67e ANNEE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 1 — 7 JANVIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr **Victor GENTY**
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris.— Thèses de médecine.— 11 janvier.— M. HOLLEVELLE : Troubles trophiques apparaissant après la réduction des luxations congénitales de la hanche.

12 janvier. — M. MAGOIS : Traitement du pro-génital par l'opération de Halban (étude critique et comparée).

Chaire de thérapeutique. — *Cours complémentaire sur le traitement des affections cutanées*, le vendredi et le samedi au grand amphithéâtre de la Faculté.

Vendredi 13 janvier, à 17 heures, M. le Docteur PÉRIN : Traitement des prurits. — Samedi 14 janvier, à 16 heures, M. le Docteur Clément SIMON : Traitement des acnés. — Vendredi 20 janvier, à 17 heures, M. le Docteur DEGOS : Traitement des affections du cuir chevelu. — Samedi 21 janvier, à 16 heures, M. le Docteur MILIAN : Traitement du psoriasis. — Vendredi 27 janvier, à 17 heures, M. le Docteur SÉZARY : Traitement des eczémas. — Samedi 28 janvier, à 16 heures, M. le Docteur CORDIER : Traitement des brûlures.

Clinique urologique (Hôpital Cochin. Professeur : M. Maurice Chevassu). — PROGRAMME DE L'ENSEIGNEMENT. — De 9 p. 1/2 à 10 heures, tous les jours : démonstrations d'urologie pratique.

Six petits groupes passant alternativement une fois par semaine, au service de cystoscopie (Docteur LAZARD et Docteur BOULARD) ; au service d'uréthroscopie (Docteurs GAUTIER, LAZARD et BOULARD) ; au service de radio-diagnostic (Docteur François MORET) ; au laboratoire d'anatomie pathologique (Docteur Fritz BUSSER) ; au laboratoire de cyto-bactériologie (Docteur CANOZ) ; au laboratoire de chimie (M. André PELOU).

De 10 heures à 11 heures, quatre fois par semaine : lundi, mardi, jeudi et samedi, leçons cliniques, par le Professeur Maurice CHEVASSU et ses collaborateurs.

Deux fois par semaine : mercredi et vendredi, démonstrations opératoires, par le Professeur Maurice CHEVASSU.

De 11 heures à 12 heures, tous les jours : exercices cliniques au lit du malade, sous la direction des chefs de clinique.

Besançon.— M. le Docteur Jullien est nommé professeur d'histoire naturelle.

Conférences sur les maladies de l'anus et du rectum. — Le Docteur Jean RACHET fera ses conférences les jeudis, 18 heures, à l'amphithéâtre Trousseau, Hôtel-Dieu.

Jeudi 12 janvier : Notions anatomo-physiologiques. Modes d'exploration. — Jeudi 19 janvier : Les hémorroïdes. — Jeudi 26 janvier : Les fissures ; les névralgies ano-rectales. Le prurit anal. — Jeudi 2 février : Conception générale des rectites. Les ano-rectites. — Jeudi 9 février : Le ano-rectites (*suite*) : les localisations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre. — Jeudi 16 février : Les recto-colites. — Jeudi 23 février : Le cancer ano-rectal.

Conférences du dimanche. — L'Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1938-1939, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. Ces conférences sont publiques et gratuites.

PROGRAMME POUR LE DEUXIÈME TRIMESTRE 1938-1939. — 8 janvier, M. DELAY : L'électro-encéphalogramme en clinique. — 15 janvier, M. Pierre BOURGEOIS : L'organisation en France de la réadaptation au travail des tuberculeux pulmonaires. — 22 janvier, M. LAIGNEL-LAVASTINE : La transformation thérapeutique de la psychiatrie depuis vingt ans. — 29 janvier, M. CATTAN : Les achylies. — 5 février, M. SÉNÈQUE : Le traitement des fractures de la diaphyse fémorale de l'adulte (projections). — 12 février, M. BENDA : A propos de quelques observations d'érythème noueux chez l'adulte. — 19 février, M. FUNCK-BRENTANO : Le traitement des embolies artérielles des membres. — 26 février, M. DESMAREST : Les résultats éloignés du traitement chirurgical du cancer du sein. — 5 mars, M. Guy LAROCHE : Utilisation thérapeutique des sels de testostérone. —

12 mars, M. SAINTON : Intervention sur le corps thyroïde et endocrinologie thyroïdienne (projections). — 19 mars, M. Etienne BERNARD : Tuberculose et médecine sociale. — 26 mars, M. TURPIN : Pathologie héréditaire et mutations.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours pour la nomination à deux places d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le vendredi 17 mars 1939, à 9 heures du matin, à la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole. Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au bureau du Service de santé de l'Administration, 3, avenue Victoria, du lundi 20 février au mardi 28 février 1939 inclusivement, de 14 à 17 heures (samedi, dimanche et fêtes exceptés).

Lyon. — Après concours, le Docteur Albert Guichard a été nommé médecin des hôpitaux.

Marseille. — Après concours, M. le Docteur Georges Dumon a été nommé médecin des hôpitaux de Marseille.

Hospices civils de Belfort. — Le poste de chef du laboratoire de bactériologie de l'hôpital civil de Belfort sera vacant le 1er août 1939. Situation intéressante ; écrire au directeur.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — MUTATIONS : Le médecin lieutenant colonel Coïc, hosp. mixte de Vannes et prés. de comm. de réforme.

Les médecins commandants Boidé, hôp. mil. Robert-Picqué, Villenave-d'Ornon ; Carillon, hôp. mil. d'instr. du Val-de-Grâce (prov.).

Les médecins capitaines Lerich, 42e rég. d'art. ; Azéma, 18e R. I., Bayonne ; Boyer, tr. du Levant ; Thiry, 6e rég. de cuirass. ; Cosset, 110e R. I., Calais ! Cadars, 19e C. A.

Les médecins lieutenants Béguin, 56e rég. d'art. ; Galy-Merlin, 155e rég. d'art., Strasbourg ; Jolas, 15e rég. du génie.

PROMOTIONS : *Au grade de médecin colonel* : Les médecins lieutenants-colonels Monloup, présid. de commiss. de réforme de la Seine, Paris ; Ferron, méd.-chef des salles milit. de l'hosp. mixte de Bayonne et présid. de commiss. de réforme ; Delpy, méd.-chef des salles milit. de l'hosp. mixte de Tours, et présid. de commission de réforme.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants Nénon, salles milit. de l'hosp. mixte de Limoges ; Hassler, hôpit. mil. Villemin, Paris ; Romoy, hôp. mil. Gaujot, Strasbourg.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines Blot, 25e rég. d'art. ; Bousquet, 15e R. T. A. ; Culty, salles mil. de l'hosp. mixte de Tours, ; Desfour, hôp. milit. Laveran, Constantine ; Carrié, des tr. de Tunisie ; Fulcrand, direct. du Serv. de santé de la rég. de Paris.

SANTÉ PUBLIQUE

Recrutement d'inspecteurs départementaux d'hygiène. — Un concours est ouvert pour le département du Var et la ville du Havre.

Les demandes doivent être adressées au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, le 1er février au plus tard.

Vacances de postes d'inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène et emplois assimilés. — Sont déclarés vacants les postes ci-dessous désignés :

1° D'inspecteur adjoint départemental d'hygiène dans les départements suivants : Hautes-Alpes (1), Aude (1), Bouches-du-Rhône (2), Calvados (1), Corse (2), Dordogne (2), Haute-Garonne (1), Isère (2), Loiret (1), Marne (1), Nord (3), Pas-de-Calais (1), Tarn-et-Garonne (1), Vosges (1) ;

2° De directeurs de Bureaux d'hygiène dans les villes suivantes : Angers, Béziers, Dieppe, Saint-Brieuc.

Pourront faire acte de candidature :

1° En vue d'une mutation : les inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène, les directeurs et directeurs adjoints des Bureaux d'hygiène des villes de moins de 100.000 habitants, qui auront été préalablement maintenus en fonctions ;

2° Les candidats figurant sur les listes d'aptitude aux fonctions d'inspecteur adjoint départemental d'hygiène et emplois assimilés, établies à la suite des épreuves des concours ouverts les 16 décembre 1937 et 28 novembre 1938.

Les demandes seront formulées pour un poste déterminé. Les candidats devront également indiquer, par ordre de préférence, les postes qu'ils sollicitent à défaut de poste demandé en première ligne.

Les demandes devront être remises au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7 rue de Tilsitt, à Paris, le 15 janvier 1939, au plus tard.

Concours d'inspecteurs adjoints départementaux d'hygiène. — Par ordre de mérite, ont été déclarés aptes : MM. les Docteurs Violet, Lavoine, Lafond, Fayot-Petit-Marie, Regnault, Solente, Dufour, Ollé, Guy, Villaret, Jaujou, Bapt, Castaigne, Maury-Karcher, Delecourt, Deguiral, Legros, Laporte, Mosser, Eckert, Ameur, Cordoliani.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Congrès de la diurèse (Vittel, 27, 28 et 29 mai 1939). — La Société de médecine de Vittel organise un Congrès de la diurèse, qui aura lieu à Vittel les 27, 28 et 29 mai 1939 (vacances de la Pentecôte), sous la présidence du Professeur F. Rathery.

Le Congrès comprendra des membres titulaires et des membres associés. Sont admis comme membres titulaires les docteurs en médecine français ou étrangers, les internes des hôpitaux et les étudiants en médecine français et étrangers en fin de

scolarité. Ils recevront le compte rendu *in extenso* des travaux du Congrès.

Chaque congressiste a droi à l'inscrip'ion de membres associés (femme et enfants non mariés).

La cotisation des membres titulaires est fixée à 200 francs. Celle des membres associés est fixée à 100 francs. Du 27 mai au matin jusqu'au 29 mai au soir, la Société générale des eaux minérales de Vittel sera heureuse de considérer les membres du Congrès comme ses hôtes et de leur offrir gracieusement leur séjour à Vittel.

Adresser toute demande de renseignements concernant l'organisation matérielle du Congrès à M. Frisch, secrétaire administratif à Vittel (Vosges).

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 7 janvier 1939, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

ORDRE DU JOUR. — Compte rendu de l'archiviste-bibliothécaire ; Compte-rendu financier.

Communications. — Docteur MOLINÉRY : Présentation de quelques manuscrits inédits touchant le thermalisme à Luchon au XVIIIe siècle. Présentation de la thèse du Docteur Pierre Molinéry. — Professeur LAIGNEL-LAVASTINE et Jacques TRIBALET : La pensée médéviale chartraine ; Béranger, de Chartres, précurseur de la médecine moderne. — Professeur LAIGNEL-LAVASTINE : La doctrine hipporatique et l'induction dans la médecine. — Docteur L. JOSEPH : Au sujet d'une traduction du XIIe siècle du poème de Piétro da Eboli sur les bains de Pozzuoli.

Les accidents du tabagisme. — Le produit en cause est avant tout la nicotine. L'oxyde de carbone ne joue aucun rôle, expérimentalement appréciable. Il en est de même de la collidine et de la pyridine.

Les tabacs dits dénicotinisés de la Régie se révèlent à l'expérience aussi nocifs que les autres. La plupart des procédés de dénicotinisation extemporanée ne méritent aucun crédit, seuls les bouts-filtres représentés par un tampon de coton hydrophile auraient quelque effet.

Telles sont quelques-unes des conclusions de la thèse de M. Edmond Bernot (Alger, 1938).

IL Y A CENT ANS

Publication du premier volume des Œuvres complètes d'Hippocrate traduites par Littré. — *Le* 5 *janvier* 1839, *la* Bibliographie de la France *annonçait la mise en vente, au prix de* 10 *francs, du premier volume des œuvres d'Hippocrate dont l'éditeur Baillière, sur le conseil de Rayer et d'Andral, avait confié la traduction à Littré.*

« Ce qu'il fallait de connaissances positives et variées, d'aptitudes et de spécialités diverses, concourant dans un labeur assidu, pour entreprendre et mener à fin cette grande œuvre de la Collection hippocratique, rien qu'une telle idée, au premier aspect, eût été capable, dit Sainte-Beuve, d'effrayer et de détourner tout autre que M. Littré ; intelligence approfondie du grec, lecture des manuscrits, collation des textes et determination du dialecte ; intelligence et reconstitution des doctrines au point de vue médical ancien, examen critique en tous sens, interprétation et traduction à notre usage, tellement que les traités hippocratiques, en définitive, « pussent être lus et compris désormais comme un livre contemporain ». Le traducteur-éditeur a suffi à cette tache considérable, et le monument qu'il a mis vingt-cinq ans à préparer et à produire répond pour lui (1839-1862). »

Littré avait dédié l'ouvrage à son père « véritable épitaphe en lettres d'or » (Sainte-Beuve), et écrit pour cette traduction une préface de 570 *pages qui reste le plus beau livre qu'on ait écrit sur Hippocrate.*

Sainte-Beuve, tout en regrettant de ne pas y avoir trouvé des pages « vivantes, animées », avait cependant trouvé moyen d'en extraire « quelques beaux passages ». Celui-ci, qu'il n'a pas cité, sert de conclusion à la grande préface écrite par Littré et reste d'actualité. Les contempteurs du passé y apprendront peut-être à quoi sert l'étude « des vieux livres et des vieux temps » :

« ..... On a beaucoup écrit sur Hippocrate, et on pourra encore beaucoup écrire. Les compositions capitales que l'antiquité nous a léguées, ont cela de caractéristique que l'étude ne s'en épuise jamais, et que la science, à chaque progrès qu'elle fait, les aperçoit d'un nouveau point de vue et sous un autre jour. Les travaux de nos prédécesseurs sur ces vieux monuments ne nous dispensent pas de les examiner pour notre propre compte ; car pour nous il y a là aussi une abondante récolte de faits, de pensées, d'indications

qui nous seront utiles pour mieux comprendre notre médecine actuelle. Il m'importe de résumer ici en quelques mots ce que j'ai dispersé dans le courant de cette Introduction, *et de rappeler brièvement les principaux avantages que procure l'étude des vieux maîtres de l'art. Demander à cette étude un résultat immédiat, pratique, palpable, si je puis m'exprimer ainsi, comme celui que procure un livre moderne sur tel ou tel point de la science, ce serait lui demander tout autre chose que ce qu'elle peut donner, ce serait en méconnaître la véritable utilité. On ne doit pas aller là apprendre la médecine, mais, quand on est pourvu d'une instruction forte et solide, il faut y chercher un complément qui agrandisse l'esprit, affermisse le jugement et montre, dans la tradition de la science, le travail des générations successives, leurs erreurs et leurs succès, leur faiblesse et leur force. On y puise reconnaissance pour les efforts de nos devanciers, assurance dans les efforts actuels ; car c'est surtout alors que la science n'est jamais ni un fruit spontané, ni la création d'une époque ou d'un homme, mais un héritage que nous avons reçu et que nous transmettons.*

« Deux choses surtout sont à considérer quand il s'agit de recommander l'étude des vieux livres et des vieux temps. Ils fournissent à la fois des faits et des doctrines ; des faits sans lesquels l'enseignement serait incomplet, des doctrines sans lesquelles nous n'aurions qu'une vue fausse de la science. S'il est vrai que les maladies changent suivant les climats ; si ces modifications frappent de plus en plus les esprits par leur importance pratique et doctrinale à mesure que la civilisation s'étend sur les points les plus divers du globe, il n'est pas moins vrai que les siècles présentent aussi de grandes différences dans leur physionomie pathologique, et que certaines affections s'en vont tandis que de nouvelles arrivent sur la scène du monde. Le choléra indien nous en a fait faire à nous-mêmes une rude et récente expérience. Hippocrate, dans son large et ingénieux système, a comparé les âges de la vie humaine aux saisons de l'année. Si j'osais l'imiter, je comparerais les âges de l'histoire de l'humanité aux climats de la terre. Les uns comme les autres ont leurs maladies propres, leur pathologie spéciale. Or ce n'est que dans les auteurs, vieux témoins de ces phénomènes passés qui ne doivent peut-être plus se reproduire, ce n'est que dans les livres, fidèles dépositaires de ces antiques observations, que le médecin peut les chercher, les étudier, et arriver à concevoir un ensemble de la pathologie dont le petit horizon qu'il embrasse ne lui donnerait qu'une faible idée. Si par l'étude le médecin doit se faire cosmopolite, par l'étude aussi il doit se faire contemporain de tous les âges. Là il prend connaissance de mille faits qui, sans cela, lui seraient à jamais inconnus, et ce voyage dans le temps ne lui sert pas moins que ne lui servirait un voyage à travers les continents et les mers.

« Voilà pour les faits ; voici pour la doctrine : l'homme qui réfléchit sur lui-même et sur sa conduite passée trouve un enseignement pour sa conduite future, et dans ce qu'il a fait de bien et dans ce qu'il a fait de mal. De même la médecine ne peut revenir sur son passé sans y recueillir des leçons pour son avenir. Celui qui explorera avec des lumières suffisantes l'histoire des théories et de la pratique de nos prédécesseurs rencontrera des sources fécondes de savoir. L'étude de l'antiquité ne doit être abordée qu'avec des connaissances telles qu'on en profite. Là, l'ordre logique est de commencer non par ce qu'il y a de plus vieux, mais par ce qu'il y de plus récent. Quand on s'est pénétré de la science contemporaine, alors il est temps de se tourner vers la science passée. Rien ne fortifie plus le jugement que cette comparaison. L'impartialité de l'esprit s'y développe ; l'incertitude des systèmes s'y manifeste ! l'autorité des faits s'y confirme, et l'on découvre, dans l'ensemble, un enchaînement philosophique qui est en soi une leçon. En d'autres termes, on apprend à connaître, à comprendre, à juger. »

*Le premier volume de la traduction de Littré ne put guère remarqué, dans les milieux médicaux ; c'est à peine si les journaux le mentionnèrent ; et l'*Expérience, *journal fondé un an auparavant par Dezeimeris et Littré, se borna à annoncer, sur « cette œuvre de profonde érudition et de haute critique » un article qui ne parut jamais. Littré trouva un accueil plus enthousiaste dans le monde savant et, quelques mois après, grâce à Burnouf et à Letronne, il était élu membre de l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres sous le signe d'Hippocrate.*

67e ANNÉE N° 1 — 7 JANVIER 1939

LE PROGRÈS MÉDICAL

TRAVAUX ORIGINAUX

Infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire et section du splanchnique dans certaines colites spasmodiques.

Par **René LERICHE, Jean KUNLIN** et **Fritz FRŒHLICH**

Infiltrations novocaïniques

Depuis trois ans, nous avons traité par l'infiltration novocaïnique du premier ganglion lombaire gauche, et des splanchniques du même côté, neuf colites spasmodiques chroniques, caractérisées par le tableau habituel de douleurs, de constipation, d'amaigrissement, de troubles de l'état général, de modifications du psychisme, et par une image radiographique soit de spasmes intenses du transverse et du descendant, ou du seul descendant, avec ou sans diverticules, soit par la déformation atonique avec épaississement massif du descendant.

Généralement, les douleurs ont cessé dès la première injection. A partir de la deuxième, les selles se sont régularisées, sont devenues quotidiennes, le plus souvent sans prise de laxatifs. La transformation a été complète.

Quelquefois, à cause d'une douleur résiduelle à droite, nous avons, pour finir, infiltré la chaîne droite.

Un de nos malades, revu au bout de dix-huit mois, restait guéri après trois infiltrations, *alors que l'image radiographique de son côlon demeurait cependant identique à celle qui existait avant les infiltrations.*

L'infiltration paraît donc modifier la fonctionnalité des éléments d'innervation du gros intestin, c'est-à-dire de ce qui fait la maladie pour le malade, sans charger l'état anatomique qui fait la plus grosse partie de la maladie pour le médecin, qui a clichés en mains.

Nous n'essaierons pas de donner une justification physiologique de ces faits. La physiologie du gros intestin de l'homme est moins schématique qu'on ne nous le dit. Les faits expérimentaux sont trop brutaux pour élucider entièrement un problème qui, du fait de la complexité de la vie de l'homme, est tout en nuances. Elle ne nous enseigne pas certains faits précis d'observation facile chez l'homme. La pratique des infiltrations du sympathique lombaire et du splanchnique va lui apporter sans doute des éléments d'information nouveaux. On peut penser qu'elle l'éclaireira beaucoup.

Pour le moment, nous en sommes simplement à la période de l'enregistrement de faits.

***

Ceux que nous avons vus, peuvent s'énoncer ainsi : dans des états spasmodiques du côlon, avec la symptomatologie habituelle et image radiographique de spasme, après échec des traitements usuels, quelques novocaïnisations du sympathique lombaire ou des splanchniques ont renversé la situation du malade, et amené des sédations durables, avec régularisation des selles (1). On lira plus loin une observation où, après trois infiltrations, la sédation demeurait complète au bout de dix-huit mois.

Nous venons de revoir, quatre mois après deux infiltrations, une femme qui nous a dit avoir toujours un état satisfaisant. Il y a trois ans, nous avons soigné une religieuse qui réclamait une opération, parce que sa vie était devenue intolérable, et que trois infiltrations ont transformée. Le résultat a été parfait pendant les trois mois où nous l'avons suivie. Dans d'autres cas, il en a été fait une dizaine. Le bénéfice de ce traitement s'est toujours maintenu plusieurs mois, sans régime, et nous pourrions presque dire sans médication.

Nous livrons ces constatations, qui semblent paradoxales, à l'expérience de ceux qui observent de tels malades en grand nombre. Les chirurgiens n'ont guère l'occasion de s'en occuper qu'accidentellement, et à l'occasion d'erreurs de diagnostic.

***

Voici le résumé de quatre faits, pour fixer les esprits. Nous les avons choisis parmi d'autres, parce qu'ils ont trait à quatre types différents, et parce que les malades ont été particulièrement suivis.

Observation I. — M. J... Louis, industriel, 68 ans, est adressé à la clinique pour néoplasme sigmoïdien. Sans passé notable, il a eu de la dysurie prostatique il y a cinq ans, pour laquelle il a subi à Bruxelles, puis à Metz, et pour la dernière fois il y a trois ans, des séances de radiothérapie. La fonction vésicale s'est améliorée. L'opération a été évitée.

Mais, depuis huit à dix mois, lui, qui avait toujours eu un fonctionnement intestinal parfait, est obligé d'aller à la selle plusieurs fois par jour, tantôt en diarrhée, tantôt en constipation, avec une grande irrégularité et d'incessantes modifications de consistance.

Depuis un mois, des douleurs très vives sont apparues dans la fosse iliaque gauche. Irrégulières, elles disparaissent sans cause, puis reviennent sans que l'on sache pourquoi. Il n'y a jamais eu de sang dans les selles. L'appétit a diminué. Il y a un amaigrissement de 8 kilogrammes.

La radiographie montre une image de colite de tout le descendant et de l'S iliaque, avec une petite interruption de remplissage latérale en un point de l'S iliaque, qui a fait porter le diagnostic de néoplasme de l'S iliaque et qui, en fait, correspond à un diverticule.

La palpation montre le descendant et l'S iliaque douloureux et contractés. Le toucher est négatif. Une rectoscopie jusqu'à 25 cm. de l'anus est négative.

Notre impression est qu'il s'agit d'un spasme rattachable à la radiothérapie, parce que douleur, spasme, pas de sang ni de glaire.

Mais pour plus de sûreté, nous demandons un nouvel examen radiographique au Docteur Schaaff, qui obtient par ingestion barytée et par lavement une image identique à celle qui nous a été soumise. A cause de l'âge, il se demande s'il n'y a pas un néoplasme, bien qu'il n'en voit pas. Par contre il relève la présence de trois diverticules sur l'S iliaque.

Malgré l'opinion du radiologiste, nous décidons de surseoir à la laparotomie, et après quelques jours de repos et d'examen, nous faisons une infiltration lombaire gauche à hauteur de L1. Le malade est immédiatement soulagé, et toute la journée se passe sans douleur, sans colique, et sans diarrhée.

Le lendemain, nouvelle infiltration. Selle spontanée de consistance normale. Pas de douleur.

Le malade est renvoyé chez lui et reviendra dans huit jours.

Huit jours plus tard, il revient, et nous dit que les douleurs n'ont pas repris, et que le fonctionnement intestinal a été satisfaisant et quotidien. Une troisième infiltration est faite, et le malade renvoyé chez lui. Il viendra se faire examiner dans trois mois.

On le revoit en effet trois mois plus tard, en excellente santé, ne souffrant plus, ayant eu des selles régulières, et sans rien d'anormal. Il a repris du poids.

On fait faire un nouvel examen radiographique par le Docteur Schaaff. L'aspect colique est sans changement, et cependant il n'y a plus ni douleur, ni irrégularité d'évacuation.

Etant donné l'état excellent, on ne renouvelle pas les infiltrations.

M. J... est revu au bout de six mois, puis d'un an. Il demeure en excellente santé, sans troubles intestinaux ni douleurs. L'examen abdominal et le toucher ne montrent rien d'anormal. En somme, il n'y a plus aucun symptôme, et toute idée de tumeur peut être écartée.

Sur notre demande, M. J... se représente à la clinique le 22 octobre 1938. L'état général est parfait. Le fonctionnement intestinal est normal. Il n'y a plus de douleurs. La première infiltration date de 18 mois.

Observation II. — E. R..., 28 ans, est envoyé par le Professeur agrégé Maurice Wolff, pour colite spasmodique ; depuis huit ans, il a été soigné par divers spécialistes, de toutes façons (régime, médications diverses, saisons d'eaux). Il souffre toujours, et a une constipation opiniâtre. Il apporte avec lui un volumineux dossier de radiographies caractéristiques : spasme du transverse et du descendant.

Il souffre dans les lombes et à gauche surtout. Il n'a ni diarrhée, ni glaires, ni sang. Toucher négatif.

On fait de suite une première infiltration, entre L1 et L2 à gauche, le 7 décembre 1937 à midi. Aussitôt la douleur cesse. Le soulagement demeure complet dans l'après midi et dans la nuit.

Le lendemain, deuxième infiltration à droite, le 8 décembre 1937, à midi. Selle spontanée, de consistance sensiblement normale, à 18 heures.

Le 9 décembre 1937, selle spontanée à 9 heures, et à 18 heures.

(1) Dans un cas récent, nous avons vu l'infiltration lombaire gauche (chez une colitique ancienne par amiliase) être suivie d'un nettoyage rapide de l'endroit saburral habituel de la langue.

Troisième infiltration gauche à 19 heures. Nuit parfaite.

Le 10 décembre 1937, à 9 heures, selle spontanée. A 10 heures, infiltration droite. N'ayant plus aucune douleur, allant à la selle spontanément, ce qu'il ne connaissait plus depuis longtemps, R... est renvoyé chez lui, sans régime, ni médication.

Il revient le 26 janvier 1938, sur notre demande. Il n'a plus eu de constipation depuis les infiltrations. Il se sent beaucoup mieux, mange bien, dort, et a un état général excellent. Il ne souffre plus du côté gauche. Il a deux selles régulières par jour. De temps en temps, il revient cependant un peu de légère douleur à droite.

On fait une nouvelle infiltration droite, puis le malade est renvoyé chez lui.

Il est revu le 12 avril 1938 en excellent état, ayant repris du poids, ne souffrant plus, allant à la selle régulièrement, et ne suivant plus de traitement.

Observation III. — K... Ch., 57 ans, a une vieille colite, reliquat d'une dysenterie contractée en Russie en 1917. Depuis vingt ans, il a constamment des douleurs abdominales prédominantes à gauche, parfois avec vomissements. Très constipé, ayant péniblement des selles en crottes de chèvre, il est souvent ballonné. On l'a soigné constamment depuis vingt ans par le régime. Depuis 1933, il souffre de plus en plus, a dû plusieurs fois être hospitalisé, parce que ne pouvant plus travailler. Et aucun traitement ne lui a donné de vrai soulagement.

Il est hospitalisé le 22 novembre 1937. L'examen radiographique montre une colite spasmodique du transverse et du descendant, avec diverticulose.

Dix infiltrations splanchniques (à hauteur de D XII) à gauche et à droite alternativement. Soulagement immédiat. Transformation de l'état abdominal. Rentre chez lui, ne souffrant plus. Revu quatre mois après mangeant de tout et ne souffrant pas : se déclare mieux qu'il n'a été depuis plus de dix ans.

Observation IV. — Rosalie R..., 38 ans. A eu une phlébite puerpérale en 1930. Depuis fin 1933, colite spasmodique fébrile au début. Tableau typique de colite spasmodique. Multiples radiographies confirmatives, la dernière en fin 1937. Les traitements habituels, plusieurs séjours à Châtel-Guyon, n'ont donné que de brèves améliorations. La dernière saison a été suivie d'une sédation de quelques semaines, avec rechute sévère au bout de trois mois.

Quand nous la voyons, Mme R..., souffre beaucoup du ventre On trouve une corde colique à gauche. La constipation est opiniâtre.

Le 9 février 1938, une première infiltration splanchnique paraît exagérer les douleurs. Une seconde, faite le 12, au contraire, soulage complètement, et dans les jours qui suivent, sans laxatif, la malade a des évacuations régulières.

Transformée, elle rentre chez elle au bout de quelques jours.

Nous la revoyons deux mois plus tard : ses douleurs n'ont pas reparu. Les selles sont régulières. La malade se déclare très satisfaite et ne demande aucun traitement.

Le 25 juin, donc quatre mois après la première infiltration, elle vient nous dire qu'elle est toujours sans douleurs. Son abdomen est souple. Les elles sont régulières tous les jours ou tous les deux jours.

Il nous paraît inutile d'insister plus longuement.

***

Section du splanchnique dans la colite spasmodique

Par ailleurs, la colite spasmodique est souvent assez sévère pour qu'on puisse songer à intervenir. Devant les résultats que donnent les infiltrations, l'indication opératoire ne sera peut-être qu'exceptionnelle, et seulement dans les cas où les infiltrations n'auraient pas d'effets assez durables.

C'est à une expérience mesurée de répondre à cette question et à toutes celles que soulève l'introduction dans la thérapeutique des colites de ces moyens nouveaux.

En tout cas, voici les faits.

En 1927, l'un de nous a fait connaître (1) brièvement les résultats qu'il avait obtenus par l'ablation du plexus mésentérique inférieur, dans certaines colites spasmodiques, opération qui a été reprise en 1929 aux Etats-Unis par Learmonth et Rankin. Et à laquelle on donne à tort le nom de Learmonth.

Faute de malades, dans ces dernières années, ces recherches n'avaient pas été poursuivies. Puis les résultats obtenus par l'ablation des chaînes lombaires, et par la section du splanchnique dans le mégacôlon, nous ont incités à essayer de pareils procédés dans la colite spasmodique avec constipation rebelle.

Nous y faisions allusion dans un récent article de la *Presse Médicale* (22 décembre 1937) (2).

Voici un fait qui permet de voir ce qu'il est possible d'obtenir dans des cas bien choisis.

Sœur Lucie Sp... Il s'agit d'une malade de 21 ans qui depuis quatre ans souffre d'une constipation opiniâtre rebelle à tous les traitements habituels, entraînant une déchéance organique telle que toute occupation lui est devenue impossible : elle est religieuse et son ordre, qui s'occupe de soins des malades, veut la renvoyer chez elle définitivement à cause de sa santé, parce qu'elle ne fait que se soigner elle-même.

Dans ses *antécédents*, on relève des angines fréquentes, et une rougeole.

Maladie actuelle. — Depuis l'apparition des règles, à l'âge de 14 ans, la malade est obligée de surveiller ses fonctions intestinales. Très constipée, elle avait de fréquentes douleurs abdominales, surtout à droite, et à cause de cela, en 1932, après plusieurs prétendues crises successives, on lui a enlevé son appendice.

Trois mois plus tard s'installent des fourmillements dans le bras droit avec paresthésies et parésies. Ces troubles sont attribués à une côte cervicale que l'on résèque. Disparition immédiate de tous les symptômes. La malade en reste guérie actuellement.

Mais, peu après, quatre à cinq mois après son appendicectomie, elle a vu sa constipation s'aggraver. Sept à huit jours sont les intervalles normaux de ses évacuations intestinales. Souvent plus, et malgré une surveillance journalière, malgré le régime, malgré des traitements variés. Pendant les trois derniers jours de ce cycle hebdomadaire, elle présente tous les signes de la prétendue intoxication stercorale : la langue est blanche, il y a de l'inappétence, des céphalées, des douleurs abdominales, et une extrême lassitude.

Tout cela va croissant, et depuis quatre mois, la malade a complètement interrompu son travail de garde-malade.

C'est dans ces conditions que nous la voyons pour la première fois en février 1937, dans un état de dénutrition grave : elle est jaune, les traits tirés. Son ventre est un peu ballonné. Hors les misères intestinales et le trouble général, l'examen ne révèle rien. L'état est si misérable qu'aucune indication opératoire ne peut se poser.

Nous recommandons un repos complet de un mois, à la campagne. Elle reprend quelques forces et un peu d'appétit. Les fonctions intestinales ne sont cependant en rien influencées par ce repos. Et comme elle voudrait absolument sortir de cet état qui va l'obliger à quitter son Ordre, pour rentrer chez ses parents, ce qui serait, dit-elle, une catastrophe. Nous l'hospitalisons le 20 avril 1937.

Elle est alors dans un état d'extrême lassitude, anémiée, avec des muqueuses décolorées et des traits tirés. La maigreur est extrême (46 kgr. pour une grande taille). La malade n'a plus aucun ressort Elle est fatiguée de tout et a perdu complètement goût à la vie. Elle ne s'alimente pas, n'ayant pas faim et ayant l'obsession de la purgation obligatoire à l'huile de ricin qui la martyrise de coliques pour un faible résultat.

L'abdomen est flasque, mou, quand elle est allée à la selle ; ballonné à d'autres moments. Le foie et l'estomac sont manifestement ptosés. La pression ne relève aucun point douloureux.

Le tubage gastrique après repas d'épreuve montre une anachlorhydrie.

Le toucher est négatif.

La radiographie totale montre une colite spasmodique intense, sans signe de dolichocôlon ou de mégacôlon, mais avec une viscéroptose généralisée.

Les autres organes paraissent intacts, en particulier il n'y a aucun trouble dans la sphère uro-génitale. Examen urinaire négatif.

La tension artérielle est de 105-70.

A titre d'examen et d'épreuve, nous instituons un traitement acido-peptique, étant donné l'anachlorhydrie. Cela semble en effet stimuler l'appétit pendant les premiers jours. Mais, malgré le régime *ad hoc*, il n'y a pas de selles avant le septième jour et un résultat est péniblement obtenu ce jour-là.

La malade, qui a tout essayé depuis des années, réclame qu'on l'opère.

Et étant donné l'échec de tout et l'image radiographique nous songeons à couper le splanchnique gauche.

Opération le 14 mai 1937, sous anesthésie rachidienne (Professeurs Leriche, Docteurs Frœhlich, Roger) : Résection du splanchnique gauche et du premier ganglion lombaire, par incision sous-costale dans le flanc et cheminement sous-péritonéal.

Suites opératoires idéales. Première selle après lavement le quatrième jour.

Deuxième selle le sixième jour, après administration d'un grain de péristaltine Ciba.

Troisième selle le septième jour, spontanément, sans drogue.

Depuis ce moment, la malade a une selle régulièrement tous les jours, sans aucun médicament. L'appétit revient ainsi que les forces. La transformation est étonnante.

Elle quitte le service le 25 mai, onze jours après l'opération, moralement et physiquement transformée.

Nous la renvoyons fin juillet 1937 : l'état est excellent. Le moral bon. Les fonctions intestinales sont parfaites. L'appétit est normal. Elle a continué la médication chlorhydro-pepsique à cause de son anachlorhydrie Elle a augmenté de dix livres. Elle a repris ses gardes de malades et ne se plaint plus.

En novembre 1937, elle se représente à la Clinique : tout va bien. La fonction intestinale est régulière, normale. Elle vient nous dire que depuis l'intervention, les règles n'ont pas reparu. Et corrélativement, elle se plaint de bouffées de chaleur et d'obésité commençante. Elle pèse 63 kgr., alors qu'en mai, elle en pesait 46. Elle a donc pris 17 kgr., en moins de six mois. De fait, la face est légèrement bouffie, et les deux membres inférieurs sont un peu obèses, cependant que l'examen gynécologique ne montre rien d'anormal.

Un traitement à l'extrait thyro-ovarien pendant quinze jours fait réapparaître la menstruation, qui garde dès lors sa périodicité sans que la médication soit continuée.

En un mois, le poids retombe à 118 livres.

L'opérée se sent bien et a repris son travail auprès des malades.

Nous la revoyons au début de février 1938 en excellent état, et nous lui faisons faire un transit intestinal. L'examen radiographique montre une évacuation normale du gros intestin, dans des délais normaux. L'élimination barytée est complète.

(1) Rapport sur la chirurgie du sympathique à la Xe Réunion internationale de la Société de neurologie. In *Revue neurologique*, 1929.

(2) De la section des splanchniques dans le mégacôlon non compliqué avec ou sans dolichocôlon. *La Presse Médicale*, n° 102, 22 décembre 1937.

Et cependant l'image du gros intestin est absolument identique à celles qu'ont données les radiographies faites dans les années qui ont précédé l'opération.

Il n'y a aucune différence morphologique entre un côlon qui se vide tous les jours sans aide médicamenteuse, et celui qui ne se vidait que très difficilement, une seule fois par semaine.

Le 2 juin 1938, notre opérée vient à nouveau se présenter : elle est rose et fraîche, plein d'entrain, faisant régulièrement son travail. Elle mange bien. Elle va à la selle tous les jours, spontanément, sans douleur.

Le ventre est souple et indolore. La cicatrice est parfaite.

Ce jour là, la malade est examinée avec nous par J. White, de Boston, qui est frappé de la transformation dont l'opérée lui dit la rapidité et le caractère totalitaire. Il y a treize mois qu'elle a été opérée.

Nous revoyons la malade en septembre 1938. Son état général est toujours excellent. Seules quelques irrégularités des règles l'obligent de recourir encore souvent à la médication thyro-ovarienne.

Au point de vue intestinal, les fonctions sont parfaites.

De même en novembre 1938, donc au bout de seize mois.

Pareil fait comporte beaucoup d'enseignement. Nous lui donnons surtout une valeur d'analyse. Il vient à l'appui de la méthode d'infiltration lombaire que nous préconisons. Peut-être celle-ci suffirait-elle, dans des cas semblables. Rétrospectivement, nous regrettons de n'avoir pas essayé avant d'opérer. Mais, à vrai dire, cela nous vaut de savoir que la section du splanchnique doit être retenue. Nous ne voulons pas lui faire dire davantage. A l'avenir, nous ne couperions le splanchnique que dans les cas où l'infiltration se serait montrée efficace, mais où la récidive aurait lieu. Si nous en jugeons par les quelques faits que nous avons pu observer, déjà, la section du splanchnique échoue là où l'infiltration n'a pas un effet net. On doit le retenir.

Et d'avance, nous voudrions mettre en garde ceux qui, sans serrer de près l'indication, seraient tentés d'opérer les constipations, états d'étiologie complexe, souvent symtomatiques, qui ne sont pas pour l'instant justiciables d'opérations faites au hasard.

CLINIQUE INFANTILE

Quand et comment affirmer la syphilis congénitale du nourrisson ?

Par M. le Professeur **LEREBOULLET** (1)

J'aborde aujourd'hui un problème capital en médecine infantile, celui du rôle de la syphilis congénitale dans la morbidité et la mortalité du premier âge et de la manière de la reconnaître avec certitude.

La syphilis congénitale intervient en effet, comme le souligne le Professeur Marfan, parmi les quatre grandes causes de la mortalité des tout-petits, les trois autres étant les infections respiratoires, notamment les broncho-pneumonies ; les infections digestives notamment la diarrhée cholériforme ; et les grands troubles de dénutrition du premier âge et du nourrisson aboutissant à l'hypothrepsie et à l'athrepsie.

La syphilis congénitale du premier âge est reconnue grave non seulement par ses conséquences immédiates, qui, trop souvent, mènent rapidement à la mort, mais parce qu'elle a également des conséquences à longue échéance, elle crée des lésions d'organes qui peuvent entraîner par elles-mêmes des troubles dans la croissance, dans l'évolution de l'adolescent, dans la vie de l'adulte et même dans la descendance de l'hérédo-syphilitique. C'est ce qui a été bien montré par mon maître Hutinel dans les recherches qu'il a groupées dans son beau livre sur le terrain hérédo-syphilitique (ou plutôt le terrain lié à la syphilis congénitale dont le sujet est atteint). Ce terrain est prouvé non seulement par l'état des jeunes adolescents au point de vue de leur croissance, par les troubles endocriniens qu'ils présentent alors mais aussi par l'état de nombre de jeunes adultes au point de vue de leurs réactions psychiques et nerveuses. Vous savez la part énorme que fait jouer à la syphilis congénitale l'école moderne de neuro-psychiatrie en lui attribuant bon nombre des troubles observés chez les sujets observés.

Du fait de ce rôle considérable de la syphilis congénitale dans la morbidité et la mortalité des jeunes enfants et plus tard des adolescents et des adultes, on s'est efforcé de donner à la lutte contre le péril vénérien une orientation importante vers les enfants de premier âge et lorsque M. Cavaillon, qui s'occupe avec tant d'ardeur de la lutte antisyphilitique au ministère de la Santé publique, a dû organiser cette lutte, il a fait une très large place aux consultations de syphilis congénitale chez les enfants, aux consultations prénatales chez les mères ; cet effort pour lutter contre le péril vénérien a été et est considérable ; il a suscité un nombre considérable de travaux des accoucheurs, des pédiatres, des hygiénistes. Il a été suivi d'un œil favorable par le public qui, si ignorant qu'il soit parfois en médecine, a vite compris l'importance de ce qu'on a appelé l'hérédo ; dans de multiples manifestations, les littérateurs, les romanciers, les sociologues se sont inspirés en effet de ce mot pour montrer les méfaits de l'hérédité syphilitique dans la vie humaine. Récemment encore une artiste de grande valeur devenue pour cette cause un littérateur de grand talent et un apôtre, Mme Louise Hervieu, femme de grand cœur, a publié un livre qui s'appelle « Sangs » montrant que le péril syphilitique était à mettre au premier rang des fléaux de l'humanité. Exagérant quelque peu, certains hygiénistes ont été jusqu'à soutenir que presque tous les enfants étaient syphilitiques et justiciables de traitements spéciaux. Pourtant tout le monde n'est pas syphilitique, tous les syphilitiques ne donnent pas naissance à des syphilitiques, notion qu'on oublie quelquefois un peu trop ; un syphilitique bien traité — on a maintes fois insisté sur ce point depuis que nous possédons les traitements vraiment actifs — peut donner naissance à un enfant sain, ne présentant pas de syphilis congénitale ou tout au moins de syphilis susceptible de donner des troubles graves. Nous verrons tout à l'heure les restrictions à faire à ce sujet.

Il y a donc un peu d'exagération dans la manière dont le public non informé envisage le problème de la syphilis congénitale. D'autant que, si l'on admet qu'un sujet est atteint de syphilis congénitale, il doit être traité longtemps. Une particularité très nette de cette infection c'est que, étant donné les conditions dans lesquelles elle atteint le jeune enfant, nous n'avons pas de médication qui soit une thérapeutique « sterilisans magna » suivant le mot d'Ehrlich ; nous ne pouvons pas, chez lui, supprimer radicalement la syphilis congénitale dont tout son être est atteint ; nous ne pouvons que neutraliser ses effets pour que l'enfant se développe normalement et que l'adulte soit un sujet sensiblement normal. Ayant marqué un sujet de l'étiquette « syphilitique » nous sommes forcés de le traiter longtemps, patiemment pendant des années. Le diagnostic ne doit donc pas être fait à la légère car il implique vis-à-vis de l'enfant une responsabilité très grande de la part du médecin. Nous avons ici une consultation de nourrissons pour enfants atteints de syphilis congénitale. D'autre part le recrutement des salles de l'hospice est un peu spécial. Nous avons encore actuellement 12 à 1.500 enfants abandonnés qui nous viennent sans aucune notion d'origine, et qui, du fait même de leur abandon, sont suspects de syphilis congénitale ; la plupart en effet sont enfants de filles-mères, parfois de prostituées, donc de syphilitiques ou enfants de pères dont le passé, pour la plupart, est déjà à cet égard chargé. Nous sommes donc assez bien placés pour juger de la fréquence de cette affection chez le nourrisson et aussi pour ne pas poser un diagnostic trop rapide car, si nous mettons l'étiquette de syphilis chez un enfant, ce diagnostic devra être inscrit sinon sur les registres de l'Assistance, du moins sur le livret sanitaire de l'enfant et celui-ci sera, pour le reste de sa vie de pupille de l'assistance, considéré médicalement comme atteint de syphilis, d'où des règles thérapeutiques assez strictes et qu'il faudra longtemps observer. Il y a là un problème très particulier qu'il convient de serrer de très près avant de lui donner une réponse.

Quelques points doivent être précisés au début de cette étude.

D'abord pourquoi employer ici le terme de *syphilis congénitale* et abandonner celui d'hérédo-syphilis si communément usité ? Nous l'abandonnons parce qu'autrefois régnait cette idée doctrinale que la syphilis était héréditaire et que cette syphilis venait soit du père, soit de la mère. Fournier enseignait que la syphilis était très souvent d'origine paternelle ; pour lui l'enfant qui l'avait reçue de son père pouvait la transmettre pendant la vie intra-utérine à sa mère ; celle-ci avait alors une syphilis conceptionnelle qu'elle tenait de son enfant, bénigne d'ailleurs et qui l'immunisait, c'est ainsi qu'il interprétait la fameuse loi de Baumès-Colles. Actuellement (et mon collègue Péhu a récemment fort bien résumé toute cette question) on admet que la syphilis directement d'origine paternelle n'existe pas, que la syphilis transmise au fœtus est toujours d'origine

(1) Leçon faite à l'hospice des Enfants-assistés (Clinique Parrot) en décembre 1937 et recueillie par Mlle Ducro.

maternelle : l'enfant n'est contagionné que parce que la mère l'a été elle-même par le père et il est contaminé par voie placentaire surtout après le cinquième mois et du sixième au huitième ; *la contagion de l'enfant est donc toujours d'origine maternelle*, c'est la loi actuelle.

Par conséquent, si nous employons le terme de syphilis congénitale, c'est pour dire que la syphilis n'est pas, à strictement parler, une maladie héréditaire, que la *syphilis est une maladie transmise alors que l'enfant est déjà conçu — et transmise par la mère*. Aussi bien le terme de syphilis congénitale est-il actuellement adopté presque universellement, à la place de celui d'hérédo-syphilis qu'on tend de plus en plus à abandonner, tant en France qu'à l'étranger.

Il faut savoir d'autre part que la syphilis congénitale est *une maladie de tout l'organisme* ; elle n'est pas au début, une maladie locale ; c'est une maladie transmise par voie placentaire qui s'est disséminée à tout l'organisme, par envahissement massif du tréponème qui se fixe (et se fixe avec ténacité) dans la moelle des os, dans le foie, dans la rate, dans le système nerveux, etc... Quand on voit de quelle manière tout l'organisme du jeune enfant est touché, quand on constate histologiquement comment ses parenchymes sont infiltrés de tréponèmes, on comprend que la syphilis soit une maladie particulièrement longue, dont l'organisme ne peut être stérilisé complètement et qu'il faille faire un traitement extrêmement long et minutieux, méthodique pour en supprimer les effets.

Quelle est la fréquence de la syphilis congénitale ? Est-elle si commune qu'on le dit et peut-on adopter les conclusions de certains milieux extra-médicaux sur son extrême fréquence ? Il est certain que la syphilis congénitale se rencontre assez souvent chez les jeunes enfants, comme je l'ai souligné dès les premières lignes de cette leçon, mais, lorsqu'on regarde des statistiques françaises ou italiennes, on est assez frappé de voir comment on est arrivé à dépister cette maladie et combien on la retrouve fréquemment. C'est ainsi que Paucot (à Lille) la trouve dans 37,8 % des enfants qu'il soigne, Lemaire et David donnent le chiffre de 19 % des cas ; la statistique de Marfan donne un pourcentage de 10 à 20 %, en tenant compte toutefois des conditions particulières de son observation et de la plus grande fréquence avec laquelle on rencontre des syphilitiques parmi les enfants abandonnés à l'hospice des Enfants-Assistés.

Inversement Péhu et Brochier ne trouvent la syphilis que dans une proportion de 6,7 % chez le nourrisson, ce qui est déjà moins, et M. Nobécourt trouve parmi les malades de son service aux Enfants-Malades 5 % environ de syphilitiques.

Si on prend les statistiques de l'étranger, les résultats sont différents et à ce propos je me rappelle la surprise que j'ai eue en entendant un professeur de clinique pédiatrique de Vienne me dire, au cours d'un congrès international, qu'il n'avait pas vu depuis dix-huit mois un seul enfant atteint de syphilis congénitale. Mon collègue Wallgren, de Göteberg, qui depuis plusieurs années recherchait la syphilis parmi les jeunes enfants de sa consultation, m'a dit n'en avoir qu'un à deux par an ! Peut-être y a-t-il là simple erreur de nosologie ; bon nombre des auteurs étrangers n'admettent comme syphilitiques que ceux, présentant ou non des symptômes cliniques de syphilis congénitale, qui ont une réaction de Wassermann positive ou dont les examens sérologiques ont été, à un moment, positifs : ces réactions seulement permettent, pour eux, d'affirmer la syphilis. Il y a là évidemment un malentendu.

MM. Röminger et Szego à la clinique de Kiel ont étudié 7.805 enfants observés quelques années ; ils ont parmi eux trouvé 153 enfants syphilitiques de tout âge et admettent un pourcentage de 2 %.

En Allemagne, en Autriche les différentes statistiques donnent 2 à 3 %. Ces statistiques sont-elles différentes des nôtres ? Il est difficile de le savoir car les critères adoptés ne sont pas les mêmes chez nous ; tout dépend en effet de ce qu'on demande au diagnostic. Il ne faut pas croire que la proportion de syphilitiques soit de 50 à 75 % comme certains l'ont dit, et se rappeler que dans son ensemble la syphilis n'est pas ce qu'elle était il y a quelques années et cela grâce aux efforts faits en ce qui concerne les soins donnés aux adultes qui en sont atteints, grâce à la surveillance des femmes enceintes, à leur traitement, grâce enfin au développement des consultations prénatales qui visent à diminuer le nombre des syphilis des nouveau-nés. Si on compare divers pays entre eux on peut dire que dans certaines conditions, dans certains endroits où la prophylaxie antivénérienne peut être organisée, la syphilis est beaucoup moins fréquente qu'elle ne l'est dans d'autres pays. C'est ainsi que la syphilis dans les pays africains, chez les arabes, dans certaines colonies telles que Madagascar, reste une maladie très commune ; chez les populations indigènes en effet, il est très difficile d'obtenir des soins réguliers et prolongés. Lacapère étudiant la syphilis chez les arabes admet que 75 % des enfants sont syphilitiques et que la syphilis tue plus d'un dizième des nourrissons, qui naissent dans ces pays.

Marcel Léger qui a fait un important travail sur la syphilis en Indo-Chine, en Guinée, dans la Côte d'Ivoire, a donné des chiffres analogues à celui de Lacapère.

Je dois, avant d'aller plus loin, vous dire que personnellement, dans cet hospice, j'arrive à des chiffres très analogues à ceux des statistiques étrangères, si je demande en examinant mes nourrissons non un diagnostic de probabilité, mais un diagnostic de certitude. Cela ne veut pas dire que d'autres enfants ne puissent ultérieurement présenter des signes de syphilis congénitale. Ce que je tiens à souligner, c'est qu'en demandant pour le diagnostic des signes de certitude, on a en France et dans un milieu comme celui des Enfants-Assistés des chiffres sensiblement égaux à ceux des autres pays et qui restent très loin du taux que trop volontiers on répand.

Et maintenant j'aborde le sujet de cette leçon : Quand et *comment peut-on affirmer le diagnostic de syphilis congénitale* ? Les antécédents sont la plupart du temps inconnus dans notre service des Enfants-Assistés. Or, pour rechercher la syphilis, ces antécédents sont importants à connaître. Si par exemple un enfant nous arrive qui est fils de père soigné pour une paralysie générale, ou fils d'une mère qui présente des troubles nerveux, soignée à Sainte-Anne pour démence ou paralysie générale, ou fils d'un père tabétique ou soigné pour syphilis nerveuse, il y a de grandes raisons pour soupçonner la syphilis chez cet enfant. Si l'on a la possibilité de procéder à un interrogatoire, on apprend souvent que le nourrisson n'est pas le premier enfant, qu'il y a eu plusieurs enfants déjà et que ceux-ci sont morts ; qu'il y a eu des jumeaux (encore que bien des jumeaux ne soient nullement de famille syphilitique) on a déjà quelques éléments de probabilité. Ils sont plus nets si on apprend qu'il y a des fausses couches assez nombreuses, que l'enfant est né franchement avant terme, que la mère avait un gros placenta, pesant plus de 600 grammes, que l'enfant est né particulièrement débile avec un poids de 12 à 1.600 grammes sans qu'il ait par ailleurs d'autre cause de débilité. Ces signes de présomption doivent faire rechercher la syphilis, ce ne sont pas cependant des signes de certitude. Ils permettent toutefois de penser à la syphilis.

Pour reconnaître celle-ci chez les nourrissons, il y a des *signes fondamentaux* qui ont été très bien décrits par M. Marfan et qui, eux, représentent des signes de certitude. Ils sont au nombre de cinq.

1° Le premier signe fondamental qui existe pour ainsi dire dans tous les cas, signe qui a existé chez le petit malade que je vous présente, c'est le *pemphigus palmo-plantaire* tout à fait caractéristique de la syphilis. Deux caractères sont dans ce pemphigus essentiels : *a*) sa *précocité*, il existe au moment de la naissance ou dans les jours qui suivent ; exceptionnellement Parrot l'a vu apparaître à la dixième semaine, jamais plus tard ; *b*) son *siège*, il occupe la paume des mains et la plante des pieds, il est exceptionnel de voir ces syphilides papulo bulleuses sur d'autres parties du corps et le diagnostic en est facile avec le pemphigus épidémique des nouveaux-nés que vous observerez fréquemment mais dont le siège, l'absence des congénitalité, les bulles à contenu clair, et non louche ou purulent, constituent un ensemble bien différent. *Le pemphigus palmo-plantaire congénital est un signe de certitude*. Chez le petit malade que je vous ai présenté, il coexistait avec d'autres symptômes, l'enfant était né débile, hypotrophique, et sa mère était syphilitique, avec Bordet-Wassermann du sang franchement positif. Même sans autres signes, le diagnostic de syphilis congénitale était certain.

2° Le deuxième signe fondamental est le *coryza* ; c'est un symptôme précoce, fréquent, parfois isolé et qui intervient souvent pour permettre le diagnostic de syphilis ; ce coryza chronique avec écoulement séro-purulent, quelquefois même légèrement hémorragique, avec enchifrènement et gêne nasale dont il existe bien des degrés, est en relation avec des altérations syphilitiques de la muqueuse nasale, qui peuvent coexister avec des lésions des os sous-jacents, et c'est leur effondrement qui détermine l'écrasement de la racine du nez, lequel, comme vous le savez, demeure comme un stigmate indélébile de l'infection syphilitique. Ce coryza donne lieu à bien des causes d'erreurs avec le coryza diphtérique avec lequel il peut d'ailleurs s'associer, mais le coryza diphtérique est à l'habitude moins croûteux, plus fissuraire, plus érosif,

souvent unilatéral, s'accompagnant volontiers de conjonctivite catarrhale. L'examen bactériologique permet vite de reconnaître son existence, mais il coexiste parfois avec le coryza syphilitique. En fait, il est rare que le diagnostic soit difficile aux Enfants-Assistés et le coryza syphilitique est souvent d'une netteté telle qu'il permet à lui seul le diagnostic. Il est même possible par un interrogatoire précis de la mère de faire un diagnostic rétrospectif.

3° Le troisième signe est la *splénomégalie* ; la rate grosse, indurée est un signe de certitude. Mais il faut savoir rechercher cette grosse rate et pour cela, il faut palper l'enfant en mettant la main à l'affût et en faisant respirer largement l'enfant ; c'est chose facile à voir dans le cas de syphilis congénitale non traitée et, si cette splénomégalie s'accompagne par ailleurs de coryza ou de pemphigus palmo-plantaire, le diagnostic est vite posé. Mais il ne faudrait pas faire le diagnostic sur la seule présence d'une grosse rate chez un enfant au-dessous de deux mois, si, par exemple, il a été vacciné ou s'il est porteur de lésions suppuratives de la peau. J'ai montré il y a quelques années, avec mon élève Worms, que lorsqu'on vaccine un enfant au-dessous de quatre mois et qu'on observe minutieusement ce qui se passe, on peut constater dans 40 ou 50 % des cas au moins, selon la statistique de mon élève Kuypers, dans les semaines qui suivent la vaccination, une grosse rate, un peu ferme, qui est une splénomégalie subaiguë, passagère, mais suffisamment permanente pour qu'un médecin non informé puisse faire en la constatant le diagnostic de syphilis, s'il obéit à la règle formulée jadis par Marfan à savoir qu'une splénomégalie permanente constatée chez un enfant de deux à trois mois, en dehors du kala-azar et du paludisme, est un syndrome lié à la syphilis. Or il existe des splénomégalies subaiguës liées à la vaccine et aux suppurations cutanées. Et il y a d'autres grosses rates qui peuvent survivre à d'autres infections cutanées ; c'est ainsi que nous avons eu dernièrement un cas d'érysipèle grave chez un nouveau-né qui a guéri mais qui s'est accompagné pendant plus de six mois de grosse rate ; celle-ci a peu à peu disparu. Il n'en reste pas moins vrai qu'un enfant qui a une grosse rate facilement palpable sans cause démontrée, pendant les premiers mois de la vie, a 80 % de chances d'être atteint de syphilis congénitale.

4° Le quatrième signe est constitué par les diverses *manifestations cutanées* groupées sous le nom de *syphilides* :

a) Les *syphilides maculeuses* apparaissent vers la fin du premier mois et sont souvent considérées comme l'équivalent de la roséole de la syphilis acquise ; constituées par des taches arrondies ou ovalaires de 1 centimètre de diamètre, elles sont tantôt d'une couleur rose pâle, saumon, tantôt d'un rouge foncé et d'une nuance cuivrée.

Comme le souligne M. Marfan, elles ont des sièges d'élection : 1) le visage, particulièrement la lèvre inférieure, le menton, le cou ; 2) la face externe des cuisses. Elles évoluent pendant dix à vingt jours, puis laissent une tâche brunâtre qui ne s'efface que lentement en faisant place aux syphilides papuleuses. A elles seules, elles sont caractéristiques.

b) Les *syphilides papuleuses* se développant d'emblée ou secondairement aux précédentes apparaissent plus tard mais ne s'observent qu'exceptionnellement après quatre mois ; ce sont des taches saillantes, arrondies ou ovalaires, de 1 centimètre de diamètre environ de couleur jaune pâle, ou saumon, ou violacée, assez souvent recouvertes de squames noires qui souvent les entourent en collerette (collerette de Biett). Peu à peu elles s'affaissent et s'effacent surtout après traitement. Elles siègent partout, mais surtout à la face, notamment autour de la bouche, sur les lèvres et le menton, prenant la forme d'une syphilide en nappe, souvent excoriée, suintante, sillonnée de fissures qui vont rejoindre celles des lèvres et des commissures — aux membres inférieurs, notamment à la face externe des cuisses - aux fesses et notamment au pourtour de l'anus, réalisant les plaques muqueuses de la peau, plus ou moins humides, plus ou moins saillantes parfois mais rarement franchement ulcérées. A ces syphilides s'associent des fissures périanales qui aident au diagnostic.

Parfois les syphilides réalisent le type de l'érythème papulo-érosif banal ou du moins s'en rapprochent. C'est dans cet hospice que jadis Jacquet, interne de Sevestre, a décrit les *syphiloïdes post-érosives* et montré qu'il ne fallait pas les confondre avec la syphilis, diagnostic délicat, basé en partie sur l'existence (lors de syphilis) de fissures associées périanales, d'ulcérations au niveau des plis fessiers, diagnostic qui reste souvent en suspens et pour lequel on ne saurait faire trop de réserves, les lésions syphilitiques cutanées étant fort contagieuses et une erreur de diagnostic pouvant entraîner de graves contaminations.

5° Le cinquième signe est constitué par des *lésions osseuses*. Elles jouent un très grand rôle dans l'histoire de la maladie. Parrot a décrit des *pseudo-paralysies d'origine syphilitique* liées à une altération des régions juxta-épiphysaires : l'ostéite juxta-épiphysaire s'accompagne alors de décollement diaphysaire entraînant une impotence douloureuse du membre d'où le nom de pseudo-paralysie. Ces signes osseux ont une importance énorme, et Parrot en a admirablement décrit les signes cliniques et les lésions ; celles-ci étaient à la même époque également analysées par Wegener. Je ne vous ferai pas aujourd'hui l'histoire des pseudo-paralysies souvent si typiques. Mais, à côté des cas classiques, il en est d'autres où les altérations osseuses restent cliniquement silencieuses et ne sont révélées que par l'examen radiographique. Mon collègue Péhu (de Lyon), a, dans une série d'importants travaux montré la place qu'il faut donner, à côté de l'ostéochondrite classique, à la périostite ossifiante hérédo-syphilitique évidente sur les radiographies et très significative au point de vue du diagnostic ; les signes osseux se montrent en général vers la sixième semaine, presque jamais après quatre mois. Il en existe toute une série de variétés sur lesquelles je n'insiste pas.

Existe-t-il en dehors de ces cinq ordres de symptômes d'autres signes ;

Le *gros foie* peut être un signe de syphilis, mais ce gros foie a dans la première enfance un très grand nombre de causes, il ne suffit donc pas à affirmer la syphilis. Il peut toutefois aider au diagnostic lorsque les circonstances de l'accouchement, l'état du placenta, guident déjà vers le diagnostic mais il n'a pas la valeur diagnostique de la grosse rate. Ce qui peut être assez significatif, c'est l'existence d'ictère intense et prolongé avec gros foie et accompagné de modifications de la rate ; il faut connaître ces formes spléno-hépatiques ou hépatiques de la syphilis congénitale.

L'état des *testicules* peut être également un indice ; dans certaines circonstances, on peut en effet sentir de gros testicules d'une dureté spéciale comme celle du bois ou de l'ivoire réalisant le *sarcocèle syphilitique* bien décrit par Hutinel, et qui aident au diagnostic de syphilis congénitale.

L'hydrocèle peut également orienter le diagnostic vers cette affection, si elle est unilatérale, irréductible et persistante, comme l'a souligné M. Marfan.

Je pourrais encore vous parler de certains autres signes tels que l'altération des ongles réalisant le *périonyxis*, de *l'ulcère de l'ombilic* qu'a décrit Hutinel, rare, mais qui, lorsqu'il est présent, permet d'approuver le diagnostic de syphilis. J'en ai jadis suivi un bel exemple quand j'étais interne de M. Hutinel en 1902. Volontairement je n'allonge pas cette énumération, vous rappelant toutefois que certaines *anémies* marquées avec grosse rate doivent chez le nourrisson d'abord faire penser à la syphilis.

A ces constatations cliniques, il faut toujours essayer d'ajouter les *constatations biologiques* : recherche de la réaction de Bordet-Wassermann, de la réaction de Hecht, de celles de Kahn, de Meinicke, de Vernes, etc. ; elles ont une grosse valeur et il est évident que ces réactions humorales bien faites, portant la signature de celui qui les a pratiquées, ont force de loi, et *qu'un enfant qui a un Wassermann nettement positif, n'aurait-il aucune des manifestations cutanées ou viscérales que je vous ai signalées, est*, réserve faite de très rares exceptions, *certainement syphilitique*, mais, je le répète, à condition que cette recherche sérologique soit bien faite. L'examen du sang est assez difficile à réaliser chez les très jeunes enfants, de même que d'autres réactions sérologiques, car on ne peut prélever chez eux qu'une très petite quantité de sang. Malheureusement le test sérologique, quelle que soit sa valeur, fait assez souvent défaut alors même que la syphilis est avérée et on a pu dire que, sur cent syphilitiques congénitaux reconnus comme tels, traités comme tels, il n'y avait guère plus de 16 à 18 % de réactions positives ; il n'y aurait donc pas un cas sur cinq ; même en admettant un chiffre plus élevé de réactions positives, on ne peut nier la valeur limitée de l'exploration sérologique ; à vouloir toujours un résultat positif, on risque de passer à côté de nombre de syphilis congénitales.

Et je me rappelle à ce propos un cas que me citait mon collègue, M. Couvelaire, concernant un enfant atteint d'un magnifique pemphigus palmo-plantaire avec grosse rate, qui était syphilitique de façon évidente et chez lequel pourtant la réaction de Wassermann était négative, tout au moins au début de sa vie. Il y en a chez lesquels il faut faire une réactivation, une série de frictions mercurielles pour voir apparaître la réaction de Wassermann. Cette réactivation a été bien étudiée chez l'adulte par M. Milian, chez le jeune enfant par mon maître Hutinel. Enfin, il est des enfants qui n'ont pas de Wassermann

positif malgré des signes évidents de syphilis, malgré un passé familial permettant de la soupçonner. Rappelez-vous donc que, si importantes que soient les réactions sérologiques positives pour permettre l'affirmation de la syphilis, les réactions négatives n'ont aucune valeur. Rappelez-vous inversement les enfants dont un Wassermann positif permet d'affirmer la syphilis, alors qu'aucun signe clinique ne la révèle encore. Il ne faut pas diminuer la valeur de cette recherche biologique nécessaire mais il faut connaître ses limites.

Voyons maintenant les conclusions que nous pouvons tirer à ce point de vue des observations faites dans notre service, tant dans nos deux nourriceries que dans les salles de médecine.

A l'heure actuelle, nous avons à la nourricerie Hatinel trois nourrissons nettement syphilitiques, l'un de trois semaines avec pemphigus typique et Wassermann nettement positif, un autre de deux mois avec ostéochondrite réalisant le tableau complet de la maladie de Parrot et ayant lui aussi un Wassermann très positif, un troisième, fille d'une mère syphilitique, atteinte d'ictère avec érythroblastose et de néphrite, dont le Wassermann est non moins positif. Il n'y a donc aucun doute sur la syphilis congénitale de ces trois enfants. Nous en avons eu antérieurement quatre autres aussi démonstratifs et par leurs signes cliniques et par leurs signes sérologiques, soit sept syphilitiques certains sur 213 enfants qui se sont succédés dans l'année à cette nourricerie. Nous en avons eu huit autres à la nourricerie Billard dont le diagnostic était également certain, sur un total de 286 entrants. En groupant ses chiffres nous avons sur 499 entrants, quinze syphilitiques soit 3 % dans ce milieu qui, par son recrutement même, doit renfermer nombre d'enfants syphilisés. Trente et un malades sont en médecine acutellement ; vingt-huit sont exempts de toute manifestation suspecte et ne présentent aucun signe pouvant faire penser chez eux à une syphilis héréditaire possible. Chez trois autres, un tel diagnostic peut se discuter sans toutefois être certain : un enfant de dix-huit mois en retard pondéral, avec facies mongoloïde, bosses frontales marquées, axiphoïdie, un enfant atteint d'encéphalopathie congénitale avec microcéphalie, gros retard intellectuel, troubles glandullaires, une jeune fille de 18 ans présentant une encéphalopathie congénitale avec idiotie et paraplégie soit environ 9 %. Mais il est impossible d'établir une proportion exacte sur un aussi petit nombre de cas.

En restant sur le terrain de la syphilis avérée des tout jeunes enfants, nous en voyons donc 3 % dans nos nourriceries au cours d'une année. Si nous nous en tenions à ce chiffre, nous serions certainement dans l'erreur, car les quinze cas dont nous affirmons ainsi le diagnostic ont des signes de certitude évidents et, pour la plupart, des réactions sérologiques très nettes. Il en est d'autres sans doute chez lesquelles la syphilis était encore latente, il en est certains dont les antécédents familiaux (que nous connaissons mal parmi nos enfants abandonnés) nous auraient fait suspecter la syphilis ; il en est chez lesquels une observation plus longue aurait révélé des signes cutanés, nerveux, viscéraux nous orientant vers l'hypothèse de syphilis congénitale.

Nous serions dans l'erreur en affirmant que nous n'avons que 3 % d'enfants syphilitiques et je crois être plus près de la vérité en estimant qu'au moins 10 % de ces nourrissons, si on connaissait mieux leurs antécédents familiaux (parents et collatéraux) pourraient être considérés comme suspects. Je ne vous citerai que deux exemples : il est des enfants bien portants, ne présentant aucun signe clinique de syphilis, dont nous savons pourtant le père atteint de paralysie générale ou la mère prostituée et chez lesquels la syphilis congénitale doit tôt ou tard se manifester. Rien ne la décèle pourtant, sauf parfois chez ces enfants un Wassermann positif. Il est d'autres enfants chez lesquels, en dehors de tout interrogatoire des parents, seul l'examen systématique du sang révèle la présence de la syphilis, sans qu'aucun signe clinique existe ; si on répète l'examen sérologique et s'il est positif, il faut bien conclure à la réalité de la syphilis congénitale malgré cette latence clinique de la maladie. Rappelez-vous au surplus que la syphilis congénitale peut être latente très longtemps chez un sujet avant de se traduire par des symptômes et bien qu'ils sortent un peu du cadre de cette leçon, je me permets de vous citer deux exemples que seul un médecin de famille peut voir.

Mon premier cas concerne un adulte soigné par mon père de longue date qui, en 1883, contracte la syphilis ; elle est soignée par deux spécialistes éminents Fournier et Besnier, qui, pendant dix ans, lui font suivre le traitement mercuriel et iodé alors de règle. Au bout de ce temps Fournier permet le mariage et ce n'est qu'après six ans de mariage qu'une première grossesse survient en 1900, donnant naissance à une fille, une seconde en 1902 donne naissance à un fils. Je suis amené alors à soigner les enfants qui ne présentent aucun signe de syphilis congénitale ; aucun traitement spécifique ne leur est fait. Ils se développent normalement et n'ont que les maladies habituelles de l'enfance. Leur père ne présente aucun réveil de sa maladie d'autrefois. Mais vers 1923, alors que les deux enfants ont dépassé leur vingtième année, le père commence à présenter des signes d'aortite syphilitique et à faire divers accidents qu'on peut rapporter à la maladie qu'il a contracté quarante ans avant ; il meurt quelques années plus tard d'artérite cérébrale syphilitique. Chez lui la syphilis a donc repris sa virulence. Or, dans cette même période, le fils fait des accidents de névrite optique nettement syphilitique et présente des signes d'ostéopéristite mastoïdienne que mon collègue Laurens rattache à la maladie paternelle. Vers la même époque, la fille fit un syndrome osseux évoquant l'acromégalie et qu'on regarda comme étant peut-être sous la dépendance de cette lointaine hérédité. Il s'atténua d'alleurs par la suite. Vous avez là un premier exemple de réveil simultané de la syphilis chez le père et les enfants après des années de silence.

Un autre exemple concerne une famille que je soigne depuis de nombreuses années. Un jeune ménage a quatre enfants bien portants. Le père suivi médicalement par moi depuis sa jeune enfance est indemne de toute syphilis ; en dehors de quelques manifestations nerveuses chez les enfants, rien ne peut faire penser à une hérédité syphilitique. Les circonstances m'amènent à soigner le père de la jeune femme pour des accidents pharyngés et cutanés qui me font penser au tertiarisme, ce que confirme nettement la sérologie, syphilis complètement ignorée du malade, qu'il n'a donc jamais soignée. Il ne veut d'ailleurs pas admettre ce diagnostic. Le médecin qui le soigne après moi, le confirme pourtant et, quelques mois plus tard, le malade meurt d'accidents cérébraux spécifiques. A la même époque, la jeune mère de quatre enfants accouche d'un cinquième enfant mort, puis elle fait une fausse couche et ce n'est qu'après un traitement antisyphilitique régulier qu'elle peut avoir une fille depuis bien portante. Le frère de cette jeune femme a eu, pendant la même période, une série de convulsions de type comitial qui cédèrent au traitement habituel aidé du traitement arsenical et iodé. Leur mère enfin a fait dans la même période des accidents d'aortite par lesquelles une étiologie semblable pouvait être soulevée..

Si je vous cite ces faits, c'est pour mettre en lumière la latence de la syphilis congénitale et l'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons parfois de fixer exactement son existence. Il faut rester modeste dans l'affirmation comme dans la négation. Et ces deux exemples montrent aussi combien est tenace la syphilis et quels réveils à très lointaine échéance (plus de quarante ans) peuvent traduire sa persistance. S'il nous est possible d'affirmer la syphilis congénitale chez un jeune enfant, grâce aux signes de certitude que je vous ai énuméré, il nous est impossible de la nier formellement lorsque nous ne rencontrons aucun de ces signes.

Aussi bien devons-nous, chez le tout jeune enfant, tenir compte d'un certain nombre d'autres signes, qui, pour n'être que des signes de probabilité, n'en ont pas moins leur valeur. C'est ainsi que le *melæna des nouveau-nés*, tout en n'étant certainement syphilitique que dans 50 % des cas doit retenir l'attention et prend sa signification joint à d'autres signes.

M. Marfan retient de même *l'anorexie du nourrisson* parmi ces signes pour l'avoir rencontré assez souvent chez des enfants de syphilitique et notamment chez la fille d'un paralytique général. Mais bien des causes peuvent amener semblable anorexie ; il est incontestable que nombre de nourrissons entachés de syphilis congénitale ont facilement des *vomissements* et peuvent présenter le syndrome décrit par M. Marfan comme maladie des vomissements habituels. Mais ici encore que de causes peuvent être à l'origine de ce syndrome ! Leur existence est toutefois une raison de chercher de manière particulièrement tenace l'antécédent syphilitique chez les petits vomisseurs.

L'hypotrophie tenace du nourrisson, sa croissance retardée sont des motifs de chercher la syphilis, si aucune autre cause ne les explique et mon collègue Mouriquand (de Lyon) a justement insisté sur le rôle de la syphilis dans certaines hypotrophies des enfants de 8 à 10 ans. Il est évident qu'à elle seule l'hypotrophie ne saurait toutefois commander le diagnostic de syphilis.

Plus directement significative, mais assez rare, est *l'adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale* vue jadis par Ricord chez l'adulte, par Heubner chez le jeune enfant et que M. Marfan a étudié avec ses élèves Mlle Reichenecker et M. Grenier. Bilatérale, sans aucune infection locale de la main et de l'avant-bras chez un sujet à cuti-réaction négative elle est un signe de présomption important dont avec M. Marfan il faut souligner la valeur.

Il est évident que la syphilis congénitale est à l'origine de bon nombre de *malformations congénitales* et notamment de malformations cardiaques et d'encéphalopathies congénitales mais il est certain qu'elle est loin de les commander toutes, que malformations cardiaques ou tares cérébrales ne sont pas toujours, même liées à une syphilis des ascendants, révélatrices d'une syphilis en évolution. Il est impossible d'affirmer la syphilis parce qu'un nouveau-né est anencéphale, hydrocéphale, idiot ou qu'il présente une maladie de Roger. Il peut être syphilitique, il a plus de chances qu'un autre de l'être, je l'admets, mais la malformation constatée ne prouve pas à elle seule qu'il le soit et ne peut suffire à affirmer un diagnostic étiologique (1).

Le problème que posent les *convulsions* du premier âge est du même ordre. On a volontiers soutenu que, survenant sans cause nettement définie chez un tout jeune enfant, elles étaient d'origine syphilitique. Il faut en faire la preuve et mon collègue Babonneix a récemment étudié la question sous tous ses aspects. Mais, si large que soit la place que l'on puisse faire à la syphilis dans de tel cas, du moins faut-il avoir d'autres arguments en sa faveur que les seules convulsions. La ponction lombaire par la présence de la lymphocytose, par l'hyperalbuminose, par la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien peut apporter la preuve étiologique, mais les convulsions, par elles-mêmes, ne peuvent suffire à faire affirmer la syphilis. Et j'ai bien souvent eu à rectifier des diagnostics un peu trop vite établis dans ce sens.

On dit volontiers actuellement, que le *rachitisme* n'a rien à voir avec la syphilis, à l'inverse de ce qu'avait soutenu Parrot et de ce que défend encore avec énergie le Professeur Marfan. Il semble pourtant que le rachitisme que celui-ci a décrit, précoce (dans les quatre premiers mois de la vie) avec graves déformations crâniennes, avec anémie marquée, avec splénomégalie nette puisse être considéré, avec une quasi-certitude, comme lié à la syphilis.

Comme le souligne M. Marfan, isolés, les signes de probabilité que je viens d'énumérer n'ont pas une valeur considérable. Lorsque plusieurs sont réunis, la probabilité de syphilis devient très grande.

Vous voyez la complexité du diagnostic de syphilis congénitale en dehors des signes de certitude que je vous ai d'abord énumérés. On ne saurait trop s'appuyer, lorsque surtout les signes de probabilité sont peu nombreux et de valeur douteuse, sur *l'enquête sérologique* systématique, qui, positive, a une valeur absolue, sur l'*enquête radiologique* qui, faite avec soin, montre souvent chez les nourrissons de six à huit mois des lésions d'ostéo-péristite significatives, sur l'*enquête familiale* portant notamment sur les autres enfants d'une même famille chez lesquels un Wassermann positif, des manifestations viscérales nettes peuvent aider à porter un diagnostic formel de syphilis.

S'il y a des cas de syphilis congénitales certaines (ils sont dans une statistique hospitalière d'ensemble relativement peu nombreux), des cas de syphilis probable ou de syphilis possible, il est bon nombre d'autres cas où, sans parti pris, il faut laisser subsister un point d'interrogation sur la réalité de la syphilis. Et volontiers je ferais mienne la conclusion de mon collègue Nobécourt : « Il ne faut pas se hâter d'affirmer la syphilis tout en la recherchant de parti pris. Beaucoup d'enfants heureusement ne sont pas atteints de syphilis. Sans doute, on ne peut jamais affirmer son absence, mais, parce qu'elle est possible, il ne faut pas conclure qu'elle existe. »

Malheureusement (et je reviens à mon préambule) on a tendance actuellement à considérer un peu trop la syphilis comme un mal universellement répandu et responsable de tous les maux dont souffre la jeune enfance. Il y a quelques années j'entendais le directeur des Services d'hygiène d'un de nos départements déclarer que tous les nourrissons et toutes les femmes de son département devaient être soignés parce que syphilitiques et réclamer, notamment, le traitement d'office de tous les nourrissons soumis à la surveillance des inspecteurs d'hygiène. L'exagération est évidente. Nous avons de même parfois quelque peine à faire comprendre à nos collaboratrices extra-médicales que les 4/5 des enfants mis dans nos centres d'élevage sont indemnes de syphilis et non justiciables d'injections arsenicales systématiques.

Mon collègue le Professeur Couvelaire estime à environ 10 % le nombre des femmes entrant dans une maternité qu'on peut suspecter de syphilis et par suite considérer comme capables de donner naissance à un enfant syphilitique. Nous-même nous gravitons, dans nos consultations du premier âge autour de ce chiffre de 10 %. Admettons qu'aux Enfants-Assistés il puisse ; en tenant compte des syphilis latentes, aller à 20 % il ne le dépasse certainement pas. Donc les 4/5 de nos nourrissons ne naissent pas avec une syphilis congénitale. Récemment mon collègue Milian disait qu'un adulte sur quatre est syphilitique, on peut et on doit admettre que parmi ces syphilitiques, il en est qui, bien traités, donnent naissance à des enfants sains ; le chiffre que j'indique pour les enfants qui viennent au monde paraît donc bien un maximum. Retenez en conclusion que, si capital que soit le problème de la syphilis congénitale du nourrisson et de son traitement il ne faut rien exagérer et que le nombre des enfants justiciables d'un traitement suivi n'excède pas et ne peut excéder 15 à 20 %. Ceci est important au moment où se pose la justesse d'un carnet de santé où sont inscrits les antécédents personnels et héréditaires des enfants, le traitement qu'ils auraient suivi ou devraient suivre. Bien des obstacles s'opposent dans l'état actuel des lois et des mœurs, à l'établissement d'un carnet trop précis. Dans le cas qui nous occupe ici, la question a une particulière importance. Si la syphilis existe, il faut la soigner, la soigner avec énergie, la soigner longtemps. Le traitement devra être poursuivi bien au delà des premières années. Faire chez un enfant abandonné à l'Assistance publique le diagnostic de syphilis congénitale, c'est s'engager à le soigner et à le faire soigner toute sa vie de pupille de l'Assistance publique, mettre à son livret individuel une mention nécessaire mais qui le suivra partout où il sera placé. Nous avons le devoir de le faire si le diagnostic est certain, car le traitement agit puissamment et on peut faire beaucoup de bien à de tels enfants pour le présent et pour l'avenir en les traitant. Mais, inversement, nous n'avons pas le droit de soumettre à de tels traitements des enfants dont la syphilis n'est prouvée par aucun signe positif. Outre l'inutilité possible de ce traitement il y a inconvénient et injustice à donner une telle étiquette, si j'ose employer ce terme, aux enfants qui passent par notre hospice dépositaire. Chez eux, peut-être plus que chez d'autres, nous devons parfaire notre diagnostic et éviter toute précipitation. C'est pourquoi j'ai cru utile de poser devant vous ce problème si important et si actuel du diagnostic de la syphilis congénitale du premier âge.

(1) La discussion des manifestations dystrophiques dites hérédo-syphilitiques sort du cadre de cette leçon. Elle a été remarquablement faite dans une étude récente de M. Marcel Perrault (L'hérédo-syphilis critiquée, *Progrès Médical*, 25 septembre 1937) à laquelle je ne puis que renvoyer. L'auteur précise fort heureusement les limites de la syphilis dite dystrophique « même la dystrophie fût-elle pathognomonique, il faut, dit-il, s'assurer que la syphilis existe encore à l'état actuel d'infection virulente qu'on peut combattre et qu'il faut combattre ou si elle est éteinte et il est alors particulièrement illusoire et non-fondé d'entreprendre un traitement qui ne peut rien contre la dystrophie et ne s'adresse à rien d'autre ». Le problème de la syphilis larvée est non moins utilement discuté et l'auteur conclut justement que si la syphilis héréditaire précoce, virulente (celle dont je m'occupe dans cette leçon) est facile à diagnostiquer grâce à des critères de valeur certaine, le diagnostic de l'hérédo-syphilis dystrophique (que je dois laisser ici de côté) est souvent fondé sur des arguments de pure fantaisie. Et M. Perrault recommande en terminant de considérer l'hérédo-syphilis « sous le signe du bon sens » et de « la traiter avec cette juste mesure qui n'exclut pas la décision l'audace réfléchie et la fermeté ». Cette dernière conclusion s'applique particulièrement bien à la syphilis congénitale du nourrisson.

« La méningite tuberculeuse circonscrite, évoluant comme une tumeur cérébrale et susceptible d'être extirpée chirurgicalement avec succès, n'est pas mentionnée dans les traités et articles français. »

(P. Wilmoth. — L'exérèse chirurgicale des tubercules du cerveau, du cervelet, des méninges et ses résultats. *La Presse Médicale*, 9 novembre 1938.)

« Certains soi-disant inventeurs prétendent que l'Académie de médecine refuse d'entendre la communication de leurs découvertes. Ils se prétendent méconnus et le public les croit. Au cours de ma longue carrière, je n'ai jamais rien vu de pareil.

. . . .

« L'Académie de médecine est la plus accueillante des tribunes. Seulement, elle tient à son honneur et ne considère pas que sa mission est de favoriser le succès des charlatans.

« On invoque les attaques dont Pasteur fut l'objet. Cela c'est autre chose. D'abord, chez Pasteur, autant que chez ceux qui l'attaquaient, la bonne foi et le désintéressement étaient complets. »

(*Journal des Praticiens*, 19 novembre 1938. — Les communications à l'Académie de médecine.)

VARIÉTÉS

Les malins Directeurs et les imbéciles Dirigés

Par Pierre MAURIAC

La France est la terre de la liberté. Nous nous sommes donnés une reine pour la sauvegarde de nos droits individuels. Mais une fois intronisée, la princesse a exigé pour son empire une telle foule d'esclaves que, de bon gré ou de mauvais gré, chacun a dû s'enrôler : asservis, nous ne faisons pas un geste, ne prononçons pas une parole que nous n'ayons consulté notre déesse. Nous nous méfions de notre fantaisie et de ses écarts, et ne savons plus rien faire par nous-mêmes. A tous les instants de la vie nous quêtons un conseil, un signe ; pour manger, pour dormir, pour apprendre nous attendons une direction ; c'est le triomphe de l'esprit grégaire dans le pays de Villon, de Montaigne, de Voltaire. Nous ne savons même plus nous amuser sans demander conseil.

Quand le médecin entend son visiteur lui dire son ennui, son embarras pour se distraire, sa crainte de se divertir à contre-temps, il sait, même avant tout examen, qu'il a devant lui un bon client. Un peuple qui cherche une direction à ses loisirs n'est-il pas un peuple malade ? Peut-être aussi ne la demande-t-il pas ; mais quelques malins sont là qui s'efforcent de lui persuader que c'en est fait de sa santé et peut-être de sa vie s'il s'adonne à son caprice, s'il pêche et s'il chasse quand l'envie lui en vient, s'il fait du vélo, de la course ou de la marche quand il se sent disposé. Une vaste entreprise de direction corporelle ayant à son service une armée de fonctionnaires prétend contrôler nos loisirs, c'est-à-dire vérifier si nous usons bien, suivant les règles, du droit que nous avons trop rarement de faire ce qui nous plaît, quand il nous plaît, à notre guise. Si l'humour soufflait parfois sur nos institutions on pourrait sourire : malheureusement, dans tout cela, il n'y a que les appétits des uns, la bêtise incommensurable des autres.

***

L'orientation scolaire

Que sera-ce dans vingt ans ? Car tout de même, jusqu'à ces dernières années, la jeunesse ou du moins les familles, ont joui d'une certaine liberté. Entre plusieurs voies qui s'ouvraient à lui, l'enfant pouvait choisir ; il y en avait un peu pour tous les goûts ; et s'il s'était trompé, il pouvait rebrousser chemin et tâter d'un autre terrain. Aujourd'hui, dès la dixième année, l'écolier doit se soumettre à un programme fixe et uniforme, qui ne laisse place à aucune échappatoire ; un examen est au bout qui a vite fait de ramener à la raison les fantaisistes. Il n'est plus permis de muser le long des chemins en remettant à plus tard le souci de fixer le but enfin choisi. Il faut s'engager dès l'enfance à suivre le sillon assigné. Encore vous et vos parents n'êtes-vous pas seuls à prendre la décision : des spécialistes surgissent qui prétendent connaître seuls les secrets de l'orientation scolaire et s'élèvent contre la tyrannie des familles qui s'arrogent le droit de direction. Nous n'en sommes plus au temps où une maman pouvait se flatter de connaître et de conseiller son enfant ; une technique savante découvre à coup sûr les vocations ; c'est une véritable initiation à laquelle chacun doit se soumettre et qui met à découvert les réactions nerveuses, les réflexes, les capacités, etc.... Le bilan une fois dressé, il n'est que de se rapporter à la table d'orientation ; le sort de l'enfant y est inscrit.

Ce serait le triomphe des cuistres, si le bon sens familial, le bon sens français ne les rappelait à la raison.

***

La santé dirigée

Autrefois, il y avait les malades et les bien portants. Aujourd'hui, qui ose se dire en santé ? Le souci que l'on a de la santé collective fait de chaque individu un suspect que menace la maladie. Chacun de nous, malgré les apparences, est un malade qui s'ignore ; et si nous ne nous en soucions pas, d'autres s'en occupent, auxquels nous nous en remettons de notre existence, de notre avenir. Parce que notre ambition est de nous assurer sur la vie, d'avoir une retraite, de devenir fonctionnaire, la Société, la Compagnie, exigent des garanties ; leurs ennemis sont la maladie et la mort. La médecine de contrôle fait un choix mettant à sa droite les élus qu'elle juge sains et voués à de longs jours, plaçant à sa gauche les réprouvés, les malades, les infirmes ou simplement les suspects. Pour ceux-ci, la terre promise est définitivement fermée ; ils augmentent l'armée de ces « inaptes » qui voient du même coup s'effondrer leurs espoirs professionnels et le doute les envahir sur la solidité de leur santé.

Certes, bien des maladies sont ainsi heureusement découvertes et qui n'eussent pas été soignées sans cet examen de hasard. Mais aussi que de tourments, que d'humiliations inutiles ! Et quel aliment à l'angoisse de ceux qui doutent déjà !

Il fut un temps où la dureté de la vie ne permettait guère à l'ouvrier, au paysan, de cultiver son anxiété, son obsession. Les lois sociales sont venues qui lui donnent enfin cette liberté : comme le rentier, comme le bourgeois, comme l'intellectuel, il peut s'interroger lui-même, analyser ses sensations, ses malaise, épier le fonctionnement de son estomac, de son intestin, de son cœur, de ses poumons ; aussi bien la vulgarisation médicale l'y invite et la publicité de merveilleux remèdes ; mieux vaut consulter le médecin, obtenir quelques jours de repos, puisque la loi y donne droit ; et si le doute persiste pourquoi se priver d'examens biologiques, de radiographies, etc. ? Toutes les possibilités thérapeutiques sont ouvertes à tous ; et trop souvent la réputation d'un médecin grandit dans la mesure où il exige les examens de sang, d'urines, les radiographies, même inutiles. J'ai vu l'autre jour revenir de l'étranger un de mes clients qui brandissait fièrement une liasse de fiches comportant toutes les analyses imaginables imposées par un confrère : il ne me serait pas venu à l'idée de les lui demander persuadé de son équilibre humoral parfait (et à la vérité tous les chiffres, toutes les épreuves étaient de la plus stricte régularité). « Tout de même, me disait-il, ne trouvez-vous pas étonnant qu'il faille passer la frontière pour être examiné complètement ». Il ne lui en coûtait que deux mille francs pour savoir que rien ne le menaçait dans ses urines, son sang, ses selles, son liquide céphalo-rachidien. Les feuilles du laboratoire valaient bien les papiers de la banque ; et le scrupule que j'avais montré de lui faire faire des dépenses inutiles tournait à ma confusion. La clientèle a les Knock qu'elle mérite.

Mieux vaut prévenir que guérir certes. Et on ne saurait trop applaudir aux bienfaits de la lutte antivénérienne et antituberculeuse, même dans une certaine mesure à l'utilité de l'inspection médicale scolaire. Mais il ne faudrait pas que la prévention, la prophylaxie comme disent les médecins, créât pour l'humanité une existence enchaînée, limitée, réglée à la minute. Il y a tout de même des gens qui,

en dehors de malaises passagers, ont mieux à faire que de dépenser leur temps et leur argent chez le médecin. On a tant dit que la maladie est en nous et autour de nous, on a dénoncé si souvent les hérédités malsaines qui fermentent en nous, qu'une sourde angoisse nous tient. Et puis le médecin de famille n'est plus là pour donner le conseil, dispenser l'apaisement. On écoute Pierre et Paul ; on ne fait rien que l'on n'ait consulté le dictionnaire médical ; et si le doute surgit on sonne à la porte du spécialiste. Car rien ne vaut que le spécialiste : foin du médecin de médecine générale. « Allo ! Docteur ? Vous êtes bien spécialiste du diabète ? — Pardonnez-moi, madame, je m'occupe de médecine générale et m'intéresse, en effet, particulièrement, au diabète. — Mais enfin, êtes-vous spécialiste ? — J'ignore, madame, ce que vous voulez dire. — Tant pis ; excusez-moi, on m'avait dit que vous étiez spécialiste du diabète. » Et elle tournera la manivelle du téléphone jusqu'à ce qu'elle ait enfin entendu la voix quelle appelle : « Oui, madame, je suis diabétologue ».

Souvent aussi on ne sait à quel organe accrocher son inquiétude : est-ce le cœur, le poumon, le rein, les glandes qui me valent cette lassitude, cet agacement, cette mélancolie, ses vagues douleurs ? Heureusement l'acupuncture, la réflexothérapie savent débusquer le mal de ses repaires les plus mystérieux. A tout le moins les oscillations du pendule s'arrêteront sur l'organe malade, et me livreront le secret que mon médecin n'a pas su découvrir : « Docteur, c'est mon foie qui est ...malade, faites le nécessaire ».

* * *

L'enfant qui pousse tout seul, qui mène bien droit sa petite vie, n'est-il pas particulièrement en danger ? La plus élémentaire prudence ne commande-t-elle pas une règle de santé, une orientation médicale ? Quelles sont les viandes permises ? rouges ou blanches ? Et les boissons ? Peut-il supporter l'air de la mer ? ou la montagne ? Et quelle altitude ? Une saison aux sports d'hiver ne lui serait-elle pas utile, ou une cure thermale ?

C'est au moment où la vie devient plus difficile qu'on s'ingénie à la compliquer davantage et à trouver de nouvelles occasions de dépense et quelquefois de ruine. Et si devant ce garçon ou cette fille, éclatants de santé, vous assurez qu'aucune précaution particulière n'est à prendre aucun régime à suivre, aucun climat spécial à imposer, alors, à la joie d'être rassurée, se mêle, chez la mère, un doute sur votre clairvoyance. Elle ne résistera pas longtemps à la tentation de sonner à d'autres portes jusqu'à ce qu'elle ait obtenu l'ordonnance qui la délivre de ses scrupules ; elle tient enfin une règle, une prescription qui met les choses au point. L'eau minérale, oui, mais pas de l'eau du robinet, pas une goutte de vin ; et rien que des viandes blanches, surtout pas de salades dangereuses ; l'hiver à la montagne, l'été aux eaux, etc., etc... D'un gas résistant, entraîné, immunisé on aura fait un petit être fragile, protégé artificiellement, paresseux dans sa défense. Aux premiers coups portés, à la première attaque, il succombera ; s'il lui arrive de boire une eau impure, d'avaler un coquillage souillé, d'approcher un semeur de germes, il est la victime désignée des microbes qui, ne trouvant aucune résitance, auront un triomphe facile.

La précaution n'a pas été inutile, elle a été nuisible.

* * *

Il faut bien du désintéressement au médecin pour résister à la sottise de la clientèle qui ne lui sait aucun gré de ménager sa bourse et sa santé.

Il y a de beaux jours pour les charlatans.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 décembre 1938 (*fin*)

Polydipsie, signe révélateur d'une néphropathie complexe, chez un enfant de 13 ans. — ***MM. R.-A. Manquézy, Cl. Launay*** et ***Mlle E. Mage*** présentent un enfant de 13 ans qui accuse depuis plusieurs mois une soif intense avec polyurie claire, interprétées, de prime abord, comme dépendant d'un diabète insipide. Ce diagnostic est bientôt rectifié par celui de potomanie, mais la constatation d'une perturbation profonde de la fonction rénale, conduit à admettre qu'il s'agit, en fait d'une sclérose rénale latente. Celle-ci est en rapport avec une malformation complexe de l'arbre urinaire : hydronéphrose bilatérale et mégauretère bilatéral, malformation qui coïncide avec d'autres malformations cutanées et osseuses également congénitales : atrophie de la main gauche portant sur les quatre derniers doigts, lombarisation d'une vertèbre sacrée avec spina-bifida, dysmorphose crânienne. L'enfant est par ailleurs, un débile intellectuel dont le test mental décèle un retard de quatre ans. La taille inférieure à la moyenne de son âge, de 6 à 7 centimètres ne permet pas cependant de parler de nanisme.

M. May fait remarquer que la faible densité de l'urine après l'épreuve de la soif permet de distinguer la polydipsie du diabète insipide des autres polydipsies.

M. Debré pense que, chez l'enfant, la polydipsie par sclérose rénale est plus fréquente que celle due au diabète insipide.

Dilatation géante de l'oreillette gauche. — ***MM. Godvelle, Chauvet*** et ***Jammes*** présentent un jeune sujet envoyé en observation pour cardiopathie. Il s'agit d'une dilatation géante de l'oreillette gauche, développée au cours d'une maladie mitrale avec tachyarythmie complète par fibrillation. La présence d'un foyer de battements systoliques en dehors du mamelon droit et d'un point de côté dorsal droit, joints à un énorme souffle systolique mitral, ont permis le diagnostic clinique, confirmé par les examens radiologiques. L'oreillette gauche déborde très largement le bord droit du cœur et refoule l'œsophage en arrière. Malgré quelques épisodes asystoliques, la tolérance est actuellement satisfaisante,

Tachycardie sinusale permanente à haute fréquence sans troubles fonctionnels. — ***MM. Godvelle*** et ***Boucher*** présentent un jeune soldat porteur d'une tachycardie sinusale (électrocardiogrammes à l'appui) très rapide (160 au repos couché, 176 debout) découverte par hasard il y a deux ans, permanente depuis et n'entraînant absolument aucun trouble, même à l'effort. Il ne peut s'agir que d'une irritation permanente des accélérateurs du cœur. Mais la cause, le mécanisme et la tolérance restent énigmatiques.

Anorexie mentale chez les enfants. ***M. J. Comby*** montre que le refus de nourriture par manque d'appétit, sorte de névrose qui confine à la vésanie, est plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Il a rencontré l'anorexie mentale chez les enfants et adolescents ainsi que chez les nourrissons. MM. N. Léron, H. Stévenin et R. Gaube ont présenté des observations concluantes quant à la nature du mal et à son traitement. Il ne s'agit pas de cachexie hypophysaire comme le voulait Simmonds, car l'échec de l'opothérapie est constant. Si l'on admet l'origine hypophysaire, on perd un temps précieux et l'évolution dans les cas graves peut être fatale. Trois moyens s'offrent à nous pour guérir les malades : isolement, persuasion, réalimentation ; cette thérapeutique a toujours réussi. Parfois il suffit de parler de sonde œsophagienne ou de la montrer pour changer les idées de l'enfant et déclencher la guérison.

M. de Massary considère l'anorexie mentale comme une véritable psychose.

M. Babonneix fait remarquer que dans les 3/4 des cas, l'isolement e la psychothérapie suffiissent à assurer la guérison.

Présentation de cinq malades atteintes de dysostose cléido-crânienne. — ***MM. R. Debré, M. Lamy*** et ***Georges*** montrent qu'à côté des malformations crâniennes et claviculaires bien connues, il faut insister sur l'absence de symphyse pubienne visible sur les films radiologiques dans 4 cas sur 5, et qui ne s'accompagne d'aucun trouble clinique, sur la constance des altérations dentaires et rachidiennes à type de spina-bifida occulta et sur la fréquence des malformations osseuses associées, telles que hypertélorisme, lésions des dernières phalan-

ges unguéales, agénésie de l'apophyse coracoïde, os hyoïde bipartite.

Ces lésions permettent d'éliminer les théories pathogéniques de la similitude des parties embryologiques (car à côté d'os à formation membraneuse, il en est d'autres d'origine cartilagineuse), de l'oligo-amnios (étant donné la multiplicité des atteintes et la transmissibilité héréditaire, notamment par les hommes) et de l'infection embryonnaire.

Il s'agit certainement d'une maladie du génotype, seule théorie que explique le caractère héréditaire de la dysostose et d'après l'étude de plusieurs arbres généalogiques, l'affection semble se transmettre suivant le mode dominant.

Séance du 23 décembre 1938

Hépatonéphrite suraiguë à la suite d'injection intraveineuse du vaccin anti-chancrelleux. — ***M.A. Codounis*** (d'Athènes) relate l'observation d'un cas d'hépatonéphrite suraiguë indiscutable survenue brusquement après injection intraveineuse de vaccin anti-chancrelleux, dans laquelle ni le syndrome hépatique, ni le syndrome hémorragique, ni le syndrome nerveux, ni même le syndrome rénal ne manquaient : ictère très intense avec bilirubinémie s'élevant de 1.200 à 1.900 mgr ‰ ; azotémie de 2 gr. 70 à 5 gr. 20 ‰, acidose extrême de 13 % à 20,2 % en Co^2 ; anurie au début et ensuite oligurie ; albuminurie, cylindrurie au début et ensuite oligurie ; albuminurie, cylindrurie, présence de globules rouges dans l'urine ; enfin état comateux, hémorragies multiples avec prolongement du temps de saignement. Résultats négatifs des hémocultures et des inoculations aux animaux de laboratoire, ainsi que de la séro-agglutination de Pettit et de la recherche de spirochètes ictéro-hémorragiques de Inada et Ido.

Cette hépatonéphrite est intéressante :

1° Parce qu'elle est la première d'après les recherches bibliographiques de l'auteur ;

2° Parce que, en dehors des questions cliniques et biologiques en général qu'elle touche, elle soulève aussi tout le problème du traitement du chancre mou.

Leucose aiguë hémorragique et infection. — ***MM. J. Olmer*** et ***J. Vagne.***

Elections. — MM. René MARTIN, MASSOT, Paul MICHON et H. MONDOR sont nommés membres correspondants.

MM. G. BICHEL, MANOVSAKIS et B. THÉODORESCO sont nommés correspondants étrangers.

Rapport annuel — M. Claude GAUTIER, secrétaire général, lit son rapport annuel et fait l'éloge nécrologique de MM. d'Astros, Combemale et Marinesco, membres correspondants de la Société, de MM. Dairer, Riché, Crouzon et Bensaude membres titulaires de la Société.

Elections du bureau pour 1939. — MM. LEREBOULLET, président, LAIGNEL-LAVASTINE, vice-président, Claude GAUTIER, secrétaire général, Noël PÉRON, trésorier, Clément LAUNAY et DELAYS, secrétaires annuels.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 21 décembre 1938

Endométriomes des cicatrices. — ***M. Lardennois*** a observé une cicatrice bourgeonnante et saignante chez une femme opérée d'hystérectomie quelque temps auparavant. Il s'agissait d'un endométriome dont l'auteur discute l'origine : probablement greffe de muqueuse utérine au cours de l'opération ou lors de l'ablation du Mikulicz.

A propos du pneumothorax post-opératoire dans les pneumonectomies. — ***M. R. Monod*** rappelle l'historique et les avantages de la méthode. Cependant la radiographie après pneumothorax ne donne que des renseignements insuffisants sur l'étendue et la nature des adhérences, de même que sur l'existence d'une atteinte ganglionnaire.

A propos des patellectomies. — ***M. Hepp*** pense avec preuve à l'appui que la patellectomie est compatible avec un résultat fonctionnel excellent mais qu'elle demeure un procédé d'exception, applicable uniquement aux fractures comminutives de la rotule avec perte de substance. Dans un cas qu'il fait rapporter par *Basset*, il s'est produit un ostéome aux dépens des fragments parcellaires rotuliens adhérents au surtout fibreux. Peut-être dans ces patellectomies faudrait-il user systématiquement de radiothérapie post-opératoire.

M. Grégoire a vu un cas de rotule enlevée par un éclat d'obus. Le résultat fonctionnel était très défectueux jusqu'à ce qu'on fasse une greffe de rotule hétérogène qui fut suivie d'un resultat favorable

Corps étrangers ostéo-cartilagineux des bourses séreuses. — ***M. Aumont*** (Versailles) à eu l'occasion d'enlever des corps étrangers dependant des bourses séreuses péri-articulaires de l'épaule (bourse du sous-scapulaire). Notons que l'articulation de l'épaule était saine et ne contenait donc aucun corps étranger. Il est cependant fréquent de trouver envahies en même temps l'articulation et les bourses séreuses péri articulaires, alors qu'on ne trouve que très rarement l'atteinte unique d'une bourse séreuse ou d'une gaîne tendineuse. Il est vraisemblable que le développement de ces corps étrangers est le même que celui des arthrophytes. ***M. Moulonguet*** (rapporteur), fait une revue de la pathogenie des corps étrangers.

Pancréatite et saturnisme. — ***M. Abel Pellé*** (Rennes) chez un sujet pour lequel on avait pensé d'abord à des accidents de colique saturnine constata l'apparition d'une tumeur abdominale : c'était un kyste hématique du pancréas.

Plusieurs autres observations concernaient encore des pancréatites aiguës, kystiques, ou chroniques toutes survenues chez des saturniens. Dans chaque examen on trouva une quantité très importante de plomb, dans le sang des malades. Pendant cette même période, un seul cas de pancréatite survenu dans la campagne autour de Rennes.

En somme le problème revient à ceci : la colique de plomb est-elle d'origine pancréatique ? Et par ailleurs l'intoxication saturnine peut-elle être à l'origine d'une pancréatite aiguë.

M. Grégoire a essayé de reproduire des accidents pancréatique par le plomb. Il fait nourrir des lapins par des aliments arrosés de plomb (oxyde). La cachexie survient rapidement mais sans lésions pancréatique ni hépatique, actuellement donc encore aucune conclusion.

M. Brocq pense que dans les expériences faites, on a employé un pancréas de lapin qui ne présente pas les mêmes enzymes que les pancréas du chien et de l'homme. On a déjà accusé le plomb d'être à l'origine de certaines affections pancréatiques.

Ostéotomies avec ostéosynthèse. — ***M. Mathieu*** rappelle que chez l'adolescent ou l'adulte les ostéotomies de direction peuvent se compliquer en cours d'opération ou d'immobilisation, d'un glissement des fragments ou d'une variation de l'angulation primitive. On a cherché depuis longtemps à éviter ces inconvénients par l'emploi de daviers, de fixateurs, ou par modification de la forme des sections osseuses. C'est pourquoi ***M. Mathieu*** a fait fabriquer des plaques spéciales que l'on peut couder de manière extemporanée dans tous les sens nécessaires, et qui évitent les inconvénients précités.

M. Richard pense que l'intervention de Momsen donne des résultats appréciables à condition qu'on ne taille pas l'ergot indifféremment sur un fragment ou sur l'autre, mais au contraire en le calculant suivant la position à obtenir.

M. Sorrel rappelle l'ostéotomie curviligne d'Albee.

M. Lance pense qu'on peut modeler pendant 5 à 6 semaines le cal, en changeant la direction de l'os de plâtre en plâtre. Mais le procédé d'ostéosynthèse lui paraît préférable dans les cas difficiles.

Quelques observations de tumeurs bénignes des os. — ***MM. Clavelin et Sarroste*** apportent une observation de kyste des os, deux tumeurs à cellules géantes traitées par évidement, curettage et greffons ostéo-périostés avec de très bons résultats. Ces observations sont très classiques et dans leur aspect et dans leur traitement. La dernière observation concerne une fracture spontanée traitée par greffes et ostéosynthèse et qui a également consolidé sans peine.

L'endométriome du rectum. — ***MM. Louis Bazy, Sylvain Blondin*** et ***Chêne*** ont observé chez une malade l'existence de rectorragies régulières survenant au moment des règles. On pose le diagnostic des hémorroïdes que l'on traite à plusieurs reprises. Au bout de quelque temps, on constate une petite tumeur rectale, sur la face antérieure de l'ampoule, ulcérée et saignante. La biopsie révéla qu'il s'agissait d'un endométriome caractéristique. On ne fit pas d'intervention et la ménopause guérit ces accidents hémorragiques. Les endométriomes de la cloison recto-vaginale sont bien connus. On en con-

naît aussi quelques cas du côlon pelvien ou sigmoïde. Par exemple l'endométriome rectal est tout à fait exceptionnel. On peut admettre que la localisation au rectum est le fait d'une véritable métastase par voie lymphatique. Le gros diagnostic qui se pose est celui de tumeur rectale maligne, surtout si on examine la malade en période menstruelle. Le traitement doit se fonder sur la connaissance des effets heureux de la castration.

M. Braine a observé à la fois un endométriome du rectum et un cancer rectal chez la même malade. Dans un autre cas il s'agissait d'une tumeur recto-sigmoïdienne qui se révéla aussi à la rectoscopie comme endométriale et qui guérit spontanément à la ménopause.

Inclusion de l'épitrochlée. — *M. Querneau* a vu une luxation du coude avec inclusion de l'épitrochlée qui ne fut pas réduite. Il s'ensuivit une paralysie cubitale qu'on électrisa sans amélioration. L'intervention libéra l'inclusion, permit de placer le cubital devant l'épitrochlée. Il y eut un excellent résultat éloigné, tout à fait durable. (Rapport de *M. Sorrel.*

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 9 décembre 1938

A propos de l'opération de O Shaughnessy ou cardio-omentopexie. Indications et contre-indications. Importance de l'électro cardiogramme dans leur détermination. — *M. A. Pruche* après avoir exposé ce qu'est l'opération de O Shaughnessy ou cardio-omentopexie, revascularisation du cœur par greffe sur le myocarde d'un lambeau épiploïque, montre que cette invention paraît surtout indiquée dans les déficiences de la circulation coronaire ; certaines angines de poitrine, infarctus, myocardite sénile. Il souligne l'importance de l'électro-cardiographie pour la mise en évidence des insuffisances fonctionnelles coronariennes et projette une série d'électro-cardiogrammes répondant aux cas logiquement justiciables de l'opération de O'Shaughnessy.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *M. Pierre le Gac.* Après un court exposé de ses recherches personnelles et de ses expériences sur les greffes de « revascularisation du myocarde » dans le but de suppléer à l'oblitération coronarienne, l'auteur fait un compte rendu de son séjour à Londres auprès de O'Shaughnessy, créateur du procédé dit cardio-omentopexie ou l'apport du sang au myocarde et le péricarde abordé par voie transpleurale. Il a pu examiner huit malades opérés par cette méthode dont six pour angine de poitrine, avec amélioration de 40 à 90 %. En assistant Shaughnessy, dans deux cas, il a pu se rendre compte de la perfection technique de ce procédé ingénieux. La projection de quelques clichés permet de se rendre compte des temps opératoires ; au spécialiste de juger des cas à confier aux chirurgiens.

M. Cunéo reprend et développe les arguments en faveur de l'origine mullérienne de l'hypertrophie de la prostate. Cette théorie explique les succès obtenus dans le traitement de cette affection par l'administration de l'extrait testiculaire total. Certes cette thérapeutique n'est pas applicable aux cas avancés. Mais dans les cas légers, elle obtient dans la plupart des cas l'arrêt de l'évolution de la maladie, d'autre part, son rôle préventif paraît indéniable.

Traitements des accidents de l'hypertrophie de la prostate par les sels de testostérone. — *Guy Laroche* et *E Bompard.* — Les auteurs communiquent les résultats des traitements avec les sels de testostérone qu'ils ont effectués depuis juin 1936 chez les prostatiques. De l'ensemble de leurs observations ils concluent que les indications de cette thérapeutique hormonale sont différentes suivant les cas. Dans les prostatismes simples l'activité est indéniable. Un résultat favorable peut être régulièrement escompté. Dans les rétentions chroniques incomplètes sans distension, les améliorations sont assez fréquentes et assez importantes pour légitimer une thérapeutique d'essai. La distention vésicale constitue un obstacle presque constant à l'action hormonale. L'évolution de la rétention complète durable est souvent modifiée par le traitement, mais nécessite parfois la cure intensive et prolongée. Lorsqu'il s'agit comme dans leur cas de sujets inopérables, cette thérapeutique doit être instituée. Pour les sujets opérables, l'apport de la testostérone constituera toujours une thérapeutique dynamogénique intense. Elle peut faire disparaître les rétentions rebelles, elle n'entrave nullement la décision chirurgicale et améliorera les conditions et suites opératoires. De même dans des cas d'infections elle doit être associée aux soins habituels. Sous ces réserves, ils ne connaissent aucune contre-indication à la thérapeutique hormonale, de l'adémone prostatique les soupçons qui ont été émis au sujet d'un pouvoir cancérigène de la testérone n'ont à l'heure actuelle reçu aucune confirmation clinique ou expérimentale.

M. Joltrain rapporte des cas où le testostérone a nettement agi non seulement sur les troubles fonctionnels de malades atteints d'hypertrophie, mais encore sur la perméabilité rénale et l'état général, on voit la constante d'Ambard s'améliorer, on assiste surtout avec l'acétate de testostérone à une diminution des phénomènes de dépression.

La sécurité du forage de la prostate. — *M. Georges Luys* montre les conditions de sécurité complète que donne le forage de la prostate, lorsque l'indication opératoire de l'hypertrophie prostatique est nettement posée. Il oppose ce procédé de thérapeutique chirurgicale à la prostatectomie trop souvent meurtrière et toujours plus grave. Cette sécurité absolue que donne le forage de la prostate est sous la dépendance de quatre éléments essentiels : les qualités de l'opérateur, la perfection de l'installation et du matériel, la préparation minutieuse du malade, la technique opératoire impeccable. Toutes ces conditions étant remplies, le forage de la prostate qui ne comporte aucune mort opératoire et qui assure des guérisons complètes et durables dans la proportion de 95 % est ainsi effectuée en complète sécurité en raison de la bénignité de son pronostic opératoire.

Séance du 24 décembre 1938

Traitement de l'otite moyenne chronique suppurée — *M. R. Grain* montre que l'évolution de l'otite moyenne chronique suppurée est conditionnée par le facteur terrain, véritable manisfestation locale d'une carence organique générale, l'otite moyenne chronique suppurée relève plus du traitement général que du traitement local. Sa guérison ne peut en effet être assurée que par la calcification des lésions que seul un traitement général bien conduit peut permettre de réaliser.

Programme de lutte antituberculeuse — *M. G. Rosenthal* résume les principes de la lutte antituberculeuse au point de vue prophylactique. Le B. C. G. sera pratiqué d'abord *per os* et ensuite par injection sous-cutanée. La cuti-réaction doit être faite systématiquement chaque année chez l'enfant avec surveillance de la période allergique. La contagion si redoutable avant l'allergie cutanée est presque nulle (Lumière) chez l'adulte allergique (Cuti +). Toute toux, amaigrissement, affection dite grippe, bronchite, est suspecte chez l'adolescent ; cuti-réaction, examen des crachats, radioscopie sur la base de la prophylaxie, seront pratiqués en examens périodiques. Il termine en affirmant les espérances de la nouvelle tuberculinothérapie, devenue sans danger grâce aux travaux récents de Denys (de Louvain ; et de Cevey (de Lausanne).

Un cas d'érythroblastose — *L. Kervarec* montre que la connaissance et le classement nosologiques de l'érythroblastose sont de date récente et il y a lieu de multiplier les observations de cette hémopathie curieuse et peu fréquente. L'auteur rapporte une observation complète avec documents histologiques, à l'occasion de laquelle il retrace l'histoire anatomo-clinique de l'affection, les difficultés diagnostiques qu'elle suscite et discute enfin les indications thérapeutiques dont il souligne l'actuelle médiocrité.

Action antalgique des préparations en injections intradermiques loco-dolentes — *M. J.-Albert Weil* estime que les préparations d'insuline purifiées du commerce injectées par voie intra-dermique loco-dolente dans les cas d'Algies très diverses points pleurétiques, douleurs rhumatismales, points névritiques, algies par cellulites, etc.) produisent une sation antalgique très marquée. Il faut prendre la précaution de faire absorber au malade plusieurs morceaux de sucre au moment de l'injection. L'auteur discute l'action physiologique de l'insuline administrée par voie intra-dermique. Il rappelle l'action antalgique de l'histamine et discute la part de l'action histaminique possible dans l'action antalgique de l'insuline. Il note à ce propos que les préparations d'insuline du commerce donnent très rarement lieu à des réactions vaso-motrices générales, comme peut le faire l'histamine.

G. Luquet

La séance du 28 janvier sera consacrée à la place occupée par la chirurgie dans la pathogénie cardio-vasculaire.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Oreillons à début typhique

Un cas très sévère d'oreillons, intéressant en raison de la symptomatologie du début et des difficultés du diagnostic, est rapporté par Le Carbont et Raymond (*Maroc Médical*, octobre 1938).

Le malade a présenté, dans les premiers jours, un syndrome typhique net (tuphos, épistaxis, splénomégalie, éruption maculo-papuleuse) associé à un syndrome méningé (rachialgie, Kernig, position en chien de fusil, abolition des réflexes rotuliens) et à une néphrite azotémique (albuminurie, oligurie, urémie).

Ce n'est que sept jours après le début de la maladie que l'apparition d'une parotidite bilatérale a permis de porter un diagnostic ferme.

Rhumatisme et arythmie

Les rapports du rhumatisme et de l'arythmie se présentent de deux façons différentes (Gravier et Tourniaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1938) :

Tantôt des crises d'arythmie complète apparaissent au cours d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu ; en pareil cas l'atteinte endo-péricarditique a pu être affirmée.

Tantôt il s'agit d'une lésion valvulaire ancienne, le plus souvent mitrale : une arythmie complète s'installe en dehors de toute crise articulaire.

En face d'une arythmie complète dont la rapidité se révèle gênante et rebelle à l'action digitalique, l'essai d'un traitement salicylé est parfaitement indiqué.

Aspects marocains de la maladie de Nicolas-Favre

Des cas observés à Casablanca, Lépinay et Donon tirent les conclusions suivantes (*Maroc Médical*, octobre 1938) :

1° On rencontre au Maroc toutes les formes européennes.

2° Chez l'homme les localisations inguinales et iliaques prédominent.

3° Chez la femme âgée il existe des formes inapparentes ou indécelables.

4° Chez la femme âgée on retrouve l'infiltration et la sténose ano-rectales.

5° On rencontre de nombreuses associations vénériennes, le plus souvent la triade : blennorragie, syphilis, chancrelle, à laquelle se surajoute parfois l'amibiase.

Réflexions thérapeutiques sur les cancers du sein et du col de l'utérus

Ces réflexions de H. Fruchaud (*Archives Médicales d'Angers*, octobre 1938) sont pleines de logique et de bon sens.

Il se pose tout d'abord la question : sommes-nous bien sûrs que la chirurgie ne soit pas plus néfaste qu'utile dans le traitement de beaucoup de cancers du sein ? Le cancer du sein est, en effet, un cancer à évolution très spéciale ; local à son extrême début, il ne tarde pas, dans beaucoup de cas, à donner un envahissement lymphatique précoce. De plus l'extirpation, même très large paraît bien souvent donner un coup de fouet. Enfin il est illogique d'irradier le territoire opéré ; si le bistouri a disséminé le mal, c'est l'organisme tout entier qu'il faudrait irradier.

H. Fruchaud conclut ainsi : N'opérez jamais d'emblée les cancers du sein, mais, avant d'opérer, faites faire une irradiation très large et bien conduite du sein et de toutes ses voies lymphatiques.

Après l'irradiation l'opération sera pratiquée le plus tôt possible ; le retard ne sera que de quelques semaines et ce ne sera pas du temps perdu.

Tout au contraire les cancers du col de l'utérus sont des cancers à évolution surtout locale, dont les métastases à distance sont très rares. Il semble bien que, sur une lésion aussi locale, un traitement chirurgical localisé aurait de grandes chances d'être efficace. Or que voyons-nous aujourd'hui ? L'intervention est abandonnée au profit du radium et des rayons X. Cela ne peut guère s'expliquer que par les insuccès de la chirgie, dues à une exérèse trop large du tissu cellulaire du bassin. Il y aurait donc lieu de modifier la technique : « Nous pensons... qu'il semble exister des possibilités nouvelles d'extirpation du col utérin en suivant une technique qui se rapprocherait de l'admirable extirpation périnéo-abdominale du rectum ».

Il résulte de ce « court exposé » dont on ne saurait trop signaler l'importance que la chirurgie et la radiothérapie doivent être associées ; tout le monde est d'accord sur ce point, mais encore faut-il comprendre ce qu'on fait et le faire au moment opportun ; telle est la conclusion qui s'impose au lecteur.

Tendances de la radiothérapie profonde

La radiothérapie profonde est à la croisée des chemins ; P. Jacob (*Revue Médicale de Nancy*, 15 octobre 1938) voit ainsi son avenir :

« S'il est définitivement prouvé qu'il n'y a pas de sélectivité des rayonnements de courte longueur d'onde, elle s'acheminera rapidement et sans grands obstacles vers la recherche des forts ampérages.

« Si, au contraire, on admet l'action spécifique des courtes longueurs d'onde, elle s'orientera soit vers la rœntgenthérapie à haut voltage, soit vers la télécuriethérapie. Dans un cas comme dans l'autre, les obstacles seront nombreux. »

La courbe de sédimentation au cours du pneumothorax artificiel

P. Courmont et J. Moulinier apportent, dans le *Journal de Médecine de Lyon* (20 octobre 1938), le résumé et les courbes sérologiques de 27 observations de PNO.

Un chiffre isolé de V. S., avant ou au début d'un PNO. n'a, en général, qu'une valeur très relative, comme tout symptôme isolé.

La courbe de V. S. pendant la durée du PNO fournit des renseignements beaucoup plus intéressants, suivant assez fidèlement l'évolution clinique.

Le pronostic, indiqué par la V. S., est plutôt une indication d'état actuel qu'une vue sur l'avenir.

Le diagnostic du dolichocôlon

Le dolichocôlon pose une question de diagnostic délicate ; pour Bocca (*Journal de médecine de Lyon*, 5 septembre 1938), ce diagnostic est avant tout radiologique et il doit se faire par le lavement opaque. Cela n'empêche pas d'observer soigneusement les signes cliniques susceptibles de mettre sur la bonne voie.

Il y a bien une triade qui passe pour caractéristique : constipation, aérocolites, crises douloureuses; mais si la constipation est à peu près constante, il n'en est pas de même de l'aérolie et des crises douloureuses, et, à moins de rechercher systématiquement le dolichocôlon chez tous les constipés, on risquerait de laisser échapper un cas sur trois.

Deux signes doivent attirer l'attention : la sonorité tympanique de l'hypocondre gauche et les crises subloccusives spontanément curables.

Le liseré pleural

C'est un signe radiologique peu connu de symphyse pleurale ; Leroudier (*Maroc médical*, septembre 1938) l'a décrit en 1930.

C'est également un signe très important, car il permet au phtisiologue de prendre une décision thérapeutique.

En effet le facteur capital n'est pas l'épaississement de la plèvre mais bien sa symphyse. J. LAFONT

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Au sujet du diagnostic et du traitement des tuberculoses rénales larvées

M. le Professeur R. DARGET et M. BOILEAU (Bordeaux) insistent (*Journal d'Urologie*, novembre 1937) sur la nécessité d'un diagnostic très précoce de la tuberculose rénale, avant la constitution des lésions. De l'étude d'un nombre assez considérable de malades venus à leur consultation, ils ont dégagé la notion suivante : le stade de début de la tuberculose peut être soupçonné lorsqu'il existe dans l'urine des sujets présentant des troubles de cystite, en l'absence de tout autre germe, en même temps qu'une réaction polynucléaire indiscutable, soit un sédiment de mucus hyalin avec formes acido-résistantes anormales où la microculture jusqu'ici a été négative, soit un sédiment de polynucléaires avec les mêmes formes acido-résistantes anormales où la microculture a pu, parfois, être obtenue, soit enfin un sédiment avec pyurie légères et très rares bacilles de Koch typiques, mais où le déficit du rein reste inappréciable. Ces cas paraissent justiciables d'un traitement médical dans lequel l'Allergine de Jousset joue un grand rôle.

ECHOS & GLANURES

Les apports des médecins juifs à la science médicale. — *Alors que les dispositions prises en Allemagne jettent à la rue la quasi-totalité des médecins juifs, on peut se demander les services qu'ils ont rendus à l'humanité. C'est ce que fait la revue* RACES ET RACISME (n^os 9-10, 1938) :

Dans la liste si longue des savants juifs qui ont valu à la médecine allemande l'éclat dont elle a si longtemps brillé, nous rappellerons arbitrairement, parmi les plus notoires : Théodor Billroth (1839-1894), le premier chirurgien qui tenta l'opération du cancer stomacal ; les physiciens viennois Bamberger et Basch ; l'anatomiste Jacob Henle, qui découvrit l'épithélium et « les miasmes » ; Ludwig Traube (1818-1876), le premier juif qui fut nommé professeur en Allemagne, fondateur de la pathologie expérimentale qui a introduit l'expérimentation animale et découvrit les vertus de la digitaline dans la thérapeutique cardiaque ; le physiologiste Heidenhain, et surtout le botaniste Ferdinand Cohn, à qui Robert Koch a soumis, le 30 avril 1876, ses découvertes relatives au charbon malin ; c'est grâce à l'énergie de Cohn et des médecins juifs de Breslau que Koch finit par triompher de l'obstruction organisée par de puissants collègues (1).

Des trois plus grands bactériologistes allemands Koch, Behring, et le juif Paul Ehrlich, l'œuvre de celui-ci est peut-être la plus considérable. C'est lui qui trouve la méthode qui met en évidence le bacille de la tuberculose découvert par Koch et la méthode d'essai et de titrage du sérum anti-diphtérique découvert par Behring. Des branches entières de la médecine moderne lui doivent leur création. Fondateur de la chimiothérapie, il a trouvé avec Weigert, la technique de la coloration pour l'examen du sang et a créé l'hématologie qu'enrichirent d'autres médecins juifs, Sternberg, Pappenheim, Hans Hirschfeld. Avec d'autres élèves juifs, von Wassermann, Morgenroth, Sachs, il a fait progresser, grâce à sa théorie des chaînes collatérales, la doctrine de l'immunité. Ses travaux ont amené la découverte du salvarsan. Citons encore ses élèves Benda et Bertheim, et surtout son disciple Morgenroth, déjà nommé, à qui l'on doit la découverte de l'eucupine, de l'optochine et du rivanol contre l'infection pneumococcique et streptococcique.

Nommons encore le clinicien Sénator, les neurologistes Mendel et Romberg, le pédiatre Hennoch Ebstein, Lichtheim, le physiologiste Hermann, le pharmacologiste Jaffé, Albert Neisser, qui découvrit le gonocoque et qui inocula la syphilis aux singes, Jadassohn, son élève et le meilleur dermatologiste allemand d'aujourd'hui, et son disciple Bloch, mort en 1933 et dont la renommée est mondiale.

Von Wassermann trouve, avec Neisser et Bruk, la première réaction du sang pour dépister la syphilis latente ; Sachs trouve la première réaction de floculation possédant une valeur pratique ; le pharmacologiste Filehne trouve l'antipyrine ; Gottlieb est l'un des fondateurs de la pharmacologie moderne ; Minkowski établit le rôle du pancréas dans le diabète et ouvre la voie à l'application de l'insuline ; Brehmer crée le premier sanatorium pour tuberculeux ; W.-A. Freund fait faire de grand progrès tant à la gynécologie qu'à la chirurgie du poumon.

C'est au gynécologue Wertheim que l'on doit la guérison du cancer de l'utérus par voie chirurgicale ; à Caspar Posner, l'animateur de l'urologie moderne, que l'on doit l'invention du cystoscope. Citons encore Lassar et Lesser, dermatologistes ; James Israël, fondateur de la chirurgie du rein ; B. Fraenkel, qui crée l'ototthérapie ; Politzer, inventeur de la méthode qui porte son nom ; von Nooden, réputé par son étude clinique du métabolisme ; Hebra, Nitze, Friedel Pitt, le doyen Unna ; les ophtalmologistes H. Cohen, qui enseigna l'hygiène scolaire, Deutschmann, Hirsberg ; les pathologistes Lubarsch, Pick, Grawitz, Herzheimer ; les pédiatres Finkelstein, Langstein, Schlossmann ; les célèbres neurologistes Mendel, Oppenheimer, Kassirer, Lewandowski ; les radiologistes Holzknecht, Dessauer, Levy-Dorn ; les cliniciens E. Frank, Eppinger, les frères Klemperer, Strauss ; les sérologistes Hans Sachs, qui invente de nombreuses méthodes sérologiques, Weil, Flexner, tous deux célèbres par leurs travaux sur les réactions de la fièvre exanthématique ; Mme Léonor Michaelis, qui introduit la chimie

(1) On consultera avec profit « L'apport des juifs d'Allemagne à la civilisation allemande » (Edit. Les Cahiers Juifs, Paris-Alexandrie) et notamment l'article du Professeur E. Fraenkel, à qui nous devons une grande partie de ces renseignements.

physique dans la médecine ; Rona, Bechhold, Steinbach, universellement connu par ses expériences sur le rajeunissement et sur la glande de puberté ; Sigmund Freud, le créateur de la psychanalyse ; Alfred Asler, le créateur de la psychologie individualiste ; Aschheim et Bernard Zondek, à qui l'on doit la certitude du diagnostic de la grossesse des premiers jours par l'analyse des urines ; les pharmacologistes Ellinger, Starkenheim, Pohl, Riesser...

Nous serons loin d'avoir épuisé la liste de tous les savants juifs dont l'Allemagne fut longtemps si fière avec les Robert Magnus, Embden, les bactériologistes Hahn, Neisser, Weichselbaum, Neufeld, Karl Lange, qui découvrit la réaction de l'or colloïdal dans la moelle épinière pour le diagnostic de la syphilis, les physiologistes Nathan Zuntz, qui établit le premier appareil pour mesurer la respiration, Winterstein, Loewe, Loewy, Kestner, Cohnheim, l'hygiéniste Karl Prausnitz, dont les recherches sur les maladies allergiques sont célèbres, Rudolph Krauss qui découvre les précipitines dans le sang...

Mais nous rappellerons que sur les huit Prix Nobel décernés à des juifs en Allemagne, cinq furent attribués à des médecins : Ehrlich, déjà mentionné, Otto Meyerhoff, qui a découvert la transformation de l'énergie musculaire, Otto Heinrich Warburg, pour ses découvertes dans les recherches cellulaires (tous deux d'ailleurs sont connus par leurs travaux sur le métabolisme), Karl Landsteiner, le biologiste viennois, aujourd'hui à l'Institut Rockfeller, dont les travaux bactériologiques et sérologiques ont, grâce à sa découverte des groupes sanguins, permis d'écarter les dangers de la transfusion du sang et de jeter les fondements d'une étude scientifique de la race et de l'hérédité, Robert Barany, enfin, l'otologiste viennois qui poursuit ses recherches à Upsala.

Les médecins juifs ne sont plus jugés dignes de pratiquer leur art en Allemagne. Mais le III^e Reich va-t-il interdire aussi l'emploi des découvertes médicales juives, de la réaction de Wassermann, du diagnostic de la grossesse d'après les procédés de Bernhard Zondek et Aschheim, du traitement des syphilitiques par les moyens dus aux découvertes de Ehrlich ? Le national-socialisme poussera-t-il les conséquences de son action jusqu'à renoncer aux bienfaits dus à la science des médecins juifs allemands ?

Le spiritualisme des médecins — « *Le matérialisme et l'athéisme perdent du terrain chez les têtes pensantes* », *écrit Léon Daudet dans l'*ACTION FRANÇAISE :

Nombre de savants biologistes en viennent, depuis plusieurs années, à la Révélation et à son universalité. C'est le point de vue de Galilée, retourné et étendu au monde entier, à celui des astres comme à celui de nos tissus. Chaque fois qu'un esprit scientifique s'évade de l'évolutionnisme, tissulaire ou cellulaire, tout en gardant le sens de la synthèse et de l'hiérarchie, il se trouve en présence de l'Ordre et, pour que l'Ordre soit, de l'Incarnation.

Tel fut et demeure le cas de Charles Nicolle, de l'Institut Pasteur de Tunis, auteur de cet éternel chef-d'œuvre : *Destin des Maladies infectieuses*, et où on lit la phrase suivante : « Le génie ouvre plus de faux chemins que de vrais ». Nul, plus que lui, n'eut le sens de l'expérimentation et du laboratoire. Nul mieux que lui n'eut le sens de ce que Montaigne appelait « la branloire pérenne », c'est-à-dire du mouvement et du changement des doctrines et de leurs résultats. Déceleur des maladies latentes et de leurs origines ignorées, il aperçut, derrière le pastorisme, tel Christophe Colomb, l'Amérique, une foule de terres inconnues, que la mort ne lui permit pas d'explorer.

Quand il vint me voir dans mon exil à Bruxelles, il y a dix ans, nous nous entretînmes longuement de l'incertitude de la science biologique et notamment de la bactériologie. Nous en vînmes à la formule de Pampille : « C'est ça et puis ça n'est peut-être pas ça ». Il nous déclara, à plusieurs reprises, qu'il avait reconnu néant des thèses courantes sur « le petit monde » et que, dans ce domaine qui était le sien, il ne pouvait plus rien affirmer. Il ne fut pas question de théologie, ni de la vie future, ni de ce qui peut se passer au delà des portes de la mort. Je le croyais demeuré au scepticisme de nos années d'étude et de son frère Maurice, qui avait étudié toutes les sciences, « afin de ne pas penser au delà ».

....

Je revis fréquemment Charles Nicolle, devenu professeur au Collège de France, dans la chaire qu'illustra Claude Bernard et nous reparlâmes de médecine, de bactériologie et aussi de Kant et du criticisme qu'il avait, me dit-il, abandonnés depuis longtemps. Puis il retourna à Tunis, tomba malade, et impitoyable observateur de lui-même, pensa qu'il allait bientôt mourir. Quand apparut un œdème persistant qui lui annonçait sa fin, et dont il me fit part, il m'annonça en même temps, dans les termes que j'ai dit, sa conversion au catholicisme. J'ai gardé précieusement sa lettre, conclusion d'une vie entièrement consacrée à la recherche de la vérité. Sauf Georges Duhamel, son ami, les journaux médicaux et la presse en général ne mentionnèrent pas un événement de l'ordre intérieur beaucoup plus important — vu la personnalité de Charles Nicolle — qu'un changement de ministère ou un congrès socialiste. Nous vivons dans un temps timoré et, pour les classes dites éclairées, singulièrement conformiste. La vie spirituelle y compte peu et des génies comme Léon Bloy ou Termier passent pour des phénomènes bizarres sans plus.

Cependant chez les médecins, les croyants ne sont pas rares et le cas de Charles Nicolle n'est pas unique. La notion de l'évolution a cédé à celle de la mutation, très voisine du miracle et l'infinitésimal renouvelle les conceptions pascaliennes et rejoint les mystères visibles du ciel étoilé. Sur le chemin de Damas, comme disait l'incroyant Sainte-Beuve, il y a de nouveau lieu au tonnerre et à la voix. Chez beaucoup, non des moindres, la vie spirituelle ranime ses feux ardents, renfermés pendant le dix-huitième et le dix-neuvième siècles dans les presbytères et les couvents. Le matérialisme et l'athéisme perdent du terrain chez les têtes pensantes. La grande calamité de la guerre européenne a, là aussi, changé les choses et les gens.

Une enquête sur les congrès scientifiques. — *La* Revue scientifique *rapporte* (15 décembre 1938) *les résultats d'une enquête lancée, en avril* 1937, *par la revue* Organon (*publiée en Pologne*) *auprès des savants polonais et étrangers.*

Les questions étaient les suivantes :

Les Congrès scientifiques sont-ils utiles à la science, contribuent-ils à son progrès, et leurs résultats sont-ils proportionnés aux dépenses et aux efforts que demande leur organisation ?

En cas de réponse affirmative à la première question, doit-on estimer plus utiles les congrès d'un caractère général, où l'on admet des communications sur l'ensemble d'une science, ou au contraire les congrès d'un caractère spécialisé, limités à des problèmes précis, sans assistance nombreuse ?

Les congrès sont-ils plus utiles lorsqu'on admet exclusivement les sujets prévus par le comité et dont les rapporteurs sont choisis d'avance, ou lorsqu'on accepte tous les rapports qui se présentent, pourvu évidemment, qu'ils soient d'un niveau scientifique satisfaisant ?

Faut-il imprimer et envoyer les communications aux ahdérents avant le congrès, afin de préparer la discussion ?

Quelle forme faut-il donner à l'organisation des congrès pour réduire au minimum la partie extra-scientifique. Quels principes suivre dans la répartition des rapports entre les différents centres scientifiques, dans leur distribution entre les séances plénières et par section, et dans le choix de la direction, etc. ?

Quel travail faut-il donner au comité permanent et aux organisations qui doivent préparer le congrès ?

Quel congrès estimez-vous avoir été le mieux organisé et pourquoi ?

64 savants répondirent, représentant tous les domaines de la science : 39 étaient polonais et 25 étrangers ; 27 naturalistes, mathématiciens ou médecins et 37 représentaient les disciplines classiques.

Les réponses montrèrent qu'il y avait des adversaires résolus des congrès, des partisans enthousiastes et des modérés qui demandaient des réformes.

Le groupe des adversaires juge les congrès vains, sans utilité scientifique, ou d'une utilité si petite que les résultats sont sans rapport avec les dépenses et les efforts requis. J. Lhermitte (Paris, médecine) est d'avis que, pour développer et soutenir la collaboration internationale des savants, il faut imaginer d'autres moyens que les congrès. Leur seul avantage serait le contact immédiat et les rapports mutuels des savants, en même temps que des échanges de vues parfois intéressants. Prévoyant que, malgré tout, des congrès auront lieu, il souhaiterait vivement, pour qu'ils restent utiles, qu'on laissât les généralités pour des sujets plus précis ; les communications devraient être demandées à l'avance, imprimées et envoyées avant le congrès pour préparer la discussion.

K. Orzechawski (Varsovie, médecine) estime les congrès scientifiques absolument inutiles pour le progrès des sciences. A la rigueur, des congrès nationaux pourraient-ils apporter des résultats, surtout s'ils groupaient seulement des spécialistes, donc une assistance restreinte qui pourrait être cependant plus nombreuse si les problèmes traités étaient plus importants et intéressaient des sciences connexes.

Un groupe d'enthousiastes se compose surtout de naturalistes.

Un troisième groupe comprend les partisans des congrès, mais qui voyant leurs avantages, voient aussi leurs défauts.

En résumé, la grande majorité reconnaît qu'en principe les congrès sont utiles au progrès des sciences et que les mêmes fruits ne pourraient être obtenus par d'autres formes de collaboration ; mais on désire voir s'améliorer leur organisation et leur préparation : bref, on exige des réformes.

Comme principal défaut des congrès, on dénonce la surabondance des réunions et celle des rapports que comportent les séances générales ou de sections ; ensuite, une trop grande liberté dans le choix des sujets, d'où beaucoup d'imprévu ; enfin, une trop nombreuse assistance. Ces défauts sont inconnus aux congrès des sciences spécialisées qui comptent peu d'adhérents et qui, par ce fait même, ne souffrent pas du trop grand nombre des rapports envoyés librement ou de la nombreuse assistance.

La plupart exigent, en plus, sinon la suppression totale, du moins une notable limitation du nombre des rapports librement envoyés, ainsi que des assistants. Les comités d'organisation doivent prévoir d'avance les problèmes et les sujets à discuter ; ces sujets seront confiés à des rapporteurs choisis. Les sujets libres seront, ou simplement éliminés du programme, ou, du moins, admis en petit nombre. Ces mêmes comités doivent aussi préparer les discussions en faisant imprimer d'avance les rapports, soit *in extenso*, soit leurs schémas, et en organisant de façon très soignée au moins quelques séances de discussion.

La question de l'utilité des congrès internationaux ou nationaux, des congrès d'un caractère général ou spécialisé a donné lieu à une telle divergence de vues, qu'il serait prématuré d'en tirer des conclusions pratiques quelconques. Il en est de même des réponses aux trois dernières questions.

La chaire de Médecine expérimentale du Collège de France — *On avait dit que cette chaire, dont le titulaire est le Professeur Leriche, était supprimée. Il n'en est heureusement rien ; et voici, d'après le* TEMPS, *quelques précisions :*

Des renseignements que nous avons pris, il ressort que la chaire n'a été nullement supprimée, mais que le Professeur Leriche a demandé sa mise en congé pour un an, pour convenances personnelles. Cette demande, qui a fait l'objet d'un avis favorable du Collège de France, a été agréée par M. Jean Zay, ministre de l'Education nationale.

Précisons les conditions dans lesquelles cette demande a été formulée et agréée.

M. Leriche, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, avait, peu après sa nomination au Collège de France, été autorisé, par décret du 1er juin 1938, à cumuler les deux emplois, du 1er janvier 1938 au 1er octobre 1938.

Le 28 juin 1938, les services d'Alsace et de Lorraine adressaient un rapport au recteur de Strasbourg, demandant l'autorisation de cumul jusqu'au 1er octobre 1939. Le 14 octobre, le vice-président du Conseil, chargé des affaires d'Alsace et de Lorraine, demandait officiellement la prolongation du cumul.

Le 22 octobre, M. Jean Zay, ministre de l'Education nationale, adressait au ministère des Finances une demande de prolongation de l'autorisation de cumul jusqu'au 1er octobre 1939, demande qui devait être soumise à la commission des cumuls.

Quelques jours plus tard, le 3 novembre, M. Jean Zay envoyait au ministre des Finances une copie d'un rapport du doyen de la Faculté de médecine de Strasbourg, signalant l'intérêt particulier que présentait pour Strasbourg l'autorisation de cumul.

Le 8 novembre, l'administrateur du Collège de France, M. Edmond Faral, après avoir consulté individuellement ses collègues, émettait un avis défavorable à cette autorisation de cumul et proposait comme solution à cette difficulté que M. Leriche fût mis en congé d'un an et pourvu d'une mission payée auprès de la Faculté de Strasbourg.

Le 15 novembre, M. Leriche, avec qui l'administrateur du Collège de France s'était entretenu auparavant de la difficulté et de la solution proposée, était mis officiellement au courant de l'état des pourparlers.

Le 19 novembre, M. Leriche acceptait la solution proposée par l'administrateur du Collège. Il exprimait le désir de trouver à Paris une clinique nécessaire à ses travaux et qui fût digne du Collège de France.

Actuellement, l'administrateur du Collège et le recteur de l'Académie de Paris s'y emploient. On peut espérer qu'une solution interviendra et qu'une clinique pourra être attribuée au Professeur Leriche pour octobre 1939, à Paris ou dans le département de la Seine.

En attendant, un congé d'un an a été accordé le 22 novembre au Professeur Leriche, à compter du 1er octobre 1938 au titre de professeur au Collège de France.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

La Ponction du péricarde, en particulier par voie épigastrique sous-xiphoïdienne, par D.-B. MARFAN. Un volume de 76 pages, avec trois figures, 12 francs, Masson, éditeur.

Le diagnostic des épanchements péricardiques est difficile ; pourquoi demande l'auteur, ne sonde-t-on pas la cavité péricardique avec l'aiguille comme on fait pour la plèvre, les méninges, voire pour les séreuses articulaires ou le péritoine ? Cette ponction ne sert pas seulement au diagnostic ; en évacuant l'épanchement elle peut décomprimer le cœur, soulager la dyspnée et la douleur, améliorer la circulation, elle peut supprimer ou affaiblir un foyer septique, elle peut en somme favoriser la guérison.

L'auteur en 1911 avait proposé un procédé nouveau de paracentèse du péricarde présentant dans un grand nombre de cas des avantages sur les anciens, ce procédé est exposé dans ce livre, il a été employé un assez grand nombre de fois pour qu'on puisse avouer qu'applicable à la plupart des épanchements péricardiques il peut en assurer le diagnostic, soulager le malade et en certains cas contribuer à sa guérison.

Warme, Bader, und Strahlenbehandlung der Frauenkrankheiten par le WERNER LÜTTGE, Ferdinand Enke, éditeur, Stuttgart, 1938.

Ce livre constitue un bilan, remarquablement complet, des possibilités thérapeutiques qu'offrent les divers agents physiques en gynécologie, et de leurs indications respectives. Il comprend deux parties : dans la première, l'auteur étudie l'action thérapeutique de chacune des différentes techniques d'agents physiques (hydrothérapie sous toutes ses formes, bains de boues, air chaud, massage, héliothérapie, rayons ultra-violets ou infra-rouges, bains de lumière, diathermie et ondes courtes, action du froid), enfin il fait un exposé, aussi complet que possible, des bases physiologiques sur lesquelles est basée la Radio et la Radiumthérapie. Dans la deuxième partie, l'auteur étudie, pour chacun des grands syndromes gynécologiques, les indications thérapeutiques médicales et chirurgicales, physiothérapiques, précisant, pour chacune d'elles, leurs possibilités, leurs limites et les règles de leurs diverses associations. Ce livre, surtout orienté vers la pratique courante, est, cependant, remarquablement complet, tant au point de vue clinique que technologique

R. LANDRIEU.

DIVERS

La vie quotidienne au temps de la Révolution, par Jean Robiquet. 1 vol. broché : 20 francs. Hachette, édit., Paris.

Il y eut donc une vie quotidienne, un trantran journalier sous la Révolution ? Assurément, et la Terreur elle-même n'a pas interrompu l'existence quotidienne de la majorité des Français. A la longue, à Paris, les « charrettes » et la guillotine elle-même ne faisaient plus recette....

M. Jean Robiquet a dépouillé les mémoires, la correspondance et jusqu'aux livres de comptes du temps et il nous fait revivre ainsi, en un amusant imprévu, la journée des contemporains de la Révolution : Parisiens et provinciaux, bourgeois et ouvriers commerçants et artisans, parents et enfants, jeunes gens et jeunes filles, élégantes de la Révolution, et Merveilleuses du Directoire, etc.

Ici, nous nous attablons dans un café de la capitale. Là nous assistons à deux dîners — l'un des menus est reconstitué — offerts à Robespierre. Ailleurs nous accompagnons une famille aux bains de mer. Plus loin nous pénétrons dans la cellule des prisonniers que guette la guillotine. Et ce sont partout, contre la vie chère, de telles doléances qu'on a pu définir la Révolution : une violente crise politique compliquée de non moins violentes crises d'estomac !...

L'Egypte des Pharaons, par Adolphe Erman. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, avec 1 carte, 57 figures et 53 gravures hors texte, 48 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Voici comment le Professeur Erman présente son ouvrage au lecteur : « Le pays que parcourt le Nil a constitué de tout temps un monde à part. Très tôt s'y est épanouie une culture qu'aucun obstacle ne vient arrêter dans son développement et qui aboutit à une civilisation très avancée. Comme sur les bords de l'Euphrate, cet essor fut facilité par un climat favorable et un sol fertile. Les habitants de ces régions ne connaissaient ni la faim, ni le froid, tandis que ceux d'autres pays devaient s'efforcer de les combattre. A vrai dire, l'Égypte et la Babylonie n'étaient pas des pays de cocagne où les fruits mûrissent à portée de la bouche. Le paysan du Nil et de l'Euphrate devait cultiver son champ à la sueur de son front, mais le sol le lui rendait plus richement qu'en aucun autre pays. Au cours des siècles, d'autres peuples profitèrent largement de la civilisation qui s'était ainsi développée sur les bords du Nil et de l'Euphrate et ce sont avant tout les Grecs et les Romains qui nous transmirent cet héritage. Si nous écartions de notre vie quotidienne tout ce que cet héritage nous a apporté, nos maisons et nos villes offriraient un spectacle étrange. Ainsi donc, la civilisation de ces anciens pays ne nous est pas aussi étrangère que celle de la Chine et du Pérou anciens. En effet, ce que nous trouvons chez les Egyptiens et les Babyloniens, ce sont les germes de notre propre culture. Et de ces deux pays, l'un nous tient de plus près : c'est l'Égypte. Il faut en voir la raison dans le fait que nous connaissons la manière de vivre de ses habitants beaucoup mieux que le genre d'existence que naient les Babyloniens. Car, en Egypte, les objets les plus fragiles se sont conservés pendant des millénaires grâce au sable du désert et à la sécheresse de l'air. Si par exemple, en fermant une chambre funéraire, il y a quatre mille ans, on a jeté un chiffon de papier avec d'autres ordures, on le retrouve encore aujourd'hui à l'endroit où il est tombé. Si on l'étend, on constate, en le lissant, que ce sont d'anciennes lettres écrites par un père à son fils ; à travers quarante siècles, parvient jusqu'à nous l'écho de la colère que causa à l'expéditeur de ces lettres le désordre de sa maison. Ainsi, le peuple ancien continue à vivre avec nous et nous vivons avec lui. Nous contemplons ses constructions imposantes ; nous voyons la gloire de ses rois et nous assistons à leurs hauts faits ; mais, d'un autre côté nous lisons aussi combien de blé a manqué cette fois encore dans le tribut, quels ouvriers ne sont pas venus à leur travail et que le jeune scribe a été paresseux en classe. Nous apprenons de quels soins un prince a entouré les petites gens, avec quelle piété le peuple a adoré ses dieux, depuis les grandes divinités jusqu'aux vaches et aux chats sacrés. La longue suite de siècles que notre regard embrasse nous permet de constater aussi comment, chez le peuple, la vie de l'esprit s'est progressivement développée depuis l'époque très reculée où il s'était à peine libéré de l'esprise de la barbarie jusqu'au temps de sa plus haute culture, dont nous mêmes pouvons encore tirer quelque enseignement. C'est dans ce monde de l'Egypte ancienne que nous allons jeter quelques regards et si ce ne sont que des tableaux isolés que nous pouvons ainsi entrevoir, nous les enchaînerons et les compléterons facilement par l'imagination.

« Ce fut la tâche des égyptologues, durant plus d'un siècle, de faire surgir ces images, comme par enchantement, de la nuit d'un passé fort lointain. Il ne sera pas question dans ce livre de tout le travail qu'ils ont fourni et nous voulons simplement nous réjouir des résultats obtenus. »

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 2 — 14 JANVIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES, ENSEIGNEMENT

***Paris*. — Thèses de médecine.** — 18 janvier.—M. DAHAN BECHARA : Les indications préopératoires de la transfusion sanguine. — M. MARSAUDON : Contribution à l'étude de la gynécomastie. — M. LECLERC : Contribution à l'étude de la paralysie du nerf phrénique dans son utilisation thérapeutique contre la tuberculose pulmonaire.

19 janvier. — M. LE RASLE : La chimiothérapie des pleurésies purulentes à streptocoques par les dérivés sulfamidés. — M. DUPONT : L'auriculaire infantile. Ses rapports avec l'hérédo-syphilis. — M. LEMAIRE : La diathermo-coagulation monopolaire en petite chirurgie ano-rectale. — M. BARDON : Ondes électro-magnétiques en médecine. La d'Arsonvalisation. — M. DORANLO : La médecine au XVII^e siècle. Martin Cureau de La Chambre, médecin et philosophe.

20 janvier. — M. RUDNANSKY : Contribution à l'étude des ostéomyélites primitives des os longs chez l'adulte ; formes aiguës et chroniques d'emblée.

21 janvier. — M. LENOIR-MALO : La voie xyphoïdienne dans le traitement des péricardites purulentes. — M. JAY : Contribution à l'étude des accidents dentaires consécutifs aux malpositions de la dent de sagesse. — M. EWSEROFF : Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale par l'abcès de fixation. — Mme DUBARRY-BONJEAN : Contribution à l'étude des urétéro-hydronéphroses congénitales du nourrisson.

Amphithéâtre d'anatomie. — *Conférences d'anatomie pathologique*, par M. le Docteur NICAUD, médecin de l'hôpital Lariboisière, chef de laboratoire à l'amphithéâtre des hôpitaux. Ces conférences, en dix séances, auront lieu du 6 février au 9 mars 1939 (deux fois par semaine), les lundis et jeudis, à 16 heures, à l'amphithéâtre d'anatomie, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (V^e).
La première leçon aura lieu le lundi 6 février, à 16 heures.

Technique physiologique appliquée à l'animal sous la direction de J. GAUTRELET, directeur du laboratoire de biologie expérimentale, avec le concours de Mlle E. CORTEGGIANI, N. HALPERN, Mme CARAYON-GENTIL et A. PELOU. — PROGRAMME. Les divers procédés d'anesthésie et d'injection chez l'animal. — Cardio-graphie, électro-cardiographie, mesure de la pression artérielle (chien). —Organes isolés : cœurs de tortue, grenouille, escargot ; intestin de lapin et utérus de cobaye ; muscle de sangsuse. — Anastomoses vasculaire. — Sang : mesures électrométrique et colorimétrique du pH, réserve alcaline, dosage de l'acide carbonique et de l'oxygène. — Pneumographie. Gaz respiratoires : métabolisme de base (endiométrie).— Fistules digestives (pancréatique, salivaire, cholédoque, etc.). — Ablation d'organes (pancréas, surrénales, etc.). — Pléthysmographie de la rate et du rein. — Myographie. Mesure de la chronaxie. — Exploration de l'appareil nerveux du chien et du lapin (pneumogastrique, sympathique, splanchnique, sinus carotidien, etc.).

Le cours comprendra douze séances de manipulations individuelles, l'après-midi, du 20 au 31 mars 1939, à la Faculté de médecine de Paris, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

N. B. — S'inscrire au laboratoire (l'après-midi). Nombre de places limité.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin-chef est déclaré vacant dans les hôpitaux de Château-Picon, Chalons, Maréville, Stephansfeld.

Les postes de médecin-chef sont vacants à Caen et Dun-sur-Auron.

Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild. — Un concours pour la nomination à six places d'internes sera ouvert le 1^er mars 1939 pour entrer en fonctions le 1^er mai 1939.

Pour tous les renseignements, consulter M. le Directeur de la Fondation Ad. de Rothschild, 29, rue Manin, à Paris (XIX^e) ; les inscriptions sont reçues dans son cabinet, tous les jours, sauf le dimanche, de 9 heures à 11 heures. Le registre d'inscription sera clos le 20 février à 11 heures.

SERVICES DE SANTÉ

Hôpitaux militaires. — En 1939, les concours institués, pour l'obtention des titres de médecin, chirurgien, spécialiste des hôpitaux militaires auront lieu au Val-de-Grâce :

Le 1er juin, pour le titre de médecin et chirurgien ; le 12 juin pour le titre de spécialiste.

Inscription au ministère de la Défense nationale (Service de santé, 1er bureau, personnel), le 15 avril, au plus tard.

Les épreuves du concours pour le titre d'assistant des hôpitaux militaires, auront lieu à Paris et à Lyon :

Section de médecine : première épreuve : 13 avril 1939 ; deuxième épreuve : 14 avril.

Section de chirurgie : première épreuve : 17 avril 1939 ; deuxième épreuve : 18 avril.

Section d'électro-radiologie : première épreuve : 20 avril 1939 ; deuxième épreuve : 21 avril.

Inscription au Ministère, le 1er mars 1939, au plus tard.

Troupes coloniales. — Les concours suivants auront lieu en 1939 :

1° Pour l'obtention du titre de médecin, chirurgien des hôpitaux coloniaux, au Val-de-Grâce, le 9 octobre 1939, à 8 heures ;

2° Pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux coloniaux, le 16 octobre ;

3° Pour l'obtention du titre de professeur agrégé, le 23 octobre ;

4° Pour l'admission au stage d'assistant des hôpitaux coloniaux, deux concours sont prévus.

Pour le premier : épreuves d'admissibilité, 27 et 28 mars ; épreuves définitives, 26 et 27 avril.

Pour le second : épreuves d'admissibilité : 14 et 15 septembre ; épreuves définitives, 14 et 15 octobre.

Les épreuves d'admissibilité auront lieu au chef-lieu de la région, les épreuves définitives à Marseille.

Inscription à ces concours au ministère de la Défense nationale (Troupes coloniales, 3e bureau), au plus tard, quarante-cinq jours avant l'ouverture de ces concours

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société d'histoire de la médecine hébraïque. — La réunion de la Société aura lieu mardi 17 janvier 1939, à 21 heures précises, 60, rue de Monceau, avec l'ordre du jour suivant : 1) Mme E. Freud : La vie privée du Professeur Sigismund Freud. — 2) Docteur I. Simon : Les connaissances médico-légales des Hébreux.

Société d'hydrologie et de climatologie de Nancy et de l'Est. — La prochaine séance se tiendra à Nancy le mercredi 8 février 1939, à 16 h. 30, à la Faculté de médecine.

Prière aux membres de la Société de vouloir bien envoyer les titres de leurs communications avant le 6 février prochain, au secrétaire général, le Professeur Louis Merklen, 96, rue de Strasbourg, à Nancy.

Association des médecins amis des vins de France. — L'Assemblée générale de l'Association aura lieu le mercredi 25 janvier, à 19 heures, à l'Hôtel du Louvre, place du Théâtre Français.

Elle sera suivie d'un dîner ; prix : 65 francs net ; tenue de ville. Prière de s'inscrire avant le 21 janvier auprès du Docteur Gottschalk, secrétaire général du Comité de Paris et de l'Ile-de-France, 3, Cité Rougemont, Paris (IXe).

Voyage de Pâques de la Société médicale du Littoral méditerranéen. — Il commencera le samedi 8 et le dimanche 9 avril (Pâques), à Menton, et se terminera le vendredi 14 avril, à Cannes.

Pour tous renseignements complémentaires, programmes, conditions de voyage et de séjour, excursions, etc., écrire, dès à présent, à l'Office climatique de la Société médicale, 24, rue Verdi, à Nice.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — Guerre (réserve) *avec traitement* :

Officier : médecin commandant Quentin.

Chevaliers : médecins capitaines Billot, Lagarenne, Bouchard, Coste, Soubiran, Sabadel, Menantaud, Petithomme, Vicheral, Renard, Vidal, Perineau, Fronteau, Buneau, Albert, Gérin, Puech (Albert), Dufour, Louvel, Fron, Baylac, Veil, Chrétien, Vinay, Landais, Piquet, Grunberg, Ducret, Dom, Daoulas, Auvigne, Boussange, Haushalter, Soulié, Archer, Hainault, Simon, Salmon, Guittard, Piéri, Gautret, Guillemin, Miguet, Auricombe, Prévot, Baranger, Vaissade, Saintorens, Bouys, Bouchon, Boucheron, Bourgas, Paret, Manhes, Sammuller, Gautier, Calamy, Labesse.

Troupes coloniales : Muselli.

Sans traitement :

Officiers : MM. Collin, Triqueneau, Monier-Vinard, de Brisson de Laroche, Antoine, Oster, Izard, Barthélemy, Renaud, Ameuille, Treille, Teulière, Le Cacheux, Dive, Maurer, Bureau, Arquembourg, Poujol, Gayet, Colson, Imbert, Rigaux, Castera, Mouret, Lubetszki, Cleineux (F.-J.).

Troupes coloniales : Sarraihe et Penaud.

Chevaliers : MM. Diot, Lévy (M.-M.), Clarac, Aris, Fabre, Gueugnon, Vuillecard, Estève, Ladjimi Mohamed, Bouchet, Champion.

Avec traitement : MM. Fonbeur-Bueh et Aloin.

Santé publique. — Sont promus officiers : MM. Bondouy, de Tours ; Bordier, de Lyon ; Busquet, de Paris ; Dambrin, de Toulouse ; Poupault, de Dieppe.

Sont nommés chevaliers : MM. Alamartine, de Vienne (Isère) ; Coste, de Marmande (Lot-et-Garonne) ; Ferriol, de Settat (Maroc) ; Fournier, de Valenciennes (Nord) ; Gascoin, médecin du centre d'élevage et de puériculture de l'Assistance publique d'Indre-et-Loire ; Giraud, de Beaujeu (Rhône) ; Hilaire, de Levallois-Perret (Seine) ; Lauzier, de Dijon ; Marquézy, médecin de Paris ; Ramonet, de Sermaize-les-Bains (Marne) ; Solomon, de Paris.

Médaille des épidémies (Colonies). — *Médaille d'or* : le médecin inspecteur général Normet, les médecins généraux Passa et L'Herminier, le médecin colonel Muraz.

Médaille de vermeil : le médecin général Frontgous, le médecin lieutenant-colonel Peyre, le médecin capitaine Moreau.

Médaille d'argent : MM. Chesneau, Jeansotte, Chapuis, Pierre Nong.

Médaille de bronze : MM. Vu Ngoc Anh, Caro, N'Guyen-Vien-Haï, Théron, Charbonnier, Aballea, Beautes, Raoult, Campourcy, Soubdé, Fimayer, Riou, Jouve, Minec, Farinaud, Russaouen, Rallu, Giordani, Brochen, Riou, Habert, Dorolle, Duliscouet, Mondain, Cauvin, Riu, Piclet, Wilson, De Vong, Do Dang Phan, Hoang Ngoc Tan, Wong, Bui Duc Long, Nguyen Ba Tung, Tsin Kiodjon, Ravoajarison, Razakaboay, Ranaivoson.

Mentions honorables : MM. Quenardel, Vaisseau, PhamNgoc-Lon, Charrier, Dang Vu Hy, Nguyen Dinh Luyen, Ratsiango harana.

IL Y A CENT ANS

Le nombre des étudiants en médecine en 1839. — *Le nombre des élèves en médecine en cours d'étude pendant l'année* 1839 *se répartissait ainsi* :

Pour les Facultés de Paris : 3.500 ; *de Montpellier* : 550 ; *de Strasbourg* : 160.

Pour les 18 écoles secondaires : 821.

Soit au total 5.031.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Le traitement non sanglant des fractures du rachis (*Fractures récentes, fractures anciennes, technique et résultats*), par Pierre Mallet-Guy. Un volume de 118 pages avec 54 figures : 40 francs. Masson, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Dans la préface qu'il a écrite pour ce livre, le Professeur Leriche en montre bien les qualités qui, dit-il, en font « le type du livre utile : il est « suivant la ligne que devraient suivre tous les ouvrages chirurgicaux. Il « aborde droit son objet et dit tout uniment ce qu'il veut dire. Et cette « simplicité dépouillée nous repose de la fausse érudition et du manque « d'esprit critique de tant de livres invertébrés, abondants en citations « contradictoires, chiches de conseils pratiques, que l'on quitte sans avoir « rien appris. Au lieu de cela, nous trouvons un chirurgien, des faits, des « jugements critiques, une expérience ».

Chirurgie de la main. I. *Livre du praticien* (*Plaies, infections et traumatismes de la main*), par Marc Iselin. Un volume de 320 pages, avec 135 figures : 65 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Les idées exprimées dans l'édition précédente ont supporté l'épreuve du temps, elles sont simplifiées et clarifiées ; ce qui semblait hardi il y a cinq ans, est devenu actuellement courant. La partie plaie a été refondue dans un sens encore plus pratique, avec les détails même les plus simples, comme par exemple la manière d'effectuer le pansement. La prévention contre le tétanos a été particulièrment développée, étant donné son importance médico-légale. Des chapitres ont été ajoutés qui sont la mise au point de questions actuelles comme les séquelles trophiques et douloureuses, les infections diffusantes aiguës et les traumatismes fermés de la main.

Étude morphologique et biologique sur les flagellés intestinaux (parasites des muridés). *Étude comparative des flagellés du cobaye*, par Léon Morénas. Un volume de 234 pages, avec 12 figures ; (Annales de l'Université de Lyon, 3e série Médecine). 60 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

La morphologie des flagellés, des muridés et du cobaye ayant déjà fait l'objet de nombreuses études, cet ouvrage a pour but de préciser certains détails de structure, de rechercher le bien-fondé de certaines spécifications et surtout d'étudier des formes moins bien connues.

La partie biologique a pour but d'étudier les conditions de vie de ces flagellés : la fréquence comparée du parasitisme suivant l'état sauvage et la domestication du laboratoire ; leur localisation.

Une troisième partie envisage les conditions déterminantes du parasitisme : le pH intestinal, le régime et la flore.

TRAVAUX ORIGINAUX

Appendicites aiguës et perforations gastriques

Par George PASCALIS et U. RODRIGUEZ-RAMOS

Nous avons eu l'occasion d'observer, en l'espace de dix-huit mois, quatre cas de perforation d'ulcus pyloro-duodénal survenues à l'occasion d'une crise d'appendicite aiguë.

Tous nos malades ont été opérés et ont guéri. Voici d'abord un résumé de leurs observations :

Obs. I. — M. F. B..., 33 ans. Le 26 janvier 1936 éprouve une douleur abdominale déchirante avec vomissements. Le malade est en « chien de fusil » et ne peut se redresser sans voir augmenter sa douleur. A l'inspection il existe une voussure très nette dans la fosse iliaque droite et l'abdomen, immobilisé en contracture, ne suit pas les mouvements respiratoires. La palpation est très douloureuse avec deux maxima : l'un très net au Mac Burney, l'autre, bien plus effacé, à la région pyloro-duodénale.

Le diagnostic de péritonite par perforation ne fait aucun doute, mais de quel viscère ?

Le malade souffrait de l'estomac depuis quatre ans et éprouvait une sensation de faim douloureuse. Ses douleurs n'étaient calmées que par l'ingestion alimentaire. Un médecin éminent avait rapporté ses troubles dyspeptiques à une appendicite chronique.

L'histoire de la maladie et les signes objectifs imposaient le diagnostic de crise d'appendicite aiguë. Mais l'arrêt des vomissements malgré la persistance des nausées, l'attitude du malade, faisaient penser à une perforation gastrique.

Le malade est opéré sous anesthésie à l'éther réchauffé. Par une incision de Mac Burney s'écoule un liquide muco-purulent sous pression, l'appendice très volumineux, rempli de pus, est enlevé au thermo-cautère sans enfouissement et un drain est placé dans le Douglas. Puis on fait une laparotomie médiane sus-ombilicale et l'on constate une perforation de la dimension d'une lentille sur la paroi gastrique antérieure, à 2 cm. en dedans du pylore.

On l'obture par trois plans au fil de lin et greffe épiploïque.

Fermeture de la paroi sans drainage.

Obs. II. — M. D..., 67 ans. Le 23 avril 1936 ressent une douleur brutale et violente dans la fosse iliaque droite qui s'irradie vers la gauche. Le malade ne souffre pas du tout à l'épigastre et n'a pas de vomissements.

A l'examen le ventre de bois avec deux maxima de contracture et de douleur, le plus important au point de Mac-Burney et le second, très léger, à l'épigastre. Pas d'exagération de la douleur par l'extension ni de bruits hydro-aériques à l'auscultation. Un peu de matité à la fosse iliaque droite ; pas de disparition de la matité hépatique.

Le malade avait fait, il y a trente ans, une crise d'appendicite aiguë. D'autre part, depuis plus de quinze ans, il souffrait de l'estomac avec douleurs survenant 3 ou 4 heures après les repas. Ces douleurs que l'ingestion d'aliments ne modifiaient pas ont été calmées par le bicarbonate de soude.

Sans méconnaître l'importance des antécédents gastriques, mais en tenant compte de la prédominance de la douleur et des signes objectifs iliaques droits, nous décidons d'enlever l'appendice.

Anesthésie au protoxyde d'azote. Incision de Mac Burney. Appendice rongé par des crises antérieures mais non perforé, baignant dans un liquide muco-purulent. Ablation au thermo avec enfouissement. Drain dans le Douglas. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve une perforation punctiforme sur la face antérieure de l'estomac, près du pylore. Elle est enfouie sous trois plans en fil de lin. Paroi au catgut chromé.

Obs. III. — M. T..., 17 ans. Le 21 décembre 1936, à 9 heures du soir est atteint de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite avec vomissements alimentaires. A l'examen il présente un syndrome de perforation iliaque droite. Comme antécédents digestifs, il faut noter des brûlures gastriques deux ou trois heures après les repas avec sensation de faim douloureuse calmée par l'ingestion alimentaire. Ces douleurs assez variables se reproduisent pendant deux ou trois jours de suite et après il y a de très longues périodes de calme absolu. Anesthésie à l'éther réchauffé. Incision de Mac Burney. Il s'écoule du mucus. L'appendice rouge et érectile plein de pus, est enlevé au thermocautère sans enfouissement. On met un gros drain dans le Douglas et l'on referme partiellement. On fait ensuite une laparotomie médiane sus-ombilicale et l'on trouve, à cheval sur le versant droit du pylore, et sur la première portion du duodénum une perforation d'un gros ulcus calleux térébrant. Elle est enfouie par deux plans de suture et une greffe épiploïque pédiculée.

Fermeture de la paroi en un plan et à points séparés.

Obs. IV. — M. P..., le 14 juillet 1937. Depuis 24 heures violentes douleurs abdominales. Ventre de bois. Syndrome de perforation qui semble nettement iliaque droit. Pas d'antécédents gastriques, pas de vomissements. Anesthésie à l'éther réchauffé. Incision de Mac Burney. Il s'écoule du pus du ventre avec des débris alimentaires. L'appendice est très atteint mais non perforé. On en pratique l'ablation au thermo sans enfouissement. On met un gros drain dans le Douglas et on referme partiellement. On fait ensuite une laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve un ulcus calleux perforé sur la paroi antérieure de l'estomac à trois travers de doigt du pylore. On enfouit la perforation par deux plans de suture, puis après un lavage à l'éther on utilise un fragment épiploïque comme troisième plan.

Fermeture de la paroi au catgut chromé en surjet et quelques points séparés.

Chez tous ces malades le syndrome de perforation viscérale était net. Si deux d'entre eux localisaient la douleur précisément au point de Mac Burney les deux autres se plaignaient de souffrir à la fois dans la fosse iliaque et à l'épigastre, mais ici fort discrètement. Aussi bien le siège initial de la douleur n'a-t-il, au point de vue localisation, qu'une valeur relative. Nous avons maintes fois observé des perforations appendiculaires à douleur épigastrique. Chez tous nos malades le drame péritonéal était évident : pliés en deux par la souffrance, le visage pâle, les yeux cernés, le nez effilé, la bouche sèche, la voix cassée, les extrémités froides, les patients donnaient l'impression d'être très gravement touchés. A l'inspection l'abdomen apparaissait rétracté, les muscles saillants, contracturés sur la masse viscérale, insensible aux mouvements respiratoires.

Il existait chez tous un maximum de contracture et de douleur *provoquée* au point de Mac Burney. Dans deux cas une seconde localisation *infiniment moins nette* au creux épigastrique.

Chez le premier malade, nous avons fait, d'accord avec Ch. Flandin, le diagnostic d'appendicite aiguë et de perforation gastrique, enlevé le vermis, puis fait une laparotomie sus-ombilicale pour traiter la lésion gastrique.

Chez deux autres sujets l'anamnèse gastrique était si légère, le syndrome appendiculaire si précis que nous n'avons pas hésité à localiser la perforation au vermis et, l'opération décidée, à utiliser la voie de Mac Burney. Chez un dernier malade, nul symptôme gastrique ne pouvait être relevé. Chez tous l'appendice érectile, violacé, était indiscutablement très malade, rempli de pus, mais, contrairement à notre attente, n'était pas perforé. Il baignait dans un liquide muco-purulent chargé de débris alimentaires sur l'origine duquelle doute n'était pas possible. Après en avoir pratiqué l'ablation, nous avons utilisé l'incision pour glisser un drain dans le cul-de-sac de Douglas par lequel fut pratiquée une aspiration ; puis, refermant partiellement, nous avons exécuté une laparotomie médiane sus-ombilicale. Elle nous permit de trouver la lésion gastrique, de la suturer et de l'enfouir sous deux ou trois épaisseurs de péritoine sain.

Les rapports de l'ulcus abdominal avec l'appendicite sont connus depuis longtemps. Dès 1907 Mahmert mettait en évidence le rôle étiologique de l'appendicite dans certains ulcus de l'estomac. Depuis, nombre de travaux ont paru sur cette question, qu'il est sans intérêt d'énumérer ici.

Plusieurs de nos opérés avaient une appendicite chronique, connue, diagnostiquée chez l'un deux ans avant la crise aiguë. Un autre avait fait une crise aiguë trente ans auparavant et se plaignait depuis quelque temps de petites douleurs dans la fosse iliaque droite.

Si l'appendicite chronique joue un rôle dans l'étiologie de l'ulcus gastro-duodénal, il est permis de penser que l'ulcus, une fois installé, réveille l'inflammation vermiculaire. Ceci peut se faire par différents mécanismes, soit de proche en proche par voie péritonéale — beaucoup de bons esprits considèrent, avec Pribram, le péritoine comme une grande cavité lymphatique — soit par voie lymphatique rétrograde, soit, plus vraisemblablement, par voie cavitaire, les sécrétions infectées de l'ulcus venant jusqu'à l'appendice en suivant le tractus digestif. L'appendicite a provoqué l'ulcère, l'ulcère a réchauffé l'appendicite. Il n'est pas illogique d'admettre que cette flambée appendiculaire va, par une sorte

de choc en retour, provoquer la perforation gastro-duodénale. Ici encore il faut invoquer les mêmes mécanismes qui établissent les relations entre pylore et appendice.

Soit qu'interviennent les lymphatiques de l'appendice qui croisent la troisième portion du duodénum et présentent d'étroits rapports avec ceux du pylore. Et la fréquente constatation de ganglions chroniquement enflammés dans le méso est un argument à retenir.

Soit qu'une poussée de péritonite partant de l'appendice gagne la zone ulcéreuse et en provoque la perforation.

Soit qu'intervienne la voie intestinale. Il faut certainement faire la part de l'anstipéristaltisme. Nous avons affaire à des sujets chez qui l'émission de gaz et de matières est suspendue, les contractions duodénales se font à rebours, se traduisent par la douleur et les vomissements, le dernier terme étant la perforation.

Nous avons essayé de préciser par l'expérimentation ce qui revient à chacun de ces mécanismes.

Chez de forts chiens anesthésiés au numal, après injection de morphine, nous avons pratiqué une large gastrotomie. L'estomac ouvert, au niveau du pylore, une ulcération de dimension égale à celle que nous rencontrons chez l'homme a été créée au moyen d'une pastille de potasse caustique. Cette ulcération intéressait la muqueuse et presque toute l'épaisseur de la musculeuse.

Dans la même séance, chez certains animaux, huit ou dix jours après chez d'autres, nous avons lié l'implantation de l'appendice (1) et injecté dans sa cavité une culture fraîche de différents microbes (entérocoques, colibacilles, staphylocoques dorés, etc.).

Les animaux, observés soigneusement, ont été sacrifiés de deux à huit jours plus tard : tous avaient perforé leur ulcère, les uns en péritoine libre, les autres avec bouchage épiploïque.

Enfin l'appendice était toujours très atteint et une fois perforé.

L'expérimentation vient donc confirmer notre hypothèse mais les nécropsies n'ont pas permis d'affirmer l'action prépondérante de tel ou tel mécanisme. Il est possible, et même probable, qu'ils ont chacun une part dans le processus final.

A tous nos malades a été fait un enfouissement sur deux ou trois plans avec greffe épiploïque soit pédiculée, soit libre. Nous pensons en effet que dans un cas d'urgence, le bon sens veut qu'on fasse le minimum et qu'il n'y a aucun avantage à pratiquer hâtivement une gastrectomie ou une anastomose en milieu septique.

Aussi bien, avons-nous opéré un grand nombre de perforations pyloro-duodénales. Nous avons toujours pu les enfouir aisément, sans jamais provoquer un rétrécissement suffisant pour justifier une dérivation immédiate. Nous nous tiendrions pour responsable de la perte d'un opéré à qui nous aurions fait une gastrectomie dans de telles conditions, lorsqu'une simple oblitération aurait pu le sauver.

Voici d'ailleurs un argument qui mérite d'être retenu : le malade de l'observation n° 3 avait un ulcus térébrant ayant profondément pénétré dans le pancréas. L'estomac lui était si intimement soudé que nous avons fermé la perforation sans tenter de le libérer. Nous avions prévenu le patient qu'il faudrait ultérieurement lui faire une gastrectomie. Trois mois après, à notre surprise, l'estomac, à la radioscopie apparaissait aussi mobile que s'il n'avait jamais été touché, montant et descendant avec la contracture ou le relâchement de la paroi abdominale, déplaçable à la main avec la plus grande aisance.

Les autres opérés que nous avons pu revoir sous l'écran avaient un estomac physiquement et physiologiquement normal, bien qu'il nous fût apparu plus ou moins adhérent au moment de l'intervention. Il existe c'est certain une libération progressive du viscère revenu à des conditions normales de fonctionnement. L'avenir nous dira si nous avons eu raison de nous montrer économes ou si, la maladie ulcéreuse continuant à les tourmenter il eût mieux valu faire davantage secondairement. Mais les faits constatés dans les observations précédentes et confirmés par l'expérimentation, appellent une observation : chez les malades atteints d'ulcère de l'estomac et traités médicalement pendant un temps parfois exagéré il est indispensable d'observer de près l'appendice, d'en pratiquer l'ablation dès les premiers indices d'inflammation chronique et, à plus forte raison d'intervenir dès les premiers symptômes de crise aiguë, en ayant toujours présent à l'esprit le risque de perforation de l'ulcus en sommeil.

(1) Nous disons appendice pour la clarté de l'exposition. Mais chez le chien c'est au cæcum tronconique et en colimaçon que l'on a en réalité affaire. La portion distale ne s'est pas comme chez l'homme atrophiée. M. Bressou, professeur à l'École d'Alfort a bien voulu nous confirmer cette opinion.

BIBLIOGRAPHIE. — Franz Mahmert : Mitteilung aus den grazgzbite. Ch. Munch Ch. 1907. — Schwalbach : *Deutsche Heilschvift fur Chirurgie* 1908. — Carles et Guyot : Appendicite et gastrorragie. Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 1899. — Kirmisson : Appendicite et gastrorragie. *Gazette hebdomadaire*, 1900. — Matheron et de Moore : *Lancet*, 1900. — Pribram : Lymphangite péritonéale. *La Presse Médicale*, 1932. — J.-L. Giraud : Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique. Thèse de la Faculté de médecine de Paris, 1935. — M.-A. Basset : Abcès de la région épigastrique d'origine appendiculaire. Société nationale de chirurgie, 2 mars 1935. — Ch. Flandin : Ulcère de l'estomac et appendicite. Société médicale des hôpitaux de Paris, 30 mars 1936. — U. Rodriguez-Ramos : Ulcus de l'estomac perforé au cours d'une appendicite aiguë. Société de médecine de Paris, 14 mai 1936. — M.-L. Goedseels : Ulcères gastro-duodénaux, appendicite et lithiase biliaire. Société belge de gastro-entérologie, 30 octobre 1937.

CLINIQUE MÉDICALE

Les pneumonies tuberculeuses (1)

Par Jean PARAF

Comme le problème de la granulie, celui des pneumonies tuberculeuses s'est assez considérablement modifié dans ces dernières années. Il a bénéficié des enseignements de l'anatomie pathologique et de la clinique.

Les histologistes en nous montrant l'existence d'une alvéolite primitive à l'origine de la plupart des lésions de tuberculose pulmonaire, même de celles classées le plus catégoriquement comme lésions nodulaires ou broncho-pneumoniques telles la granulie et la tuberculose pulmonaire commune et de celle de primo-inoculation, ont étendu considérablement le champ anatomique de la pneumonie. Avec Ameuille, ils nous ont fait connaître ces foyers pneumoniques terminaux que l'on rencontre si souvent à l'autopsie de phtisiques.

Les cliniciens avec Bezançon et Braun nous avaient depuis longtemps appris à connaître, à côté de la pneumonie caséeuse mortelle, les formes subaiguës et chroniques de la maladie susceptibles de verser dans la phtisie commune ou même de guérir complètement.

Depuis nous avons étudié avec Léon Bernard, les pneumonies curables tuberculeuses du nourrisson qui ont été retrouvées depuis au cours de maints syndromes de l'enfance et de l'adolescence.

Ces notions posent des problèmes de pathologie générale, et conduisent à des déductions thérapeutiques les plus importantes.

Historique

Là encore, il nous faut citer les noms de Bayle qui a entrevu a lésion anatomique, surtout de Laënnec qui en a pressenti la nature tuberculeuse, la désignant comme une des formes anatomiques de la tuberculose et décrivant bien ses différents aspects, ceux d'Andral, de Louis.

Reinhardt la dénomme pneumonie caséeuse, Villemin en démontre péremptoirement la nature tuberculeuse dont les études de Grancher et Letulle précisèrent les caractères histopathologiques. Nous avons déjà signalé l'orientation des recherches récentes.

Etiologie

Comme les autres formes de tuberculose aiguë, la pneumonie caséeuse frappe surtout les jeunes enfants ou adolescents. Là encore nous trouvons des sujets frappés au cours de leur primo-infection alors qu'ils possédaient une immuno-allergie faible ou variable et des malades allergiques depuis longtemps. Chez cette catégorie de malades, on a incriminé une hémoptysie, le rôle des infections associées.

(1) Leçon faite à l'Hospice de Bicêtre, le 14 novembre 1938.

Plus importants paraissent être comme nous le verrons les facteurs qui favorisent l'embolie bronchique.

Les recherches pathogéniques tant cliniques qu'expérimentales ont, en effet, bien mis en évidence le rôle de la voie aérienne dans la genèse des processus tuberculeux.

Chez un animal neuf, on peut dire que l'injection d'une dose importante de bacilles est suivie presque certainement d'une pneumonie caséeuse, l'importance et l'évolutivité du foyer étant fonction de la dose bacillaire injectée (Bezançon, Braun). Les autres voies, la voie veineuse en particulier, ne déterminent ces lésions qu'exceptionnellement (Halbron).

Chez un animal déjà tuberculeux par contre, on assiste après l'injection intrabronchique de doses importantes bacillaires, à ces pneumonies tuberculo-allergiques bien décrites par Bezançon et B. de Serbonnes et dans lesquelles, on peut voir tous les intermédiaires entre les formes caséeuses mortelles, les formes subaiguës et les formes purement congestives rapidement curables.

Nous retrouverons ces différentes formes chez l'enfant et l'adolescent.

Anatomie pathologique

L'aspect de la pneumonie caséeuse est bien connu. Vous connaissez très bien l'aspect de ce poumon « fromage de Roquefort », la lésion envahissant un ou deux lobes, parfois la totalité du poumon. Le bloc pneumonique est dur, imperméable à l'air, plongeant immédiatement au fond de l'eau.

Sur la tranche de section, la partie atteinte paraît tuméfiée, d'un blanc jaunâtre uniforme ou moucheté de gris ou de vert suivant l'intensité de l'anthracose. La consistance est ferme, onctueuse, en même temps que le tissu est fragile et s'écrase sous la pression.

Souvent le bloc caséeux est fissuré, craquelé et creusé de cavités déchiquetées formant en plein tissu caséeux de véritables cavernes par évacuation. Cette lésion peut décoller la plèvre donnant un pneumothorax. Au pourtour de ces lésions, on trouve des amas de matière grise plus ou moins foncée, transparente, « de surface lisse et polie de texture homogène », presque aussi ferme qu'un cartilage caractérisant l'infiltration grise.

Histologiquement, si l'on examine des coupes faites au pourtour du bloc caséeux, où si l'on étudie comme Ameuille, les lésions de pneumonie terminale, on peut bien se rendre compte de la nature des lésions primitives. L'examen à un faible grossissement montre de larges champs opaques dont toutes ou presque toutes les cavités aériennes sont remplies de caséum. Au grossissement plus fort, on distingue bien les alvéoles atteints d'alvéolite fibrino-leucocytaire. La cavité alvéolaire est envahie par des cellules rondes volumineuses relativement pâles, à gros noyaux, et qui ont déjà quelquefois une teinte éosinophile. Ces cellules sont accompagnées d'œdème et souvent de quelques polynucléaires. Bientôt apparaît un réseau fibrineux qui s'éparpille dans de volumineuses cellules.

Ces lésions diffèrent peu, à première vue de celles d'une pneumonie franche. Cependant, la nature tuberculeuse se décèle déjà par certains détails : fibrine déposée en couche mince, déjà fragmentée, fibrillaire, prenant une coloration rouge brique, disparition des noyaux cellulaires : c'est « l'alvéolite caséogène » de Letulle. On retrouve d'ailleurs en abondance les bacilles tuerculeux soit dans l'exsudat soit dans le protoplasme des cellules voisines.

Rapidement d'ailleurs se produit la nécroce caséeuse : les cavités aériennes sont distendues par les exsudats, la fibrine se tasse en blocs amorphes d'où disparaissent les éléments cellulaires. Acinus, bronchioles et infundibula apparaissent comme bourrés à l'extrême par une sorte de masticopaque. La coloration à l'orcéine permet de reconnaître que l'armature élastique du poumon est disloquée.

Tout se noie dans la nécrose caséifiante.

Les lésions des pneumonies subaiguës et curables sont naturellement beaucoup moins bien connues.

Cependant, nous disposons des documents expérimentaux d'une part et, d'autre part, de quelques protocoles d'autopsies d'enfants morts accidentellement ou de causes intercurrentes au cours de l'évolution d'un tel processus. Dans le cas classique de Görter (enfant atteint d'érythème noueux, et de pneumonie tuberculeuse mort accidentellement), il y avait surtout des lésions congestives (alvéolite fibrino-congestive) avec à leur centre un processus d'alvéolite caséeuse typique avec bacilles de Koch.

Etude clinique

Le début de la pneumonie caséeuse est le plus souvent brusque, chez un individu en pleine santé apparente et rappelle exactement celui de la pneumonie franche. Souvent, c'est un frisson intense et unique qui marque le début, suivi d'une élévation de la température qui atteint les environs de 40°, et d'un point de côté violent et intense.

D'autres fois, le début est plus lent, le malade présente quelques jours les prodromes d'une maladie infectieuse, la toux et la dyspnée attirent d'abord l'attention.

Quoiqu'il en soit d'ailleurs, au deuxième et troisième jour de la maladie, l'aspect du malade est entièrement celui d'un pneumonique.

Le point de côté a cédé, le malade reste cependant dyspnéique, la température est élevée, la toux est variable, tantôt absente ou banale, tantôt quinteuse incessante, fatigante, ne provoquant qu'une expectoration insignifiante au début, pouvant plus tard prendre l'aspect gommeux ou même rouillé du crachat pneumonique. L'hémoptysie est rare. Les signes physiques sont également ceux de la pneumonie. Le siège de la lésion est variable : au sommet, à la base, dans l'aisselle ou la zone scissurale et l'on y trouve les signes stéthacoustiques habituels : matité, râles crépitants, souffle tubaire.

Sans doute, dès cette période, quelques signes différentiels pourraient mettre l'observateur en garde.

Le faciès est moins vultueux, il n'y a pas d'herpès, l'adynamie est plus profonde, la température moins régulière, mais comme le fait justement observer Léon Bernard, les récentes et grandes épidémies de grippe nous ont appris à connaître certaines formes de pneumonie répondant de moins en moins à la description classique de la pneumonie franche.

Sans doute, peut-on aussi faire observer que le souffle est tubo-aigre, tubo-pleural comme le dénommait Grancher que les sous-crépitants se mêlent précocement aux crépitants que l'égophonie accompagne la bronchophonie, mais ce sont des petites nuances et le médecin est encore en droit de penser à la pneumonie et d'espérer la résolution prochaine.

C'est sous cette impression de pneumonie grave qu'on attendra, non sans une certaine anxiété la neuvième jour. Il arrive et la défervescence brusque ne se produit pas ; les jours suivants, il n'y aura non plus aucune détente ; la maladie continue et s'aggrave même. La fièvre persiste irrégulière, rémittente. Les signes physiques se transforment : au lieu de râles de retour, on constate l'apparition plus ou moins rapide de signes qui attestent le ramollissement des lésions : souffle tubo-cavitaire, râles bulleux, l'expectoration est devenue complètement muco-purulente et contient de nombreux bacilles de Koch. L'état général s'aggrave rapidement : l'amaigrissement, l'adynamie, la dyspnée, la cyanose s'accusent de plus en plus. Enfin surviennent les œdèmes, souvent de l'albuminurie et le malade est emporté en quelques semaines.

Dans certains cas, l'aspect clinique est un peu différent. Bard et Pierry distinguaient :

Une forme suraiguë avec évolution rapide en dix à quinze jours, symptômes généraux brusques et accentués, hémoptysies fréquentes.

Une forme aiguë pneumonique ulcéreuse dans laquelle à un premier stade pneumonique fait suite une seconde phase avec tuberculose ulcéreuse.

La phlegmatia non rare dans ces formes traduit les décharges bacillaires.

La mort survient dans un délai de deux à trois mois, cependant la guérison est possible surtout après institution d'un pneumothorax.

Nous venons d'en observer un cas :

Le jeune Albert Court..., 17 ans, en parfait état de santé est pris assez brusquement de fièvre et de petits troubles généraux, pas de toux, pas de point de côté. L'examen révèle l'existence d'un foyer pneumonique à la partie moyenne du poumon gauche que confirme l'examen radioscopique (triangle d'ombre de la base à la pointe axillaire).

Les jours suivants, la température reste élevée, les signes physiques deviennent plus nets, l'état général reste bon jusqu'aux environs du dixième jour où s'esquive une légère défervescence bientôt suivie d'une hausse plus marquée de la température (41°6) avec dyspnée, cyanose, qui disparaît d'ailleurs avec la suppression des comprimés sulfamidés et avec l'oxygénothérapie à la tente. Une phlébite gauche apparaît suivie quelques jours après d'une atteinte de la jambe droite.

L'état général est très atteint : pâleur, amaigrissement, sueurs. Le souffle persiste avec râles bulleux très étendus. Il y a très peu d'expectoration qui ne renferme pas de bacilles, l'examen des selles patiqué presque tous les jours est également négatif.

Un cliché pris au lit du malade montre un aspect analogue à celui du début et n'est pas en faveur d'une étiologie tuberculeuse.

Cet état persiste avec d'ailleurs amélioration de l'état général jusqu'à la sixième semaine où un des examens presque quotidiens de crachats montre la présence de très nombreux bacilles de Koch.

Un pneumothorax gauche est alors aussitôt pratiqué.

Un nouveau film montre une ombre homogène couvrant la presque totalité du champ pulmonaire.

A ces aspects cliniques connus depuis longtemps, il faut rattacher les différentes formes de pneumonie tuberculeuses *curables*.

Tout d'abord, dans l'ordre de leur connaissance chronologique, il nous faut citer les congestions pulmonaires ou corticopleurites qui sont assez fréquemment de nature tuberculeuse comme le montre la bactériologie et l'évolution ultérieure.

Comme les autres congestions pulmonaires de nature pneumococciques, elles peuvent se présenter sous leurs trois aspects classiques.

Type Woillez : pneumonie atténuée avec début brusque, apparition rapide de foyer congestif avec ses crachats gommeux caractéristiques mais contenant des bacilles.

Tye Potain avec réaction pleurale.

Type Grancher enfin ou spléno-pneumonie, ne se différenciant que par les signes pseudo-liquidiens et l'évolution plus longue.

L'examen radiologique montre une ombre estompée plus ou moins étendue et plus ou moins dense.

Ces trois types cliniques peuvent s'observer dans deux ordres de circonstances, soit chez des tuberculeux avérés, soit chez des sujets bien portants en apparence. La guérison s'observe après un temps plus ou moins long, elle est le plus souvent définitive avec nettoyage clinique et radiologique. Rarement on assiste à la suite à l'évolution d'une lésion ulcéreuse.

A ces formes, il faut rattacher les différents épisodes pneumoniques qui marquent la vie du tuberculeux et sur lesquels a bien insisté Ameuille, depuis les poussées passagères jusqu'aux « pneumonies terminales » surtout constatations nécropsiques.

Un de ses aspects particuliers est la lobite tuberculeuse de l'adulte bien individualisée par Léon Bernard.

Le début en est le plus souvent insidieux, progressif. (On ne trouve de début aigu que dans 20 % des cas). Les signes physiques sont variables seul l'examen radiologique montre le foyer d'ombre caractéristique avec limitation scissurale.

Il s'agit d'ailleurs ici d'une de ces formes de transition comme nous en avons déjà vu au cours de l'évolution des pneumonies caséeuses, rappelant les lésions expérimentales de l' « effet Charrin ». Il y a presque toujours des bacilles dans les crachats dès le premier examen et l'ulcération du foyer est trop souvent observé pour justifier un pneumothorax d'urgence.

A côté de ces pneumonies tuberculeuses curables de l'adolescent ou de l'adulte, il faut décrire les *pneumonies tuberculeuses curables du nourrisson et de l'enfant.*

Avec Léon Bernard, nous avons les premiers attiré l'attention sur cette variété clinique décrite ensuite sous des noms variables par différents auteurs (Arloing et Dufourt, Beitzke, etc.), spléno-pneumonie curable des nourrissons, foyers épituberculeux.

Il s'agit de nourrissons infectés depuis peu. L'étude étiologique montre qu'il s'agit de contagion « moyenne », le plus souvent, soit à la suite d'un contact peu prolongé, soit par un malade peu contagieux. La période anté-allergique a été également moyenne (20 ou 40 jours).

Les signes généraux sont le plus souvent marqués ; fièvre, amaigrissement, mauvaise alimentation de l'enfant, souvent diarrhée et vomissements.

Les signes physiques des plus variables, depuis leur absence complète jusqu'à l'existence d'un gros foyer.

La radiographie montrera, surtout si elle est pratiquée en série, une image tout à fait caractéristique avec cette ombre triangulaire ou trapézoïde homogène, très opaque à contours le plus souvent très nets.

Elle est un des éléments essentiels du diagnostic et du pronostic, cet aspect si particulier, surtout ce caractère homogène faisant prévoir la guérison.

Un autre élément est fourni comme nous l'avons montré par les résultats de l'examen bactériologique, des selles et du liquide de lavage gastrique : alors que dans les formes de primo-infections graves, dans les formes ulcéreuses de la tuberculose du nourrisson, le premier examen révèle déjà à l'examen direct la présence de bacilles de Koch, dans ces pneumonies curables seule l'inoculation au cobaye où la culture permet de retrouver le bacille à l'examen direct même au cours d'examens répétés (avec M. Szule, nous les avons pratiqués deux fois par jour dans les selles pendant un mois).

En effet, après une durée variable généralement de deux à trois mois, la défervescence se produira, l'état général redeviendra bon et les films montreront la disparition progressive de l'ombre.

Des pneumonies analogues peuvent être observées dans des conditions identiques chez l'enfant plus grand et chez l'adolescent.

En particulier, elles sont de règle au cours de l'érythème noueux (Ernberg, Walgren, Léon Bernard et J. Paraf, Robert Debré). Leur guérison clinique et radiologique est le plus souvent totale.

Enfin, n'oublions pas que la lésion de primo-inoculation elle-même est le plus souvent anatomiquement une lésion pneumonique et qu'elle guérit totalement.

Diagnostic

Le diagnostic de pneumonie caséeuse est toujours à peu près impossible dans les premiers jours de la maladie. Seule la présence de bacilles dans l'expectoration permet ce diagnostic dans les formes primitives de la maladie.

La radiologie apportera également un secours efficace montrant un foyer d'ombre dense occupant une partie importante du champ pulmonaire.

Nous avons vu par l'observation que nous avons publiée qu'il est parfois très difficile de distinguer cette ombre de celle d'une pneumonie franche. C'est surtout avec cette dernière que se pose le diagnostic. Nous avons vu les signes sur lesquels il s'appuiera.

Encore plus délicat est de la distinguer de ces formes bâtardes de pneumonie grippale.

Avec la pleurésie séro-fibrineuse, la confusion a été parfois également possible. La ponction exploratrice, la radiologie lèveront les doutes.

Traitement

Malgré l'institution précoce d'un pneumothorax, la pneumonie caséeuse se termine encore trop souvent par la mort.

Cependant, le pneumothorax est la thérapeutique la plus indiquée de la pneumonie caséeuse.

Il faudra entretenir ce dernier avec beaucoup de prudence, se rappeler que la masse caséeuse est, à ses débuts tout au moins, peu compressible et éviter par des surpressions de repousser le médiastin et d'augmenter la dysnée.

Par contre, tous les pédiatres sont actuellement d'accord pour s'abstenir de tout traitement collapsothérapique dans les pneumonies de l'enfance le plus souvent complètement curables spontanément.

Soustraire ces enfants à toute reinfection par l'isolement, les envoyer aussitôt que possible à la campagne est le plus souvent suffisant pour leur permettre de triompher de leur primo-infection et de faire les frais de leur immunité.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

Les ruptures ou perforations de pyosalpinx en péritoine libre

Par **Jean CALVET**

Chef de clinique et Prosecteur à la Faculté

Les ruptures de pyosalpinx constituent à l'heure actuelle une affection dont l'expression clinique, la thérapeutique urgente et les résultats opératoires ont acquis une précision suffisante pour qu'ils méritent d'être soulignés. Les thèses récentes de Constandulaki (1930), de Pétroff (1932), de Gavaudan (1936) et de Mme Guéguen (1937) confirment et codifient ce qu'avaient déjà indiqué les articles classiques de Cotte et Chalier (1907), de Mary (1908), d'Echols (1910), de Lubke (1923), d'Halpenny et Gorrel (1911), de Brickner (1913), d'Huet (1924), de Lenormant et Kaufmann (1927).

Ensuite viennent les discussions de la Société de chirurgie avec Huet, L. Michon, Duval et Ameline, Costantini et Sabadini, Boulay (1934) et la récente communication de Baumann (1938).

On a en effet appris depuis ces dernières années, la fréquence réelle de la péritonite aiguë par rupture de pyosalpinx. Les cas publiés ne sont pas encore des plus nombreux (deux cents environ). Cela tient sans aucun doute à la réelle sévérité de l'affection et aux mauvais résultats qu'obtient trop fréquemment le traitement chirurgical. L'axiome classique qui propose comme fréquence « un cas par service hospitalier et par an » nous semble très au-dessous de la réalité. Maintenant que le chirurgien, plus averti, cherche à reconnaître l'affection sous ses masques divers, on doit au moins doubler ou tripler le chiffre habituellement admis.

Un autre point reste d'une extrême imprécision. Une fois le diagnostic de pyosalpinx rompu posé, il arrive sans rareté que l'exploration des lésions permette d'affirmer que la trompe responsable, loin d'être rompue ou perforée, laisse sourdre simplement du pus par son orifice tubaire. Des exemples constituent autant de formes de transition entre le pyosalpinx perforé et la pelvi-péritonite aiguë. Ils expliquent peut-être les divergences si curieuses des statistiques chirurgicales.

Qu'il nous suffise de reconnaître la très réelle fréquence des inoculations de la grande séreuse abdominale par des germes provenant des annexes enflammées, quel que soit le mécanisme intime de cette inoculation. Après l'appendicite et l'ulcère perforé, le pyosalpinx rompu représente la grande cause des péritonites aiguës surtout chez la femme jeune, à la période génitale de la vie (Rehm, Bauer, Auvray, Mondor).

L'anatomie pathologique de l'affection mérite qu'on souligne quelques aspects caractéristiques du point de vue des difficultés opératoires.

Le pyosalpinx est très souvent bilatéral (30/48 Gavaudan). L'exploration des lésions en est rendue plus malaisée et lorsque le côté atteint manque d'évidence, on peut être amené à faire une castration bilatérale.

Le siège du pyosalpinx et des plus variables : tantôt c'est dans le Douglas que l'on trouve prolabées les deux annexes. Ailleurs en revanche, elles seront en position élevée, sus-utérine. Ailleurs encore on notera avec surprise leur siège ectopique, abdominal ou sous-hépatique, et leur vulnérabilité d'autant plus certaine qu'elles sont plus haut situées.

Leur fixité a aussi de l'intérêt. Un pyosalpinx mobile se fissurera moins aisément, qu'une annexe kystique fixée à son extrémité abdominale.

On attachera encore une grande importance au contenu du pyosalpinx. Il y a le vieux pyosalpinx à contenu presque stérile mais ailleurs c'est un pus virulent, hyperseptique, qui peut être récent ou qui traduit la surinfection d'un vieux pyosalpinx.

La perforation se présente sous les aspects les plus divers. Grossièrement, avec tout l'absolu et la fausseté du schéma on oppose :

L'éclatement de la poche. Un traumatisme frappant violemment un contenu tubaire surdistendu par avance, détermine la rupture du kyste salpingien : énorme ouverture à bords frangés, irréguliers par laquelle la presque totalité du pus salpingien fait issue.

La perforation vraie est bien différente. C'est tantôt une fissure linéaire par où le pus s'écoule en bavant, qui siège à la partie externe de la trompe, tantôt une déchirure à bords nets placée en un point de sa convexité où la trompe semble amincie. Plus évocateur est l'aspect fréquent de la perforation, habitant l'ampoule tubaire, de forme arrondie à très petit diamètre, entourée d'une zone amincie, nécrotique ou sphacélique, ou placée au fond d'un cratère infundibulaire, environné d'œdème et d'abcès interstitiels.

A cette traduction anatomique polymorphe semble correspondre un *mécanisme* souvent divers, utile à préciser quant au pronostic.

Le schéma classique oppose deux mécanismes bien différents.

La rupture ou éclatement d'ordre traumatique agissant sur un pyosalpinx souvent méconnu, et dont le contenu est habituellement stérile.

La perforation, résultat d'un processus inflammatoire aigu, concernant un pyosalpinx jeune encore et en pleine évolution (Lenormant, Lapeyre, Huet, Mondor).

Il est bien certain qu'une poche salpingienne volumineuse dont le contenu purulent est soumis à une surdistension brutale par l'action d'un traumatisme accidentel, donnera lieu à un éclatement ou au moins à une fissuration tubaire.

Mais beaucoup plus souvent, les caractères mêmes de la perforation, qui en rapprochent l'aspect de celui des ulcères digestifs perforés, le peu de valeur réelle du traumatisme invoqué ou l'absence même de toute action vulnérante, la notion anamnestique d'une poussée salpingienne récente, autorisent à penser qu'un processus inflammatoire et nécrosant a le rôle essentiel dans la survenue de la perforation.

Cela n'implique pas la méconnaissance du rôle essentiel du traumatisme. Il est très possible qu'il agisse soit comme cause déclenchante d'une perforation que les lésions infectieuses de la paroi tubaire avaient préparée, soit comme agent principal de l'exaltation de virulence du contenu tubaire.

Nous sommes ainsi tout naturellement amenés à accorder aux germes du pus salpingien une valeur fondamentale. Très souvent le bacille incriminé est le streptocoque dont on sait bien la très grande virulence. Sinon c'est le colibacille, puis viennent le gonocoque, le colibacille, le très rare bacille de Koch. L'association de plusieurs espèces microbiennes n'est pas exceptionnelle. Il est inversement très rare que l'épanchement péritonéal soit aseptique (Huet, Lübke, Costantini).

Le tableau clinique est toujours celui d'une infection péritonéale sévère à évolution très rapide, et dans son diagnostic une enquête rigoureuse sur ses antécédents, un toucher vaginal minutieux auront une valeur de tout premier plan.

Il ne sera pas difficile d'affirmer l'existence d'une péritonite aiguë, d'origine sous-ombilicale. La contracture généralisée de l'abdomen, ce ventre de bois à maximum sus-pubien, accompagné d'une douleur nette, fixe, redoublée de paroxysmes violents, centrée entre ombilic et pubis, point où elle a pris son origine, permettront un diagnostic d'urgence péritonéale. L'abdomen ne bouge pas ; la plus petite pression fait gémir, la respiration ne modifie pas l'aspect contracturé de l'abdomen. Il n'existe pas de modifications bien nettes à la percussion : la matité hépatique est conservée.

Cette péritonite est d'emblée grave, comme en témoignera l'atteinte violente de l'état général. On n'attachera pas spécialement d'importance aux vomissements banaux et d'ailleurs peu fréquents, ni à l'arrêt commun des matières et des gaz. Mais on sera frappé par l'extrême altération du faciès : les traits tirés, angoissés, le cerne des yeux, la voix cassée, les sueurs froides, les extrémités gelées, les nausées incessantes, contrastant avec une température peu élevée, un pouls filant et misérable, évoqueront l'idée d'un collapsus irrémédiable, ou, au minimum, d'un grand shock péritonéal.

Ailleurs, ce sera l'aspect d'une intoxication profonde, avec la prostration, le faciès terreux, le pouls misérable et l'hypothermie. Enfin c'est très fréquemment l'aspect péritonéal, avec hoquet et vomissements, un pouls très rapide, et une hyperthermie prononcée.

On a donné (Huet) comme significatif, cet assemblage de signes d'hémorragie interne et de péritonite aiguë.

Le rôle de l'interrogatoire est capital. Comment doit-on l'envisager ? Il faut d'abord rechercher avec soin l'existence d'une infection génitale susceptible de s'être aggravée récemment. On demandera s'il y a des antécédents proches d'avortement ou d'accouchement. On enquêtera sur le fonctionnement génital : date des dernières règles, existence de pertes blanches, connaissance de poussées salpingiennes répétées et récentes, s'étant aggravées brusquement de douleurs abdominales et de vomissements.

Enfin très facilement en général, la malade évoquera l'histoire du traumatisme incriminé : un chute ou un effort abdo-

minal ; le coït ou le toucher vaginal ; la défécation ; un accouchement ou des manœuvres abortives ; une purgation ou un lavement. Et quelquefois on apprendra qu'elle a ressenti subitement une très violente douleur pelvienne.

Le toucher vaginal est toujours bien délicat puisqu'il est gêné par la contracture et par la douleur aiguë qu'il provoque. C'est cependant l'examen capital et indispensable. Il arrive que le chirurgien connaisse l'état génital précédent de la malade. Sans avoir la chance de Legueu ou de Baumann qui constatèrent l'affaissement d'une poche annexielle entre leurs doigts, il arrive qu'on puisse affirmer la disparition d'une masse latéro-utérine perçue lors d'un examen préliminaire (Lenormant, Huet). Si le toucher est le premier fait par le chirurgien chez la patiente, il est souvent moins démonstratif ; on trouve une douleur exquise au toucher du Douglas avec mobilisation utérine des plus sensibles alors que les culs-de-sac sont tantôt libres et tantôt empâtés d'une masse rétro-utérine fixée et douloureuse.

En somme, le diagnostic de pyosalpinx rompu dépend de la réunion de signes de perforation basse chez une malade jeune à antécédents génitaux récents, à facies shocké et péritonéal, hyperthermique, avec, lors du toucher, une douleur exquise dans le cul-de-sac vaginal postérieur.

Les formes cliniques sont nombreuses. Il faut savoir la fréquence des ruptures de pyosalpinx chez des femmes accouchées ou avortées (Mary, Brindeau). Ces formes peuvent être très douloureuses car l'état puerpéral favorise et aggrave l'infection salpingienne. Notons en outre que leurs variétés ont souvent une signification clinique moins accusée : il s'agit de femmes asthéniques et anémiées et on met trop facilement les accidents observés sur le compte d'une infection annexielle sans sévérité.

A l'opposé on connaît des formes nettement traumatiques, survenant en dehors de toute poussée inflammatoire récente. Il et vraisemblable que ces variétés dépendent de la fixité des trompes qui, ne pouvant fuir le traumatisme, éclatent ou se fissurent.

Citons encore quelques formes rares : on a vu eux poches perforées à la fois (Gatellier) ou l'une après l'autre. On connaît des pyosalpinx ectopiques, abominal, iliaque, sous-hépatique même (Calvet et Montsaingeon) exposé plus particulièrement de par sa situation même. Signalons la salpingite perforante et gangréneuse de Lejars, l'abcès froid tubaire perforé dont la fistulisation est possible. Rappelons enfin qu'un traitement physiothérapique intempestif peut être responsable de certaines péritonites pyosalpingiennes (Mondor).

Le diagnostic comporte deux étapes :

Peu importe qu'on confonde la perforation avec une appendicite pelvienne ou une péritonite appendiculaire comme c'est si fréquent puisqu'on opère et qu'on rectifiera le diagnostic à l'intervention sans se laisser tromper par la rougeur fréquente de l'appendice voisin des annexes malades.

De même peu importe qu'on pense à une grossesse ectopique.

Le diagnostic essentiel à éliminer est celui de la pelvi-péritonite aiguë, diagnostic d'autant plus malaisé qu'en somme tous les intermédiaires existent entre la pelvi-péritonite vraie, la péritonite progressive d'origine génitale où l'on trouve des trompes bavant dans le Douglas et le vrai pyosalpinx perforé. Evidemment la pelvi péritonite a un début moins brutal et une expression clinique moins accentuée : la région sus-ombilicale est souple ou à peine tendue ; la défense ne s'accroît pas vers l'ombilic. Le facies, la température sont moins atteints. Mais en réalité si le moindre doute existe, mieux vaut surveiller de très près la malade mise au repos et à la glace pendant une ou deux heures et ne pas hésiter à intervenir si les signes ne régressent pas très vite en se limitant à la partie toute inférieure de l'abdomen.

C'est qu'en effet **l'évolution** de l'affection est sévère et souvent suraiguë en quelque 48 heures. Certains cas doivent inciter à un pronostic des plus réservés, ce sont ceux où la généralisation uniforme et précoce de la contracture, le pouls hypotendu et misérable, l'abattement immédiat et persistant sont spécialement alarmants.

D'autres, simplement aigus, n'en nécessiteront pas moins une intervention d'urgence qui permet seule d'abaisser la mortalité opératoire d'autant plus élevée sans cela que le temps s'écoule.

L'intervention à opposer à la rupture du pyosalpinx a suscité pas mal de discussions. On a voulu, peut-être avec un peu trop de rigueur, opposer le drainage simple, la castration uni ou bilatérale, l'hystérectomie. Il faut en réalité semble-t-il tenter une opération minima, rapidement effectuée, tenant compte à la fois des lésions et d'autre part de l'état de résistance plus ou moins grand de la malade, ce dernier point étant pour beaucoup fonction du moment de l'intervention.

Quelques points sont communs à tous les procédés. Utilisation d'une anesthésie générale, évitant la poussée des anses intestinales. Position de la malade sur la table opératoire : ne pas faire placer l'opérée en Trendelenburg avant que le pus ait été épanché soigneusement et que l'on ait bien protégé de champs l'étage supérieur de l'abdomen.

A l'ouverture de l'abdomen on trouve en règle du liquide séro-purulent fluide, liquide de réaction péritonéale mélangé de pus salpingien. On en fera un prélèvement pour vérifier la nature du germe en cause. Une fois le pus épanché et l'étage supérieur de l'abdomen protégé de champs, on procède à l'exploration des lésions. Le diagnostic lésionnel, facile si les poches salpingiennes sont séparées ou mobiles devient malaisé lors que des adhérences fixent au Douglas deux pyosalpinx à demi-tendus. On s'essaiera à préciser sans perte de temps si le pyosalpinx se laisse facilement décoller.

Ces premiers temps effectués, et l'état général de la malade bien observé et surveillé, plusieurs éventualités sont possibles.

La malade est vue tardivement ; son état est très sévère. A l'intervention les lésions apparaissent considérables, fixées d'adhérences, d'exérèse très difficile. Dans ce cas on est en droit de se contenter de faire rapidement une toilette du péritoine, et de drainer largement au contact du pyosalpinx, sans faire d'exérèse vraie. Cette conduite, en apparence illogique puisqu'elle n'enlève pas la cause, a donné cependant des succès, et sans l'ériger en méthode toujours valable (Sabadini), elle mérite cependant d'être dans ce cas employée. Insistons bien cependant avec Duval sur ce fait que la laparotomie avec simple drainage doit rester une méthode d'exception sous peine d'entraîner des échecs inexplicables (Baumann).

Au contraire, dans ces cas habituels, chez une patiente vue et opérée sans perte de temps, lorsque l'on trouve un ou deux pyosalpinx relativement libres ou dont le décollement paraît possible sans difficultés spéciales, il faut compléter l'opération en enlevant la cause des accidents. On fera une castration unilatérale si les annexes opposées sont saines, ou si, quoique non indemnes, elles ne paraissent pas menaçantes (salpingite parenchymateuse par exemple). La castration bilatérale sera faite si le côté atteint n'est pas évident. On ajoutera en outre évidemment un drainage au tube de caoutchouc, en fermant très soigneusement le péritoine autour du drain. Dans les suites opératoires il y aura lieu de placer la malade en position demi-assise, et de surveiller le fonctionnement du drain en aspirant son contenu à chaque pansement. Ce mode opératoire est des plus simples et donne une grande proportion de guérisons.

Si dans les mêmes conditions d'état général ou d'opération assez précoce, l'exploration pelvienne met en évidence l'existence d'un pyosalpinx perforé dont la poche adhérente ne se peut que difficilement décoller et laisse une large surface dépéritonisée et saignante, il y aura avantage à user d'un drainage par mèches associées au drain de caoutchouc habituel. Certes l'emploi des sacs de Mickulicz n'est pas une pratique à recommander systématiquement. Il a beaucoup d'inconvénients et complique sans aucun doute les suites opératoires. Il n'en reste pas moins que c'est le meilleur moyen d'éviter une hémorragie importante et de pallier aux larges dépéritonisations.

Ces indications posées, il appert que l'hystérectomie dans les ruptures de pyosalpinx a bien peu d'indications.

On a pu l'employer, la main forcée par l'association à la perforation salpingienne de fibromes par exemple. Mais en dehors de ce cas rare elle ne conserve d'utilité que lorsque chez une malade encore en bon état général l'importance des lésions, leur blocage dans le Douglas fait de l'hystérectomie le meilleur moyen de décoller les annexes (Huet), ou d'assurer un semblant de péritonisation (Dudal et Ameline) ou d'associer au drainage sus-pubien un drainage vaginal (Lenormant et Kaufmann). Malgré tout l'hystérectomie même subtotale allonge beaucoup la durée de l'intervention et les statistiques où elle fut employée sont plus lourdement grevées de mortalité que celles qui concernent la castration simple.

Les soins post-opératoires sont difficiles. Pendant quelques jours l'état général demeure d'ordinaire alarmant. Les complications post-opératoires sont surtout d'ordre pleuro-pulmonaire. En même temps la suppuration peut persister assez longtemps au niveau du trajet de drainage.

A longue distance, résultats assez variables. On a signalé que quelques malades avaient eu une grossesse ultérieure (Duval et Ameline). Beaucoup cependant continuent à souffrir de leurs annexes conservées et il n'est pas rare qu'il faille plus tard à froid les castrer. Les éventrations post-opératoires semblent l'apanage des cas où un Mickulicz avait été employé.

Quelques statistiques récentes illustreront la sévérité des infections péritonéales d'origine pyosalpingienne et les progrès récents du traitement chirurgical.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

De la valeur diagnostique du symptôme « œil rouge »

La rougeur de l'œil est un symptôme fréquemment rencontré au cours des affections oculaires. Ces affections nombreuses et diverses sont de gravité très variable, depuis la simple conjonctivite de guérison plus ou moins aisée jusqu'à l'iritis et au glaucome aigu qui, méconnus, peuvent entraîner la perte de la vision de l'œil malade. Cette différence de pronostic fait de l'œil rouge un symptôme non négligeable et qui, bien qu'à première vue il paraisse souvent banal, mérite une *étude attentive* même du médecin praticien. L'étiquette de conjonctivite ne doit pas être appliquée à la légère devant toute rougeur oculaire, un examen simple est nécessaire pour s'éviter des erreurs de diagnostic dont le contre-coup peut être néfaste pour la vue du malade.

1° **Le diagnostic** de la cause de cette rougeur oculaire **est parfois facilité par le fait que** *cette rougeur n'est pas généralisée, mais prédomine* à une partie des membranes oculaires.

La rougeur prédomine sur les culs-de-sac conjonctivaux

Le cul-de-sac inférieur est facilement visible lorsque le doigt abaisse la paupière inférieure tandis que le sujet regarde en haut. Le cul-de-sac supérieur n'est visible qu'après retournement de la paupière, manœuvre aisée lorsque le sujet regarde en bas et que le praticien s'aide pour entraîner la bascule du tarse d'un crayon posé horizontalement sur la face cutanée de cette paupière. Ces deux culs-de-sac sont congestionnés et la rougeur, qui y est maxima, s'atténue peu à peu vers la conjonctive bulbaire périlimbique.

A cette rougeur s'associe le plus souvent une *sécrétion*, qui le matin agglutine les cils et dans la journée peut s'écouler sur la joue ; parfois il y a formation d'une fausse membrane. Dans ces conjonctivites, seul l'examen bactériologique prouve le microbe en cause.

Ailleurs, la muqueuse conjonctivale, non sécrétante, présente *des élevures* (follicules ou granulations) : conjonctivite type folliculaire prédominant au cul-de-sac inférieur ; conjonctivite granuleuse ou trachome, en général bilatérale, prédominant sur le cul-de-sac supérieur.

Si la rougeur ne siège qu'à un cul-de-sac, il s'agit d'une lésion localisée traumatique, tumorale ou ulcérée (tuberculose, chancre ou gomme syphilitique, sporotrichose, conjonctivite de Parinaud...).

La rougeur prédomine sur la partie bulbaire de la conjonctive

Cette partie de conjonctive qui correspond à ce que l'on appelle vulgairement le blanc de l'œil, peut être rouge soit de façon aiguë, soit de façon chronique.

Dans le premier cas l'on peut avoir affaire à la fréquente *hémorragie* sous-conjonctivale aisée à reconnaître, à la petite élevure douloureuse de l'*épisclérite*, au placard plus large de la *sclérite* dans lequel les vaisseaux scléraux profonds sont visibles sous le plan des vaisseaux conjonctivaux, et chez l'enfant à la très fréquente *conjonctivite phlycténulaire* avec sa lésion paralimbique et son importante photophobie.

Dans le deuxième cas il faut d'abord penser à l'hyperémie vasculaire en pinceau si fréquente dans les divers cas d'astigmatisme, au repli muqueux du *ptérygion* commençant à envahir la cornée, et enfin aux formes chroniques des sclérites et episclérites au cours desquelles une atteinte cornéenne est fréquemment constatée.

La rougeur siège tout à l'entour de la cornée

Cette injection périkératique se présente comme un anneau rougeâtre ceinturant le limbe. Cet anneau large de 3 à 4 millimètres, est formé d'une multitude de petit vaisseaux serrés les uns contre les autres et à direction axiale, il met en évidence la congestion des vaisseaux ciliaires antérieurs qui irriguent par des rameaux rétrogrades cette petite portion de conjonctive.

Parfois l'on trouve à l'origine de cette injection périkératique une kératite superficielle ou même un corps étranger de la cornée ; quelques signes fonctionnels : douleur, larmoiement, photophobie existent alors. Le plus souvent elle vient révéler une *affection oculaire grave* : glaucome aigu, uvéite antérieure (iritis, iridocyclite, cyclite), parfois le stade précoce de la kératite interstitielle. Le diagnostic différentiel de ces affections peut être délicat au début et parfois nécessiter l'examen de l'œil au biomicroscope ainsi que la prise de la tension oculaire au tonomètre.

Enfin la cornée elle-même est rouge

C'est au cours de l'évolution des kératites que la cornée est envahie par des vaisseaux néoformés : il s'agit du stade de vascularisation qui succède au stade d'infiltration. Au cours des *kératites interstitielles* de la syphilis, la cornée peut, en sa totalité, prendre une teinte rouge cerise : ici les vaisseaux ont une origine limbique profonde et pénètrent dans la cornée parallèlement en pinceau (Poulard). Au cours des *kératites superficielles* et des *ulcères* de la cornée, cette vascularisation, toujours beaucoup plus réduite, a une origine superficielle et envahit les couches cornéennes suivant un mode de division dichotomique. Dans les deux cas, cette phase de vascularisation annonce la période de cicatrisation.

2° **A ces cas** où la rougeur de l'œil, du fait de sa localisation, permet un diagnostic d'orientation facile, **s'opposent d'autres cas** où *l'hyperémie prend une allure diffuse*, ce qui vient compliquer le problème diagnostique.

La SÉCRÉTION est bien le grand signe des conjonctivites, mais souvent l'inflammation de la conjonctive, par suite du contact des paupières avec les doigts ou un mouchoir souillés ou encore de l'application de remède de bonne femme, vient s'associer à une atteinte oculaire plus profonde comme l'iritis ou le glaucome. Aussi la constatation de cette sécrétion est *insuffisante* pour asseoir le diagnostic de conjonctivite. Une recherche simple, CELLE DE L'ÉTAT DE LA VISION viendra confirmer ou infirmer l'impression première.

La vision est restée bonne : il s'agit d'un état inflammatoire de la conjonctive. Toute conjonctivite aiguë peut donner une rougeur diffuse, mais celle-ci est surtout fréquente dans la conjonctivite à bacille de Weeks où le blanc de l'œil prend une teinte rosée uniforme (pink eye des Anglais). Dans les trachomes anciens, il n'est pas rare de voir la conjonctive bulbaire hyperémiée, état qui annonce le xérosis parenchymateux.

La vision est touchée : s'il y a sécrétion conjonctivale, il ne peut s'agir que d'une conjonctivite associée à une affection oculaire plus grave : ulcère de la cornée et kératite interstitielle, iritis aiguë et uvéite métastatique, ou non, glaucome aigu. Parmi ces causes il est classique d'opposer l'iritis au glaucome qui provoquent l'un et l'autre une rougeur de l'œil à maximum périkératique et une baisse de la vision. L'iritis donne du myosis, un aspect terne de l'iris et provoque des synéchies, sa thérapeutique locale exige les collyres mydriatiques (atropine). Le glaucome donne de la mydriase, parfois un trouble cornéen et provoque une augmentation de tension du globe, telle que celui-ci donne aux doigts qui le palpent l'impression d'une bille, localement il relève des collyres myotiques (pilocarpine, ésérine).

Mais les caractères opposant ces deux affections ne sont pas toujours aussi tranchés, un glaucome aigu peut s'accompagner d'une migration de pigment simulant l'iritis ; inversement une poussée d'iritis peut se compliquer d'hypertension oculaire et une instillation intempestive d'un collyre à l'atropine anciennement prescrit, et qui jusque-là avait fait merveille, peut, dans ce dernier cas, être à l'origine d'une perte plus ou moins rapide et définitive de la vue.

Au terme de l'étude de ces multiples affections qui peuvent réaliser *l'œil rouge* nous ne pouvons qu'insister sur le fait que le diagnostic de cet état est souvent délicat. Le médecin praticien doit se défendre contre le penchant de qualifier de conjonctivite toute affection oculaire donnant une hyperémie oculaire. Et avant de prescrire le banal collyre à l'argyrol, *même s'il a constaté* une SÉCRÉTION conjonctivale, *il doit s'assurer* que la VISION de l'œil atteint n'est pas altérée : ainsi il pourra se rendre compte s'il s'agit d'une banale conjonctivite ou de l'association d'une conjonctivite avec une affection oculaire plus grave : iritis ou glaucome.

Dr Jean VOISIN
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de clinique ophtalmologique

Costantini et Sabadini (1934) ont sept guérisons sur sept cas par le simple drainage.

Lenormant et Kaufmann (1927), huit guérisons sur huit cas par la castration simple.

Duval (*in* Thèse Guéguen; 1937), apporte une très belle statistique avec deux décès sur vingt-cinq cas traités presque tous par les méthodes de castration simple.

Bauman (1938) ajoute six guérisons sur sept cas en obéissant aux mêmes principes.

En résumé les ruptures de pyosalpinx n'ont plus la même gravité effroyable qu'autrefois. Nous sommes loin des 50 % de décès d'il y a quelques années. Le mérite en est attribuable au diagnostic plus précoce qui dans ces drames pelviens comme dans toute la pathologie chirurgicale, d'urgence, permet, une fois intelligemment posé, l'intervention suffisante, minima et pathogénique.

BIBLIOGRAPHIE. — 1924. Huet : Rupture et perforation de pyosalpinx en péritoine libre. *Journal de chirurgie*, février 1924, t. XXII, n° 2. — Kries : Rupture d'un pyosalpinx. *Bull. Soc. obst. et gyn.*, p. 123, Paris, t. XIII, n° 15.

1927. Lenormant et Kaufmann. Contribution à l'étude des ruptures de pyosalpinx. *Presse médicale*, n° 61, 20 juillet 1927, p. 945.

1928. Lapeyre. Nouvelles observations de perforation de pyosalpinx en péritoine libre. *Gyn. et Obst.*, t. XVII, n° 4, avril 1928, p. 304. — Lynch : *Bost. méd. Journal*, janv. 1928. — Sabadini : Ruptures de pyosalpinx en péritoine libre. *Revue de chirurgie*, t. LXVI, n° 9, p. 612.

1929. Duval et Ameline. Quatorze observations de pyosalpinx rompu dans le grand péritoine. *Bull. Soc. nat. de chirurgie*, t. LV, p. 1070.

1930. Constandulaki : Ruptures de pyosalpinx en péritoine libre. Thèse Paris, 1930 (inspirée par J. Quénu). — Desbonnets. Rupture et perforation de pyosalpinx en péritoine libre. *Soc. obstét. et gynéc.*, p. 258. — Haller : Deux cas de péritonite généralisée par rupture de pyosalpinx. Société des chirurgiens de Paris, 20 juin 1930. — Houel et Ezes : Péritonites post-abortum tardives. Soc. obst,. et gyn. Alger, 15 février 1930. — Leroux : Péritonite puerpérale guérie par incision précoce. Soc. d'obst. et gyn. Paris, février 1930.

1932. Pétroff. Ruptures de pyosalpinx. Thèse Paris, 1932 (inspirée par Cadenat). — Sabadini. Traitement du pyosalpinx rompu en péritoine libre. *Presse médicale*, an XL, n° 70, 31 août 1932.

1934. Folliasson et Baudry : Ruptures de pyosalpinx en péritoine libre. *Archives médico-chirurgicales de province*, an XXIV, n° 3, mars 1934. — Luthereau. Rupture de pyosalpinx en péritoine libre. *Soc. franç. de gynécol. et d'obst.*, n° 7, nov. 1934. — Discussion à la Société nationale de chirurgie : Duval (p. 32), Louis Michon (p. 58), Huet (p. 60), Boulay (p. 228), Costantini et Sabadini (p. 384).

1935. P. Delord : Contribution à l'étude des abcès de l'ovaire. Thèse Paris, 1935.

1936. Bergianos. Un cas de pyosalpinx rompu en péritoine libre. Sociedad de cirurgia de Montevideo, t. 7, n° 1, 1936. — Gavaudan. Contribution à l'étude des péritonites d'origine salpingienne. Thèse Paris, 1936.

1937. Calvet et Montsaingeon : *Bulletins et Mémoires* Académie de chirurgie, 20 oct. 1937. — Cottalorda : Six observations de pyosalpinx opérés. Société de chirurgie de Marseille, 21 octobre 1937. — Darmaillacq et Ferran : *Bordeaux chirurgical*, an 8, n° 3, mai-juin 1937. — Guéguen (Ch.) : Contribution à l'étude du traitement des pyosalpinx perforés en péritoine libre. Thèse Paris, 1937. — Mondor. Diagnostics urgents de l'abdomen. 3e éd., 1937 (Masson).

1938. Baumann. Sept observations de pyopéritoines et péritonites par rupture de pyosalpinx (rapport de P. Duval). Académie de chirurgie, t. 64, n° 31, 7 déc. 1938.

« L'expérimentation, pour nous, est devenue une sorte de sceau officiel qui donne à une idée ou à une théorie droit de libre passage. « Voyez, Messieurs, j'ai sacrifié huit chiens... » Telle expérience peut avoir (car tout arrive) un réel caractère de solidité ; mais bien peu de ceux à qui elle est soumise sont capables de reconnaître et de saluer, en toute clairvoyance, l'apparition de la vérité pure. De sorte que, ne jugeant pas le fond, nous versons dans le formalisme.

En définitive, l'expérimentation représente, pour certains pathologistes, *une sorte de rite obligatoire, un acte tout extérieur de dévotion* ; et l'esquisse du geste matériel, comme il advient chaque fois qu'une pratique est saisie par l'automatisme, prend une valeur symbolique qui tient lieu de tout. Comment s'étonner qu'à la longue quelques-uns des augures ne puissent plus se regarder sans rire et que la défiance enfin gagne le public ? » (J. Fiolle. — Malaise de la « Médecine » expérimentale. *La Presse médicale*, 19 octobre 1938).

Maternités extraordinairement précoces. — M. J. Comby leur consacre une revue générale (*Archives de Médecine des Enfants*, décembre 1938) et rapporte en détail l'observation publiée récemment par le Docteur Alonso Restrepo, concernant une fillette qui, âgée de 8 ans 2 mois, accoucha le 13 septembre 1936, d'un garçon pesant 5 livres. A 8 mois, l'enfant pesait 7 kgr.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 janvier 1939

Considérations sur le titrage antigangréneux. — ***M. Weinberg* et *M. Guillaumie*.** — La constitution complexe de la toxine du *B. perfringens* rend très difficile le titrage du sérum anti-*perfringens*.

Les recherches de M. Weinberg et Mlle Guillaumie permettent d'affirmer qu'il ne sera possible de comparer les valeurs des sérums anti-*perfringens* préparés dans différents Instituts de sérologie que lorsque ces Instituts utiliseront pour le titrage non seulement un même sérum étalon, mais aussi un même échantillon de toxine du *B. perfringens*.

En raison de la moindre complexité des toxines des autres microbes de la gangrène gazeuse, on rencontre beaucoup moins de difficultés pour le titrage des autres sérums antigangréneux.

Comparaison des vaccins antirabiques phéniqués et des moelles desséchées. — ***MM. P. Remlinger* et *J. Bailly*** ont vu, dans leurs expériences, que les vaccins phéniqués assurent une protection au moins égales à celle des moelles desséchées. Et les vaccins peuvent être expédiés au loin et injectés dans tous les hôpitaux, dispensaires, bureaux d'hygiene, voire au domicile du médecin ou du mordu.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 7 janvier 1939

Le Président, le Docteur Delaunay, présente à ses collègues des vœux pleins d'humour et passe la parole pour les comptes rendus du trésorier et du bibliothécaire. Rappelons que le Musée-bibliothèque, sis à la Faculté, comprend près de 2.000 volumes ou brochures, des périodiques et de nombreux et curieux objets de collection et qu'il est ouvert en principe tous les jeudis après-midi aux membres de la Société et aux chercheurs historiens de la médecine.

Le Docteur Raymond Molinéry, directeur technique de l'établissement thermal de Luchon, présente la très belle thèse de son fils, le Docteur Pierre Molinéry, auquel nous ne saurions souhaiter rien de mieux que de suivre les traces de son père.

Le Docteur Pierre Molinéry a choisi Luchon comme centre de son étude, mais c'est en réalité tout le thermalisme, des Romains à nos jours, qu'il a évoqué. Tout le thermalisme avec son cortège anecdotique, bien entendu, mais aussi avec la somme de problèmes climatériques, chimiques, étiologiques et thérapeutiques qu'il pose. C'est ainsi que l'auteur a été frappé par l'evolution considérable des indications des thermes de la région de Bagnères qui maintenant sont essentiellement sédatives alors qu'autrefois elles s'adressaient à la pierre. Et pourtant les anciens, les Romains en particulier, avaient des vues très justes sur les propriétés des eaux minérales qu'ils attribuaient surtout à leur thermalité.

C'est à la dynastie des Barrié, dont sept furent médecins à Luchon, qu'on doit la principale etude de cette station. Aussi le Docteur R. Molinéry présente des manuscrits qu'il a recueilli dans leurs archives et saisit cette occasion pour abriter la question du goitre et du crétinisme qui sont fréquents dans les Pyrénées. Les Barrié pensaient, avec raison peut-être, qu'il fallait voir là l'influence du climat, de l'avitaminose avant la lettre car les populations pauvres se nourrissent de farine de maïs et de très peu de beurre, et vivent reclus pendant la période hivernale, et enfin des travaux très pénibles imposés aux enfants. Ils avaient remarqué aussi que les enfants des familles étrangères installées dans le pays depuis une ou deux générations ne présentaient pas de crétinisme sur les hauts plateaux, mais seulement dans les vallées humides et peu ensoleillées. On voit que les questions des radiations et des vitamines ne sont pas nouvelles.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Quelques mots sur l'orientation des recherches futures au sujet des septicémie staphylococciques Nécessité de l'étude du terrain

Dans le travail qu'il consacre à ce sujet (*Gazette des Hôpitaux*, 3 décembre 1938), M. le Professeur Leriche termine en ecrivant ce qui suit :

« .... En définitive, et c'est là où je veux en venir, je pense que les recherches de l'avenir en matière d'infection à staphylocoques doivent s'orienter plus du côté de l'homme que du côté du microbe et de ses soi-disant variations de virulence, que nous ne pouvons guère analyser.

« L'étude de l'homme face aux infections sera plus profitable que celle du microbe du point de vue de la thérapeutique. Et c'est peut-être pour l'avoir négligée, que la bactériologie nous a donné les déceptions dont le Professeur Imbert parlait dans son si suggestif discours d'ouverture du Congrès.

« Etant donné ce que je viens de dire, vous devinez ma conclusion au sujet de la septicémie à staphylocoques. Je pense que les hommes ne sont pas égaux devant le microbe, et que ceux qui font une septicémie, la font parce que c'est eux, et non parce que le microbe est particulièrement virulent. Nous admettons comme fait d'évidence que chez certains d'entre nous, les staphylocoques ne cultivent que très passagèrement dans le sang, quand ils cultivent (et je pense, en disant cela, à ces milliers d'injections intraveineuses qui se font chaque jour dans le monde, et qui sont évidemment toutes aseptiques), alors que chez d'autres il y a renouvellement constant et pullulation sans arrêt.

« Nous disons que c'est le microbe qui explique cela. Ne serait-ce pas plutôt l'homme ? Vous me dites allergie, immunité naturelle. Je n'oserai y contredire. Mais je pense que nous devons aussi chercher du côté du terrain, car nous savons tous que les septicémies sont des maladies de surmenés. Et ce facteur terrain est analysable sur le plan que je disais tout à l'heure. Nous ne progresserons, je crois, au sujet des maladies staphylococciques que quand nous aurons su définir les déficiences tissulaires ou humorables qui conditionnent l'immunité ou l'inverse.

« Et, si puissante que devienne la chimiothérapie, il est à craindre que si nous négligeons l'étude du terrain, nous aurons, là encore, quelques déboires.

« Car si les médications bactériologiques actives *in vitro* et sur l'animal ont échoué totalement chez l'homme malade, n'est-ce pas parce que la moitié de la maladie tenait à l'homme même ? »

Application des méthodes de radiographie en coupes à l'examen du squelette

Les travaux parus sur la méthode des radiographies en coupes (planigraphie, stratigraphie, tomographie, etc.) n'en ont guère envisagé l'application qu'à l'étude des lésions pulmonaires. Il est indiscutable que le poumon restera son champ d'action le plus courant : cependant il est d'autres régions où elle peut être utilisée avec fruit, notamment dans l'examen du crâne et de la face où elle semble appelée, disent MM. Buffé, Gallouin et Aubert (*La Presse Médicale*, 19 novembre 1938), à devenir une méthode d'appoint aux indications fréquentes.

Sur des coupes, on peut obtenir une image dépourvue de toute déformation dont le seul défaut sera d'être un peu embrumée par le nuage dû à l'estompement des plans antérieurs et postérieurs.

On pourra donc à volonté débiter le crâne d'un malade en coupes successives, comme on le fait avec une scie sur une pièce anatomique, et les clichés obtenus donneront les mêmes renseignements que le feraient des radiographies de chacune des tranches obtenues.

Toutes les régions du squelette céphalique peuvent avec avantage être soumises à ce mode d'examen, mais il en est pour lesquelles il est particulièrement indiqué en raison de l'imperfection des résultats obtenus par les méthodes habituelles.

C'est dans l'examen de l'articulation occipito-atloïdienne que la stratigraphie donne le plus beau succès, car il n'est pas de radiologiste qui, devant un sujet suspect de mal de Pott sous-occipital, n'ait longtemps peiné, et souvent sans résultat valable, pour mettre bien en évidence les interlignes occipital-atlas.

Passant en revue les indications, la technique de la stratigraphie osseuse, les auteurs rappellent qu'il ne s'agit là que d'une technique d'appoint, à n'utiliser qu'après avoir fait les clichés d'ensemble.

Traitement des pleurésies et fistules pleurales purulentes

Dans un travail antérieur, M. le Professeur Léon Imbert avait décrit une installation continue destinée à remplacer l'appareillage un peu primitif et du reste infidèle, que l'on emploie trop souvent, et qu'on désigne sous le nom fort inexact de siphonage. Revenant sur cette question (*La Presse Médicale*, 19 novembre 1938), l'auteur indique quelques manœuvres complémentaires qui donnent à cette méthode toute son efficacité.

Infection vésicale mixte à « Bilharzia hæmatoria et à « Balanticium coli »

Un jeune Marocain, originaire d'une des nombreuses régions de l'Empire Chérifien où la bilharzie est endémique, est hospitalisé pour hématurie. L'examen du dépôt urinaire montre, à côté d'œufs à pointe terminale, de très nombreux *Balantidium Coli*. En présence de cette association parasitaire, la question se pose de savoir si c'est la bilharziose qui a ouvert la voie à la balantidiase ou la balantidiase à la bilharziose. L'aspect cystoscopique de la musqueuse vésicale est en faveur de la première hypothèse.

Cette observation que rapportent MM. P. Remlinger, G. Cabanié et J. Bailly (*La Presse Médicale*, 23 novembre 1938) ne comporte d'autre conclusion que la possibilité pour le *Balantidium Coli* de ne pas se cantonner dans l'intestin et, à la faveur sans doute de lésions préexistantes, des lésions de la bilharziose en particulier, de s'acclimater dans la vessie où il peut même se développer abondamment. L'examen microscopique des urines hémorragiques s'impose et le *Balantidium* est si volumineux et si caractéristique, que sa méconnaissance n'est pas à envisager. Les injections sous-cutanées d'anthio-maline sont à conseiller au point de vue thérapeutique. Enfin, la présence du parasite dans une urine permet, semble-t-il, d'incriminer chez le patient certaines habitudes. L'hématurie à *Balantidium* est l'hématurie « qui n'ose pas dire son nom » !

Les manifestations cliniques de la Lambliase

L'utilisation de la quinacrine dans le traitement de la lambliase humaine a permis de tracer de cette parasitose intestinale un tableau clinique moins vaste, mais plus précis et plus exact que celui que l'on traçait jusqu'à ces dernières années.

Alors que la quinacrine est un remède constamment efficace, tous ceux qui avaient été proposés auparavant s'étaient montrés inopérants.

M. Ch. Garin expose le résultat de ses recherches (*La Presse Médicale*, 12 octobre 1938) :

Les Lamblias, hôtes du duodénum et de la première portion du grêle, accessoirement de la vésicule et des voies biliaires, sont susceptibles de provoquer deux manifestations qui peuvent être d'ailleurs simultanément rencontrées chez le même sujet.

A. *La diarrhée chronique*. — C'est une diarrhée spéciale, avec selles pâteuses ou sauce de civet plus souvent que liquides. Les selles ne sont jamais lientériques, ni dysentériques, elles sont d'abondance moyenne, souvent de couleur brune. Le nombre des selles n'excède guère cinq ou six par jour. La défécation n'est pas douloureuse, mais peut être impérieuse, et précédée de sensations abdominales pénibles à type de coliques.

Cette diarrhée s'accompagne d'asthénie, d'amaigrissement avec teint pâle ou terreux, de vertiges, de céphalées et d'état nauséeux. Il n'y a jamais d'ulcérations intestinales comme le prouve l'absence de pus, de sang et d'albumine soluble dans les matières. On ne trouve pas non plus de réactions humorales particulières, ni d'éosinophilie. La constatation d'une pareille diarrhée, avec son allure spéciale, sa chronicité et sa ténacité, orientera le diagnostic vers celui de diarrhée à Lamblias. L'examen microscopique des selles et du liquide du tubage duodénal le confirmera.

Cette diarrhée n'est pas seulement la manifestation la plus caractéristique de la Lambliase, elle en est aussi la plus fréquente et le plus souvent la seule notable.

B. *La Cholécystite*. — Elle peut exister seule sans être accompagnée de diarrhée mais c'est l'exception. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un cas de diarrhée chronique telle que nous venons de la décrire, à laquelle s'ajoute un signe de Murphy

positif, des douleurs à l'épigastre en barre transversale. Si la diarrhée n'est pas concomitante à ces signes vésiculaires, elle les aura précédés ou leur succède. En plus du signe de Murphy et de la douleur en barre, on constate plus rarement un peu d'ictère. La fièvre est, en général, absente.

S'agit-il bien là de cholécystite ? S'agit-il encore de cholécystite infectieuse, parasitaire ou réflexe ? Ce problème n'est pas encore résolu.

Ces signes vésiculaires de la Lambliase ne sont pas forcément accompagnés de la présence des parasites dans la vésicule. Il s'agit peut-être tout simplement d'une réaction vésiculaire au cours de l'infestation duodénale par le parasite, sans même que le parasite soit présent dans la vésicule. L'auteur estime donc que le tableau clinique de la Lambliase est assez simple et limité et qu'il convient d'en exclure les hépatites, les angiocholites, les dysenteries qui lui ont été faussement attribuées.

Cote cervicale et syndrome de Kienbock du semi-lunaire

L'observation rapportée par MM. P. Mallet-Guy et H Cavailher (*La Presse Médicale*, 19 novembre 1938), concerne une jeune fille de 21 ans qui, en aval d'une côte cervicale, présenta en dehors de tout traumatisme, une ostéoporose douloureuse du semi-lunaire. L'ablation de la côte, complétée par une sympathectomie péri-sous clavière fut suivie d'une guérison fonctionnelle durable et d'une densification homogène de l'os, vérifiée à plusieurs contrôles radiographiques.

L'intérêt de cette observation est d'apporter une indirecte confirmation à la conception de M. Leriche pour qui la maladie de Kienböck est la conséquence de troubles vaso-moteurs, provoqués par un réflexe d'axone traumatique.

Tout traumatisme périphérique s'accompagne d'un déséquilibre vaso-moteur, plus ou moins durable, qui commence par de la vaso-constriction et donne vite une vaso-dilatation avec hyperémie périphérique et résorption osseuse consécutive. Si l'on extrait de cette pathogénie son principe essentiel, on retient que la maladie de Kienböck est la conséquence d'un trouble circulatoire par dérèglement neuro-vasculaire, qui représente l'élément essentiel de la production de l'ostéoporose du semi-lunaire. Dès lors on est en droit de supposer que tout facteur susceptible de déterminer et d'entretenir la perturbation circulatoire est susceptible, par voie de conséquence, de déterminer l'ostéoporose.

Le traitement de la pneumonie par la p-aminophénylsulfamide

Au début de l'hiver 1937-1938, MM. A. Cain, R. Cattan et H. Sikorav ont utilisé systématiquement la p-aminophénylsulfamide dans les pneumonies soumises à leur observation à l'hôpital Saint-Antoine.

Les malades soumis à ce traitement ont guéri et le résultat est d'autant plus probant que certains sujets étaient des alcooliques ou des vieillards.

Les doses de médicament utilisées furent de 3 et 4 grammes par jour suivant les cas. Cette dose importante fut chaque fois administrée jusqu'au retour définitif de la température à la normale, et réduite à 2, puis 1 gramme durant les quelques jours qui suivent la défervescence.

Tout en faisant des réserves (*La Presse Médicale*, 19 novembre 1938) les auteurs ne croient pas que, dans leurs observations, il y ait une simple coïncidence entre l'emploi de la médication sulfaminique et la résolution spontanée des foyers pneumoniques. L'état grave et même désespéré de quelques malades rend cette hypothèse peu soutenable.

La défervescence thermique et l'amendement des signes généraux et fonctionnels ont suivi de près le début du traitement qu'on ne peut s'empêcher d'établir, entre ces deux ordres de faits, une relation de cause à effet.

Quant aux dangers que pourrait présenter la médication sulfamidée dans le traitement de la pneumonie, ils paraissent négligeables, cette thérapeutique n'ayant pas besoin d'être longuement poursuivie.

Chez leurs malades qui étaient pour la plupart gravement atteints, les auteurs n'ont noté qu'une cyanose plus ou moins intense, mais toujours passagère et disparaissant dès la cessation du médicament. Ils n'ont pas observé d'accidents rénaux : pas d'albuminurie, pas d'hémoglobinurie, pas de cylindrurie.

Les auteurs se gardent de tirer des conclusions définitives. Dans un avenir très prochain, on saura si le traitement de la pneumonie connaît le même progrès que celui de l'érisypèle.

Les nouveaux dérivés organiques du soufre dans les infections respiratoires

MM. Henri Mollard et Marc Duret indiquent dans leur travail (*Paris Médical*, 12 novembre 1938) les affections respiratoires susceptibles de bénéficier d'une thérapeutique par les composés organiques du soufre (para-amino-phényl sulfamide, ou 1162 F) :

1° *Les infections aiguës de l'arbre aérien*, quel que soit l'étage sur lequel elles portent (rhino-pharyngites, saisonniers, laryngo-trachéites grippales, bronchites catarrhales aiguës, broncho-pneumonies aiguës d'origine grippale ou autre, accidents pulmonaires post-opératoires) ;

2° *Les pleurésies purulentes streptococciques* ;

3° *Les abcès du poumon* ;

4° *Les bronchorrées chroniques*, qu'elles soient symptomatiques ou non d'une dilatation des bronches ;

5° *Les infections secondaires au cours de la tuberculose pulmonaire*. Contre le bacille de Koch lui-même, il ne peut être question de lutter efficacement par cette thérapeutique. Il en va différemment d'une poussée bronchitique surajoutée ou de la surinfection d'un épanchement tuberculeux de la plèvre par des microbes pyogènes banaux.

En employant une dose moyenne de 2 à 3 grammes par jour de produit actif, soit 4 à 6 comprimés de 0 gr. 50 répartis en trois prises, médication poursuivie pendant une semaine environ, les auteurs n'ont jamais observé le moindre incident.

Qui eût osé prédire, au début de 1935, l'étonnante carrière du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ? Et qui serait assez téméraire, aujourd'hui, pour fixer un cadre définitif aux applications cliniques de ces substances encore à l'étude.

Recherches sur la carence occulte en acide ascorbique

Dans leur travail, MM. E. Codvelle, H. Simonnet et J. Mornard (*La Presse Médicale*, 26 novembre 1938) étudient la carence occulte en facteur C, chez de jeunes adultes soumis à une alimentation normale.

De cette étude, il ressort que :

1° Les besoins réels de l'organisme en vitamine C atteignent probablement 100 milligrammes par jour.

2° La plupart des individus suivant un régime moyen « normal » ne peuvent trouver cette quantité dans leur ration alimentaire quotidienne, surtout à certaines époques de l'année. Beaucoup ne l'absorbent jamais.

3° En raison du rôle important joué par l'acide ascorbique, non seulement dans la prévention du scorbut, mais dans la défense du terrain contre les maladies infectieuses, il est capital d'assurer au régime alimentaire de collectivités, souvent pauvre en vitamines naturelles (pensionnats, armée, etc.) et que certaines circonstances de guerre peuvent rendre plus fortement carencé encore (blocus alimentaire, sièges), un complément de facteur C, sous forme d'acide ascorbique, permettant d'éviter non seulement les accidents avérés de l'avitaminose (scorbut), mais aussi les déficiences du terrain liées à la carence occulte.

Au sujet des tendances de la vaccination antityphique préventive et, en particulier des reproches qu'on adresse à sa modalité buccale

M. L.-A. Beckerich, de Metz, essaie, au milieu des divergences d'opinion qui règnent sur la valeur préventive de la vaccination antityphique par voie buccale, de dégager la vérité.

La vaccination antityphique par voie buccale, écrit l'auteur, serait-elle en passe de se démonétiser ? Si la controverse reste animée sur sa valeur effective et met aux prises des noms réputés, encore est-il qu'une importante phalange lui garde son suffrage et se montre rebelle à avaliser les réserves sévères qui tendraient à l'évincer. Plusieurs mois ont passé depuis que les assises françaises de médecine générale mettaient ce thème à l'ordre du jour. On sait que le relief donné aux points vulnérables ne contribua pas peu à laisser la vaccination orale en fâcheuse posture. Le nier serait nier l'évidence, car le fait est que la discussion prit par moments le tour d'un véritable réquisitoire.

Voici les conclusions (*La Presse Médicale*, 5 novembre 1938) de l'auteur :

Nous puisons dans plusieurs séries de considérations techniques, pratiques et doctrinales, les motifs qui nous retiennent de souscrire sans réticences au rejet pur et simple de la vaccination orale et nous font tenir pour susceptible de perfectionnement

la vaccination antityphique elle-même. Notre sentiment qu'il est trop tôt pour trancher la question tire spécialement argument :

1° De cette observation qu'aucun des concepts théoriques fondés sur l'expérimentation n'implique l'infirmité ni la valeur exclusive de la protection conférée par les mécanismes mis en avant, l'énigme dogmatique restant ouverte au surplus du fait de l'intrication mutuelle des pathogénies et des modalités, jusqu'ici en usage, de vaccination ;

2° De la persuasion que l'expérience de demain doit fixer, par un jeu d'élimination spontanée, la part des acquisitions durables pour chacun des procédés.

Et comme il s'en faut que les exclusives prononcées apparaissent sans appel, nous répétons avec ceux qui déplorent de voir ébranlé le prestige de la vaccination orale que la prudence serait pour l'instant de s'en tenir à une attitude d'expectative bienveillante, de bannir toute hâte à résoudre un problème de primauté, insuffisamment mûri en dépit de l'ample moisson de documents d'ores et déjà réunis. Nous pensons que ce souci de lui ménager l'épreuve du temps lui rendrait les moyens de courir ses chances de redressement devant l'opinion médicale.

Quelques considérations sur l'action diurétique de l'extrait thyroïdien (L'oligurie et les œdèmes des insuffisances thyroïdiennes frustes)

Certains auteurs attribuent un rôle diurétique certain à l'extrait thyroïdien ; d'autres ne lui attribuent qu'un rôle secondaire d'adjuvant possible des autres médicaments diurétiques.

On trouve souvent à la base des œdèmes cardio-rénaux, traités avec succès par l'extrait thyroïdien un degré d'insuffisance thyroïdienne associée quelquefois à une insuffisance ovarienne ou à une dysovarie.

Trois cas relatés par M. Goligorsky (de Bucarest), (*La Presse Médicale*, 12 novembre 1938), semblent, dit l'auteur, confirmer l'opinion que l'extrait thyroïdien possède une puissante action diurétique dans les cas d'œdèmes à la base desquels on retrouve quelque signe d'hypothyroïdie.

Si l'hypothyroïdie cause une diminution de la fonction rénale, dont l'expression n'est pas seulement l'oligurie, mais aussi la diminution de l'excrétion des chlorures et de l'urée, l'extrait thyroïdien administré aux malades stimule cette fonction.

Pour pouvoir compter sur un succès, il faut toujours se demander si les malades ne présentent pas quelques signes suggérant la possibilité d'une insuffisance thyroïdienne. C'est seulement dans ce cas qu'on peut obtenir un effet diurétique supérieur à celui des autres médicaments diurétiques et c'est seulement alors qu'il faut le recommander.

Varia

Lorsqu'un malade crache du pus, en moyenne ou grande abondance, il ne faut pas seulement songer à une bronchiectasie, à un abcès, à une pleurésie ouverte par vomique dans une bronche, il faut aussi envisager la possibilité d'une formation kystique ; et si nous disons qu'il faut *y songer, c'est que celle-ci n'apparaît pas toujours sous sa forme typique, mais qu'elle peut être déformée* et son diagnostic discutable.

Cette suppuration révélatrice peut avoir des causes nombreuses. Tantôt ce sera une infection rhino-pharyngée qui ensemencera le poumon sous-jacent ; tantôt ce sera une infection plus générale qui, par voie sanguine ou autre, viendra compliquer l'évolution latente de ces kystes.

(R. Pruvost, A. Meyer, Roy et Depierre. La suppuration des formations kystiques. *La Presse Médicale*, 19 novembre 1938.)

***

Pourquoi le nourrisson est-il aussi rarement frappé de pneumonie ? Pourquoi, au contraire, est-il si lourdement frappé par la broncho-pneumonie ? Sans doute, un germe autre que le pneumocoque, joue-t-il un rôle dans les broncho-pneumonies ; mais ce n'est pas là une explication suffisante. On ne trouve pas toujours dans les maladies antérieures du nourrison une atteinte pneumococcique, peut-être utile à l'éclosion d'une pneumopathie de type pneumonique dans les semaines ou les mois qui suivent. Nous avons noté cependant la fréquence des rhino-pharyngites et des otites dans les mois précédents.

(J. Cathala et P. Auzépy. La pneumonie du nourrisson. *Le Concours Médical*, 16 novembre 1938.)

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE

La syphilis chez l'enfant

J. Gaté, P.-J. Michel et M. Reynon rapportent 6 cas de syphilis acquise chez l'enfant (*Gazette médicale du Sud-Ouest*, 1er décembre 1938).

La forme acquise est évidemment beaucoup moins fréquente que l'héréditaire : 6 cas contre 118 observés en dix ans à l'Antiquaille. Les contaminateurs sont le plus souvent les parents, et, moins fréquemment, les familiers de la maison. Le baiser semble être le mode de contage le plus fréquent. Le visage représente donc le siège de l'accident initial.

L'évolution se déroule suivant des étapes, qui ne diffèrent pas de celles de l'adulte ; elle a, comme on pourrait l'oublier, sa période tertiaire, dont les manifestations sont de tous points semblables à celles de l'hérédo-syphilis. On doit donc s'attendre à rencontrer la surdité, la kératite interstitielle, les troubles dentaires, les arthropathies, etc...

La syphilis acquise du nourrisson ébranle fréquemment sa santé générale, en engendrant de la fièvre, de l'anémie, de l'anorexie, de l'amaigrissement.

Il existe une autre variété de syphilis acquise, c'est celle de l'hérédo dont la syphilis congénitale est pratiquement guérie : ce sujet peut contracter, sous la forme acquise, une nouvelle syphilis : la syphilis binaire.

La fièvre ondulante

L'extension de la fièvre ondulante, qui a touché 76 départements, légitime l'intérêt que l'on doit apporter aux nouvelles acquisitions relatives à l'épidémiologie, que présente E. Ledoux dans le *Journal de médecine de Lyon*, (5 novembre 1938.)

Un fait particulier doit être bien mis en relief, c'est que la fièvre ondulante est souvent d'origine bovine et que l'origine bovine ne permet pas de préjuger de la nature du germe en cause.

Les bovidés excrètent longtemps le *Br. melitensis* : un an, deux ans, trois ans même. La contamination est le plus fréquemment directe ; la fièvre ondulante est une maladie des *mains sales* et cette notion a une grande importance dans le problème de la prophylaxie. Si l'enquête épidémiologique se heurte à de grandes difficultés, cela tient sans aucun doute à la longueur de la période d'incubation, l'infection se traduisant simplement par des malaises généraux apyrétiques. Il est cependant possible d'espérer la disparition de la fièvre ondulante humaine lorsque la vaccination efficace du cheptel français aura été réalisée.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales

Dans la *Revue médicale de Franche-Comté* (septembre-octobre 1938) R. Thurel répartit en quatre groupes les manifestations cliniques des tumeurs cérébrales :

1° Les manifestations, qui traduisent l'existence d'une hypertension intracrânienne, orientent immédiatement le diagnostic vers la tumeur cérébrale, mais elles peuvent être frustes et leur nature être méconnue.

2° Les syndromes mentaux ne portent guère en eux-mêmes la marque du processus morbide en cause ; c'est la mise en œuvre systématique des méthodes de contrôle qui permet de savoir si oui ou non une tumeur cérébrale est à leur origine.

3° Les syndromes neurologiques, qui traduisent l'existence de lésions localisées, ont habituellement des caractères particuliers, lorsqu'ils relèvent du processus néoplasique ; ces caractères tiennent au groupement symptomatique et plus encore à l'évolution des troubles nerveux qui s'installent l'un après l'autre et augmentent progressivement d'intensité.

4° Des troubles morphologiques constituent les signes révélateurs de certaines tumeurs intracrâniennes.

La myosite subaiguë à foyers multiples

Une observation de Chevereau (*Centre médical*, octobre 1938) correspond à la forme subaiguë de la myosite infectieuse primitive. Cliniquement la lésion musculaire est primitive et les localisations secondaires sont toutes intramusculaires. La bactériologie ne donne pas de réponse satisfaisante pour

expliquer cette localisation élective ; on ne rencontre en effet que des microbes banaux, du moins en apparence : staphylocoque le plus souvent, streptocoque moins fréquemment.

Un problème délicat à résoudre est celui de la responsabilité, la douleur initiale ayant été ressentie pendant un effort au cours du travail. L'auteur pense que le malade doit bénéficier du doute.

La maladie de Bowen

On connaît bien aujourd'hui les lésions précancéreuses de la peau décrites par Bowen (de Boston). F. Cailliau nous en rappelle les étapes dans la *Gazette médicale de Picardie* (octobre 1938).

La maladie de Bowen a été tout d'abord considérée comme une affection dyskératosique précancéreuse ; la tendance récente lui attribue une malignité d'emblée. Mais cette malignité revêt un caractère très spécial ; la cancérisation cellulaire isolée précède souvent et de très loin la cancérisation tissulaire envahissante. Il y a donc, dans l'évolution, deux étapes, séparées par une pause de plus ou de moins longue durée.

Dans les onze cas *au ralenti* que l'auteur a pu suivre, il a remarqué la vascularisation exceptionnelle du stroma, les variations du rapport nucléo-cytoplasmique, la fréquence des mitoses pluripolaires, etc., qui traduisent les perturbations endo-cellulaires, provoquées par des facteurs physico-chimiques.

Le traitement de l'épithélioma

G. Verger et J. Roullet exposent, dans le *Limousin médical* (septembre-octobre 1938), les principes de leur thérapeutique :

« C'est aujourd'hui un fait acquis que les glandes à sécrétion interne ont une influence considérable sur l'équilibre vital, sur le fonctionnement des autres glandes et sur la nutrition des tissus. L'hyper ou l'hypofonctionnement de certaines glandes produisent certains troubles particuliers qui ont été déterminés par l'expérimentation, la clinique ou le laboratoire. Il est certain que les glandes endocrines, ou certaines tout au moins, ont une influence régulatrice sur la multiplication ou la régénération des cellules. »

Le problème consiste donc :

1° à déterminer quelle est la glande déficiente ;

2° à fournir à l'organisme les substances qui lui manquent pour rétablir l'équilibre.

Trois observations personnelles ont montré un arrêt et une régression d'épithéliomas considérés à juste titre comme incurables.

L'expérience de Grenoble

Cette expérience fera encore couler beaucoup d'encre ; les médecins et les tenanciers la suivent avec un intérêt égal et des motifs divergents. Voici ce qu'a vu M. Perrin (*Revue médicale de Nancy*, 1er novembre 1938) :

« Le touriste, circulant actuellement dans Grenoble, est frappé, quoi qu'on en ait dit, par la rareté et la discrétion extrême du racolage... Le calme des rues de Grenoble contraste singulièrement avec l'intensité du racolage dans maintes villes pourvues de femmes en carte et de maisons de tolérance. Parmi ces villes, je ne veux citer que Lyon...

« La facilité avec laquelle certains hôtels accueillent les couples manifestement éphémères échappe à toute repression, aussi bien à Grenoble que dans les villes réglementaristes...

« Le nombre des cafés ayant des bonnes qui se livrent aux clients est en augmentation, comme partout ailleurs...

« Une consultation libre et gratuite a décuplé le nombre des consultants recevant des soins pour des affections vénériennes récentes ou anciennes... »

Une œuvre morale, très intéressante, l'Abri dauphinois, a été installée à Saint-Ismier, pour le relèvement des prostituées ; elle arrive à en sauver plus de la moitié, ce qui est un beau résultat.

Grossesse extra-utérine

D'une grossesse extra-utérine à terme opérée avec succès Simonin conclut dans *Le Centre médical* (décembre 1938) :

« J'ai cru intéressant de vous rapporter cette observation, d'abord parce qu'on ne rencontre pas tous les jours des grossesses extra-utérines atteignant le terme ; ensuite parce que cette observation montre l'évolution classique de ces grossesses intra-péritonéales..., le faux travail qui surprend et déroute toujours lorsqu'il apparaît et enfin la sécurité avec laquelle l'opération se fait lorsqu'on peut attendre patiemment un à deux mois après la mort du fœtus » J. LAFONT.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Considérations sur le streptocoque

Une étude d'ensemble de Scott Thomson (*Edinburgh medical journal*, octobre 1938), contient des considérations générales qu'il convient d'enregistrer.

« Le streptocoque hémolytique est largement responsable de la morbidité humaine. Si l'on considère le grand nombre de syndromes cliniques causés par cet agent et ses répercussions, on admettra certainement que, dans les régions tempérées au moins, il est responsable de plus de maladies que n'importe quel autre microbe, en exceptant le bacille de Koch.

« L'aspect protéiforme des syndromes cliniques dus à cet agent pathogène présente un grand intérêt... La fièvre scarlatine est la plus commune de toutes les maladies infectieuses importantes de notre pays... Deux autres maladies dignes d'attention, l'érysipèle et la fièvre puerpérale (cette dernière dans la majorité des cas) sont dues au streptocoque hémolytique... Il faut y ajouter l'angine streptococcique (une des angines les plus graves) avec ses séquelles d'otite et de mastoïdite, l'infection des plaies et un nombre respectable de pneumonies secondaires ; on peut apprécier les dommages causés à la race humaine.

« En outre l'opinion médicale tend de plus en plus à admettre une association étroite entre le streptocoque hémolytique et le rhumatisme. Si cette relation venait à être établie, il en résulterait une aggravation supplémentaire et considérable de cet agent malfaisant. »

La néphrite rhumatismale

Harald A. Salvesen, d'Oslo, étudie « la vieille question de la néphrite dite rhumatismale » dans les *Acta medica scandinavica* (3 septembre 1938).

Sur 287 cas de néphrite traités à la clinique dans ces dix dernières années, on trouva 6 cas de néphrite rhumatismale possible et 4 passèrent à l'état chronique. Sur 212 cas de fièvre rhumatismale traités dans la même clinique pendant la même période, on nota 10 cas de néphrite dont 2 devinrent chroniques.

Sur 16 cas de néphrite rhumatismale 6 passèrent à l'état chronique et l'un de ces derniers succomba à l'urémie. Le pronostic est donc plus sévère que l'indiquent les classiques.

Le rôle du salicylate de soude a naturellement été incriminé surtout aux doses courantes de 8 à 10 grammes. D'autre part et comme il fallait s'y attendre, il s'est trouvé des auteurs pour prétendre que le salicylate guérissait la néphrite. Il semble que ces deux opinions soient également distantes de la réalité ; la médication n'aurait d'effet ni en bien ni en mal et on serait autorisé à tenter dans tous les cas, aussi bien dans les néphrites rhumatismales que, sous forme de traitement d'épreuve, dans les néphrites de cause inconnue. La pratique serait donc plutôt en faveur du salicylate.

Le diabétique est-il un invalide ?

Oui, pour le public, le diabétique est un véritable invalide, qui par suite de cette compréhension erronée, ne trouve pas de travail. R.-D. Lawrence et Kate Madders ont étudié la question au point de vue social (*British medical journal*, 26 novembre 1938) et ont recherché l'influence du diabète sur l'interruption du travail. Ils n'ont fait aucun choix et ont simplement choisi, comme sujets d'étude, les 100 premiers employés, qui se sont présentés à la clinique.

Les deux sexes étaient représentés avec une majorité de femmes (75 %). L'âge variait de 14 à 65 ans, avec 73 % de personnes au-dessous de 40 ans. Le plus grand nombre suivait un traitement continu à l'insuline (83 %), la dose journalière d'insuline variait de 8 à 80 unités avec une moyenne de 35. Tous les types d'employés étaient représentés depuis le gardien jusqu'à l'ingénieur ; la durée d'emploi effectif variait de un à seize ans avec une moyenne de cinq ans.

Sur ces 100 diabétiques 39 ont travaillé régulièrement, 38 ont eu des périodes d'indisponibilité au début de la maladie et 23 après stabilisation.

Ces 23 cas se répartissent ainsi : restabilisation 8, infection cutanée 5, hypoglycémie 4, coma 2, névrite 2, cataracte 1, hyperthroïdisme 1. Encore faut-il faire une réserve sur l'origine diabétique de certains de ces troubles.

Bien entendu les diabétiques sont exposés à des affections diverses, qu'ils auraient contractées tout aussi bien s'ils n'avaient

pas eu de sucre dans les urines ; ils attraperont la grippe ou auront une crise appendiculaire comme n'importe qui.

Il semble que l'emploi de l'insuline ait changé complètement la condition sociale des employés diabétiques.

L'adénoïdite aiguë prolongée

Il est peu indiqué de l'opérer à chaud et la technique d'Yago Franchini (*Prensa medica argentina*, 24 août 1938) est à recommander.

Il pratique un toucher digital appuyé et prolongé, ce qui a pour résultat de réaliser un massage, une expression et même une dilacération locales. Les produits septiques sont évacués, les cryptes vidées.

L'otite, qui accompagne si fréquemment cette infection, a été régulièrement améliorée.

Le benzoate de soude dans la tuberculose pulmonaire

Miguel F. Pastor et Alvaro E. Bence ont utilisé le benzoate de soude intraveineux dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Revista argentina de tuberculosis*, janvier-février 1938).

Il pratiquent de 15 à 30 injections en deux mois; ils utilisent, par voie intraveineuse, une solution de benzoate de soude à 20 % dans l'eau bi-distillée ; ils débutent par 5 c. c. et atteignent progressivement 25 c. c. (dose maxima).

Dix malades ont donné comme résultats : 4 guérisons, 4 améliorations, 2 aggravations.

Le bromure de sodium dans l'ulcère gastro-duodénal

L. Dapra et A.-G. Silvani injectent aux ulcéreux, par voie intraveineuse, le matin à jeun, 1 gramme de bromure de sodium et 1 milligramme de sulfate d'atropine dans 10 c. c. d'eau distillée (*Minerva medica*, 14 juillet 1938). Pendant le traitement ils n'ont administré aucun autre médicament.

Neuf malades ont été traités et quatre contrôlés radiographiquement avec les résultats suivants : 3 guérisons, 1 amélioration

Les sulfamidés dans les infections urinaires

H. Droller recommande une dose journalière de 1 gr. 50 (*British medical journal*, 24 septembre 1938).

Les 20 cas traités se répartissent ainsi : 2 pyélites aiguë, 3 pyélites chroniques, 2 infections urinaires chroniques, 13 infections urinaires combinées avec une néphrite aiguë (2), une néphrite chronique (2), une péritonite chronique (1), un diabète (3), un myxœdème (1), une colite ulcéreuse (1), une tuberculose pulmonaire (1), une arthrite rhumatismale (2). 75 % de guérisons.

La slérose en plaques

Robert Bing insiste, dans le *Bruxelles-Médical* (9 octobre 1938) sur l'énorme polymorphisme, insoupçonné jadis, des syndromes auxquels cette maladie peut donner lieu et, plus spécialement, sur la fréquence des formes frustes, atténuées, oligosymptomatiques.

Les formes rudimentaires, dont le nombre est relativement grand, restent méconnues trop souvent et trop longtemps ; signalons la fatigabilité exagérée des extrémités inférieures, les douleurs de caractère rhumatoïde localisées aux membres inférieurs, les paresthésies affectant les doigts, les troubles sphinctériens discrets et épisodiques. Ni le nystagmus ni la scansion de la parole ne se rencontrent dans ces formes rudimentaires.

Ces formes frustes peuvent rester très longtemps absolument stationnaires ; elles peuvent, à un moment donné, évoluer vers le tableau d'une slérose classique ; mais il arrive aussi assez fréquemment qu'après quelque temps elles rétrocèdent pour aboutir à une rémission, qui peut équivaloir à un rétablissement complet.

Cinq cas de psoïtis

O. Kapel rapporte cinq cas observés à Copenhague (*Acta. chirurgia scandinavica*, 16 septembre 1938.)

Au point de vue étiologique ils sont difficiles à expliquer. Dans un des cas il y avait eu une chute sur la hanche et dans un autre une infection superficielle, furonculeuse.

Deux cas avaient été étiquetés coxalgie ; il y a aussi confusion possible avec l'appendicite rétro-cæcale aiguë, l'ostéomyélite de la hanche ou de la colonne vertébrale. L'examen radiologique montre l'ombre élargie du psoas.

Les formes légères guérissent par un traitement médical, mais la constitution d'un abcès nécessite une intervention ; on trouve dans le pus des staphylocoques et, plus rarement, des streptocoques; la guérison est la règle.

L'infection focale amygdalienne

On connaît la fréquence et l'importance de cette infection ; Emilio-P. Siri (*Semana medica*, 13 octobre 1938) n'est pas partisan déterminé de l'intervention et il montre les ressources des médications modernes ; il préconise les injections intratissulaires de prontosil, le sulfamidé bien connu.

On commence à exprimer l'amygdale avec un abaisse-langue, vidant les cryptes et, quelquefois même, évacuant un foyer suppuré ; puis on injecte le prontosil en pleine glande avec une aiguille très fine. On pratique une injection tous les quatre jours, d'un seul côté et en changeant de côté chaque fois.

Ce traitement, inoffensif et peu douloureux, est particulièrement recommandable chez l'adulte et, encore plus, quand il est hypertendu.

Le nombre d'injections varie suivant les cas ; il est, en moyenne, de deux à quatre par amygdale.

Un nouveau spéculum

J. Pedro-Magnin a créé un modèle perfectionné de spéculum vaginal, qu'il présente dans la *Semana medica*, du 22 septembre 1938.

La longueur de la partie extra-vaginale est assez grande pour que l'ouverture des branches ne donne qu'une très légère divergence, ce qui permet de conserver les avantages du spéculum à branches parallèles.

La valve supérieure est coulissante, ce qui permet de la raccourcir ou de l'allonger au cours de l'examen qui est ainsi grandement facilité.

Enfin l'adaptation d'un éclairage, fonctionnant sur une simple pile de lampe de poche, est un avantage supplémentaire.

Les infections intra-pulmonaires dans la tuberculose

L'idée d'une intervention à ciel ouvert sur un « ulcère » pulmonaire pour y faire une application médicamenteuse remonterait à Baglivi (1696) ; la première injection intra-parenchymateuse aurait été faite en 1873 par Koch sur le chien et par Mosler sur l'homme. Forlanini lui-même avait publié une observation en 1889. Antonio Gasbarrini reprend la question de l'action slérosante des liquides injectés dans le tissu pulmonaire (*Rivista di patologia e clinica della tubercolosi*, 30 septembre 1938.)

L'expérimentation a été faite sur le lapin avec une solution contenant 30 % de glycérine, 30 % de salicylate de soude.

Les constatations microscopiques ont été particulièrement intéressantes. Dans une première phase (animaux sacrifiés de vingt à vingt cinq jours après le début du traitement), on observe des altérations « phlogistico-nécrotiques » ; dans une seconde phase (animaux sacrifiés un mois ou plus après le début du traitement), on constate un processus de néoformation conjonctive.

Les tentatives thérapeutiques ont consisté en injections d'un 1-2 c. c. avec une simple seringue, tous les quatre cinq jours, pendant vingt à vingt-cinq jours.

Notes de thérapeutique

Le Vogan (vitamine A en gouttes) donne un soulagement subjectif et objectif considérable des troubles (diarrhée, inappétence, amaigrissement, etc.) chez les sujets atteints d'anachlorhydrie ; la quantité d'acide chlorhydrique libre ne serait pas influencée, mais il y aurait une stimulation de la secrétion pancréatique externe. (Karel Herfort. *Acta medica scandinavica*, 21 octobre 1938.)

Le Bi-Valeas (complexe bismuth-lécithine) diminue la douleur et la dysphagie de l'angine ; la fièvre baisse rapidement ; une simple injection intramusculaire suffit dans les formes banales ; la stomatite fuso-spirillaire est favorablement influencée ; enfin la diphtérie bénéficierait de l'association du Bi-Valeas et du sérum. L'action du bismuth serait bactéricide, celle de la lécithine anti-toxique. (G. Bettinardi, *Medicina italiana*, septembre 1938.)

Le sulfate de magnésie, en injection intraveineuse de 5 c. c. à 50 %, donnerait de bons résultats dans un certain nombre de cas : urémie, intoxication par la digitale, affections du foie et de la vésicule (St. Kuthan, *Medizinische Klinik*, 14 octobre, 1938.)

Les composés sulfamidés (prontosil soluble 0 gr. 50-1 gr. 50, sulfanilamide 2-4 grammes par jour) sont particuliement indiqués dans les quelques jours qui suivent une appendicectomie ; les résultats les plus favorables sont obtenus avec un traitement de dix jours. Ces produits seraient efficaces contre le colibacille et le streptocoque non-hémolytique (A.-J. Cokkinis, *British medical journal*, 29 octobre 1938.) J. LAFONT

ACTUALITÉS

Compérage et Dichotomie

Un décret-loi du 17 juin 1938 a fait rebondir le problème de la dichotomie. Comme tous les décrets-lois, il porte la marque d'une rédaction hâtive ; il est à la fois trop vague et trop étendu ; et l'on parle déjà de le modifier ! On ne sait s'il faut s'en réjouir ou le déplorer, car l'Etat a déjà tellement tendance à s'attribuer de nouveaux droits et à s'occuper de tout ce qui ne le regarde pas, que les citoyens indépendants, qui ont horreur du totalitarisme, le supplient humblement, cet Etat touche-à-tout, d'abord de les laisser tranquilles...

Si nous pouvions régler entre nous nos propres affaires ! Mais voilà, précisément nous ne nous entendons pas assez et certains, désespérant d'aboutir à un accord et à une réalisation, se tournent vers l'Etat et lui demandent d'intervenir.

Je songe, par exemple, à la question de l'Ordre des Médecins. On en parle depuis longtemps. On n'arrive pas à le créer. S'il existait le problème de la dichotomie pourrait être résolu autrement que par le coup brutal d'un décret-loi, en soi toujours désagréable, et qui, en fait, sera tourné par les malins beaucoup plus facilement que s'il s'agissait de sanctions édictées et appliquées par un Ordre professionnel. On redoute le moindre blâme de ses pairs ; on rit plus ou moins de qui rosse le commissaire ou se joue de ses interdictions.

C'est exactement ce qui arrive avec le décret-loi du 17 juin. Ce décret interdit le compérage médico-pharmaceutique, c'est-à-dire les ristournes des pharmaciens et laboratoires aux médecins. Il s'agit non seulement des ristournes sur les spécialités prescrites, mais de tous les avantages que le décret assimile à des pots de vin, comme les abonnements à des revues et les cadeaux.

Les laboratoires sérieux et honnêtes se sont empressés de se conformer aux dispositions du décret-loi ; mais d'autres, moins scrupuleux, imaginent tous les « trucs » pour s'y soustraire. Il en est qui pratiquent le système des rémunérations occultes jusque sur les analyses de sang, d'urines et de crachats ! Quand le malade apprend l'existence de semblables pratiques, il perd toute confiance dans le médecin qu'il est tenu, par ailleurs d'honorer.

Ce ne sont là, il faut le proclamer bien haut, que des exceptions. Dans la crise de moralité générale qui affecte tous les milieux sociaux, le Corps médical est encore l'un de ceux qui gardent le plus de tenue, le plus de souci de sa dignité ; il reste l'une des élites les plus fermes, les plus fidèles à ses principes et à ses traditions. A cet égard, le décret-loi du 17 juin constitue une injure gratuite pour les médecins. Au surplus, si quelques-uns d'entre eux peuvent encourir des reproches, ils ne manquent pas non plus de circonstances atténuantes.

Et l'Etat qui les frappe, après avoir jeté sur l'ensemble du Corps médical une suspicion imméritée, est le grand responsable des mesures, certes indéfendables, qu'aujourd'hui il cherche à réprimer.

Qui donc, sinon l'Etat, a réduit le médecin, en l'accablant de charges de toutes sortes, à une situation matérielle qui l'oblige, pour vivre, pour subsister péniblement, à accepter des offres, à répondre à des sollicitations, que sa conscience réprouve ou dont sa délicatesse s'offusque ?..... Que nul ne jette la pierre à ce jeune médecin, encore moins à ce jeune chirurgien, qui, après de longues études qui exigent un effort et une discpline sévères, s'est marié, a eu le courage de fonder un foyer, d'avoir des enfants, sans attendre de ne plus être du tout jeune pour avoir une situation ! Les clients n'affluent pas à son cabinet. La dichotomie, le compérage lui offrent des avantages immédiats... S'il succombe, n'est-ce pas parce qu'il aperçoit au bout de l'année le visage implacable du fisc, avec l'addition amère de la patente, des impôts, des frais multiples, qui écrasent son jeune foyer ?

Ne pourrait-on pas faciliter l'installation des jeunes médecins, mariés et pères de famille, sans fortune, en les dispensant de la patente les deux ou trois première années de pratique médicale ? Il y aurait là une mesure sociale, humaine et patriotique qui permettrait de lutter d'une manière positive contre la dichotomie.

Car nul ne songe à défendre cette déplorable pratique. L'Association des internes et anciens internes des hôpitaux de Paris vient de la condamner formellement dans un manifeste qui rappelle quelques principes fondamentaux de déontologie (1). Cette

(1) Ce manifeste a été publié par M. Grenet (*Presse médicale*, 17 décembre 1938).

initiative est en corrélation avec les incidents soulevés par le décret-loi du 17 juin.

Signalons, à ce propos, l'ouvrage récemment paru de M. l'Abbé Alfred Valton : « *Un cas épineux de déontologie : la dichotomie* » (Alcan, éditeur). C'est une thèse de doctorat en théologie que l'auteur a soutenue devant l'Institut Catholique de Paris. Le sujet lui fut inspiré par le P. Danset, jésuite éminent, qui était attaché au Bureau international du Travail à Genève. M. Valton n'a pas craint d'exposer les faits avec une netteté qui même peut sembler brutale, mais il n'ignore pas que c'est la vérité qui délivre... Il s'en tient à la dichotomie entre médecins et chirurgiens, mais il n'omet pas de signaler le caractère envahissant du système. M. Valton cite, à ce propos, le témoignage qu'a déposé le Professeur Sergent avec cette vivacité de style qui rend si personnelle et savoureuse la parole du grand clinicien, farouche adversaire de la dichotomie :

« Ce n'est pas seulement entre les médecins et les chirurgiens que la dichotomie existe... Elle se pratique aussi avec les maisons de santé ou les sanatoriums... Je sais que cela se fait puisqu'on me l'a proposé. Des directeurs de maisons de santé, pensant que je ne leur envoyais personne parce que je ne touchais rien d'eux, m'ont dit : « Voulez-vous un tant pour cent ?... »

« Le pharmacien nous envoie des petits papiers avec promesse de pourcentage sur les factures ; jusqu'aux marchands de bottines qui vous écrivent : « Vous aurez 25 % sur la paire de chaussures ».

« Les bandagistes, les sages-femmes, et même des gens qui n'ont pas de rapports apparents avec la profession médicale : les portiers des grands hôtels sont d'excellents traits d'union entre dichotomistes .... »

La conclusion de la thèse de M. Valton est que la dichotomie lèse la *justice commutative*, s'il en résulte une exagération des honoraires, ou si le spécialiste est par elle privé d'une part de ses honoraires légitimes ; si le client est envoyé au spécialiste sans nécessité, ou avec des garanties d'honnêteté ou de compétence insuffisantes.

Dans les autres cas, la pratique reste opposée à la *justice légale ou sociale*, et comme système n'admet pas d'excuse.

Cette condamnation formelle, portée par un moraliste, est de nature à éclairer et à rasséréner les consciences, en fixant d'une manière précise des principes avec lesquels on ne doit pas transiger.

Comme un grand nombre de médecins, au surplus, M. Valton souhaite la création d'institutions, qui fondées sur les rapports sociaux de la profession médicale, tendent à faire coïncider la recherche des intérêts légitimes de chacun avec celle du bien commun.

L'Ordre des médecins comblerait ce vœu. Il permettrait aux médecins, aux chirurgiens et aux spécialistes d'une part, aux médecins et aux laboratoires d'autre part, de mettre au point et de résoudre les délicates questions dont l'État ne se mêle que pour les compliquer et les aggraver.

Dr Robert CORNILLEAU.

ECHOS & GLANURES

Picpus ou le Docteur Goujon. — *Bien amusants les souvenirs que Jacques-Emile Blanche publie sur la « famille républicaine » des Goujon* (REVUE HEBDOMADAIRE, 3 décembre 1938). *En voici deux extraits. Tout d'abord ce portrait de Goujon devenu homme politique :*

Quand le Docteur Goujon fut nommé maire de son arrondissement, il n'y avait plus de doute : adieu le chef d'établissement : l'aliéniste entretenait des aspirations d'un genre nouveau. Certaines paroles et manières devaient alarmer le digne Monsieur à la solennelle redingote haut boutonnée, quand il s'entretenait avec celui qui se disait son disciple. Goujon, excellent cœur, certes, intelligent, liseur d'histoire et de science, se proclamait « l'enfant de ses œuvres », expression d'alors. Il avait commencé par des études de pharmacie. Fils de paysans de l'Ain, court, replet, barbu, timide, volontairement effacé, il

se répandait en flatteries un peu gauches, à l'adresse de ceux qu'il estimait ses supérieurs : ce qui agaçait mon père, — ainsi que les quelques gens un peu sensibles au ridicule de l'emphase, que le Docteur Goujon et sa femme attiraient chez eux parmi tant d'assidus moins clairvoyants et délicats. Foncièrement démocrate, fidèle à sa nature plébéienne, fier de sa paysanne de mère (une femme d'élite), Goujon ferait une prodigieuse carrière politique qui allait éblouir ses camarades de la première heure, enthousiasmer ses concitoyens de Neuville-sur-Ain, et beaucoup de ses collègues parisiens, mais non point celui que j'accompagnais à Picpus.

Mon père fit le diagnostic de cette fièvre maligne et en divulgua la diathèse chez maints bourgeois démocrates, autour de 1878. Il ne tarda pas à percevoir, qui s'élançait dans le ciel de Paris vers un but précis, une ligne ascendante, fulgurante, partant de la rue de Picpus. Cet arc diapré passait au-dessus de l'Hôtel de Ville, de la Chambre des Députés, du Luxembourg ; le point culminant était l'Elysée ; mais, pour les gens de Picpus, c'était un point de chute, car on feignait d'ignorer le caractère auguste des occupants de ce Palais : une race à part, dont n'étaient point les républicains pur-sang, démocrates très vrais.

Avec ses jeux de l'amour et du hasard (l'opportunisme, si vous préférez), le parlementarisme issu d'un suffrage universel à l'encan annonçait à quelques citoyens probes et sagaces le discrédit où choirait un régime de facilité, dangereux pour l'esprit français.

Puis celui de sa femme, de celle que tous les commensaux de Neuville-sur-Ain ou de Paris ne désignaient que sous le nom de Gilberte :

.... La créole au cœur tropical, Gilberte, dominait de plus d'une tête le crâne chauve de son brave conjoint soumis et adorant. Débordant d'une générosité naturelle que quintuplait un besoin de plaire et de conquérir, elle n'éprouvait qu'une aigreur, — je n'ose dire jalousie — dans l'ordre social, car elle ne s'avisait pas que quelqu'un pût lui être supérieur quant au rang ; sa plaie nullement secrète, qu'il aurait fallu si peu pour cicatriser, était entretenue par la froideur de l'élite républicaine à son égard. Les grandes dames — Ribot, Berthelot, Floquet, Jules Ferry et, moins encore les présidentes Carnot, Casimir-Périer, Félix Faure, ne franchiraient jamais son seuil : intolérable morgue !

Gilberte, restée la conventine qu'elle avait été au Sacré-Cœur, se rendait mal compte du volume d'air que déplaçait sa formidable présence, et ne se voyait non plus dans la glace, emplumée, rutilante, provocante, de luxe vestimentaire. En visite, le timbre de sa voix résonnait en fanfare dans le vestibule : avant que l'huissier ouvrît à deux battants quelque porte ministérielle blanche à moulures d'or : « Mme Goujon ! » aboyait-il. Ce à quoi Gilberte le sommait d'ajouter : « Mairesse du XII[e] ! » et, plus tard : « la Sénatrice », — qualifications ignorées du Protocole.

On riait. On colportait les outrances verbales de Gilberte, « oiseau des îles », ivre de lumière et d'azur et débordante de bonté.

Quels transports de joie, quelles embrassades si le Préfet de la Seine et Mme Poubelle, où M. Mme Constans rehaussaient le prestige du maire et de la mairesse à l'un de ces balthazars où ce que le département de l'Ain produit de plus exquis était arrosé des glorieux vins de France.

Se tournant, à table, vers le serviteur à moustache qui jouait le rôle de sommelier à la clinique, Gilberte commandait : « Vous en mettrez six bouteilles, du 1880..., dans la voiture de M. le Préfet de la Seine ». Le docteur de susurrer timidement : « Gilberte, demande donc à la préfète si elle aimerait d'un autre cru ».

Les derniers jours de Madame Lafarge. — *Le Docteur Edgard Leroy, directeur de l'asile Saint-Paul-de-Mausole, près de Saint-Rémy-de-Provence, a publié dernièrement* (MERCURE DE FRANCE, 15 novembre 1938), *un intéressant travail sur la fin de l'héroïne du drame des Glandiers, Marie Capelle, plus tard Mme Lafarge :*

C'est le jeudi 20 février 1851, précise M. le Docteur Edgard Leroy, que Mme Lafarge arriva à l'asile Saint-Paul-de-Mausole, converti, plusieurs années plus tard, en maison d'aliénés, celle-là même où fut interné Van Gogh, lors de sa fugue en Provence. On sait que Marie Capelle avait été condamnée à la détention perpétuelle le 2 septembre 1840, par le jury de la Corrèze, après des débats mouvementés et célèbres. On l'avait internée à la Maison centrale de Montpellier et soumise à un régime

sévère de claustration, dont sa santé assez frêle souffrit cruellement. Elle n'y demeura pas moins de onze années, qui furent pour elle un long supplice. En 1851, le Gouvernement du prince Napoléon eut pitié d'elle et sur l'ordre du ministre de l'Intérieur, Baroche, en date du 24 janvier 1851, on la transféra à l'asile de Saint-Paul-de-Mausole, où elle arrivait en compagnie de sa cousine Adèle Collard, le 20 février 1851.

« Ce n'était plus, écrit le Docteur Edgard Leroy, le « carcero duro », c'était tout de même une prison ! L'établissement de Saint-Paul était la propriété d'un directeur administratif Aimé Chabrand et recevait les soins d'un médecin de Saint-Rémy, le Docteur Casimir Blain, assisté de neuf Filles de la Charité, dont une supérieure.

« Le premier contact de ce personnel et surtout des religieuses avec les nouvelles venues, ne semble pas avoir été des plus réchauffants. »

On soumit la pauvre femme, dont la santé devenait de plus en plus chancelante, à un régime sévère de repos absolu. Mais ce que voulait la prisonnière c'était la libération définitive. Elle écrivit, à ce propos, au prince président, une lettre désespérée, lui demandant de changer un acte de clémence en un acte de justice. Louis-Napoléon fut ému, de sorte que, le 27 mai 1852 l'ordre d'élargissement définitif arrivait.

Mme Lafarge se retira à Montpellier, chez son grand-oncle Collard. Des lettres écrites à M. Chabrand et à l'aumônier de Saint-Paul, envers lesquels elle se montrait reconnaissante pour les soins et les attentions dont ils l'avaient entourée, nous donnent sur sa santé, de plus en plus précaire, des détails précis. Sa toux diminuait. Elle avait, par contre, des palpitations très violentes. Trois médecins de la Faculté de Montpellier lui prodiguaient leurs soins. Elle prenait du lait d'ânesse matin et soir, du sirop Larose, des gelées de viande et de lichen, et les Eaux-Bonnes.

Mais rien ne devait avoir raison du mal grandissant. On envoya Mme Lafarge, en août, aux bains d'Ussat, dans l'Ariège. Ce long voyage la fatigua, l'acheva et elle mourait le 7 septembre 1852. Elle était âgée de trente-sept ans. Elle termina son existence dramatique avec un admirable stoïcisme, entrevoyant avec joie, une vie meilleure, « alors, comme elle l'écrivait, que le clairon de l'éternité nous ouvre les portes éternelles ».

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Le Diable à Paris. Fantaisie réaliste en douze tableaux.

Ce vivant tableau des mœurs de Paris dans le temps présent, dressé par l'élite de la littérature et des arts, est présenté dans un cadre somptueux digne de retenir l'attention des bibliophiles les plus avertis. Le Diable à Paris sera complet en treize fascicules du format in-4° écu (20 × 26) composés chacun de 32 pages illustrées de 30 à 40 dessins rehaussés de pochoirs, de quatre hors-texte : deux en couleur et deux gravures sur cuivre ou lithographie. Couverture en couleur de Paul Colin. Typographie L. Danel.

Les douze tableaux du Diable (treize fascicules ou deux volumes) : tome premier, 1er tableau : A. Le diable au Palais Bourbon, B. Le diable à l'hôtel Matignon ; 2e tableau : Le diable et l'argent ; 3e tableau : Le diable et les plaideurs ; 4e tableau : Le diable au corps ; 5e tableau : Les suppôts du diable :

Tome deuxième, 6e tableau. Le diable en ménage ; 7e tableau : Le diable chez la marquise ; 8e tableau : La beauté du diable ; 9e tableau : Le diable saisi par la débauche ; 10e tableau : Le diable à Longchamp ; 11e tableau : Le diable dans la rue ; 12e tableau : Les tréteaux du diable.

L'édition originale dont tous les dessins in-texte sont coloriés à la main est strictement réservée aux souscripteurs à la série des treize fascicules.

L'ouvrage sera fourni au gré du souscripteur soit à raison d'un fascicule chaque mois, soit en deux volumes brochés livrables à l'achèvement de chacun d'eux.

A. 1.200 exemplaires sur chiffon Aravis, 455 francs. Chacun de ces exemplaires donne droit, en supplément, à une lithographie originale, *Le nudisme en appartement*, par Vertès.

B. 2.000 exemplaires sur vélin Aussedat, 286 francs. Editions littéraires de France, 28, rue d'Assas.

Napoléon Bonaparte. 2 volumes in-quarto raisin. Les Editions nationales, 10, rue Mayet, Paris (VIe). Reliés rexine verte (copie d'une reliure de l'époque), 530 francs, reliés, éditeur vert (copie d'une reliure de l'époque), 480 francs ; brochés sans couverture artistique, 390 francs.

La Corse, par Pierre Morel. Volume de format 17 × 23 cent. 220 pages. Couverture de Ch.-J. Hallo. 201 héliogravures. Collection « Les Beaux Pays ». Broché 50 francs. B. Arthaud, éditeur à Grenoble, 1938.

Destiné aussi bien à qui cherche dans la lecture l'évasion d'un moment qu'au voyageur qui se documente, ce livre répond à la devise de la collection pour laquelle il a été créé ; c'est à la fois le guide que l'on consulte, le compagnon avec qui l'on cause, et le souvenir auquel, au foyer, on aime à se reporter.

NÉMET-JEP-CARRÉ PARIS

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE.

67e ANNÉE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 3 — 21 JANVIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies .... 40 fr.
Etudiants .... 20 fr.
Belgique .... 60 fr.
Etranger 1re zone .... 80 fr.
Etranger 2e zone .... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

DIRECTION SCIENTIFIQUE

H. BOURGEOIS, Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT, Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Maurice CHEVASSU, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
M. CHIFOLIAU, Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
H. CODET, Ancien Chef de Clinique
C. JEANNIN, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec.
G. PAUL-BONCOUR, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND, Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES, Professeur agrégé, Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES, ENSEIGNEMENT

***Paris.* — Amphithéâtre d'anatomie.** — *Leçons de technique opératoire (avec démonstrations sur le sujet).* — Une série de dix leçons aura lieu du 27 février au 10 mars 1939, tous les jours de la semaine (sauf le samedi), de 16 h. 30 à 17 h. 30.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours pratique d'interprétation radiologique du squelette et des viscères (avec projection), en dix leçons, par M. le Docteur Gally, radiologiste de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, commencera le lundi 27 février 1939, à 9 heures, et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs seront exercés individuellement aux interprétations de clichés et à leur comparaison avec les pièces anatomiques. Un certificat sera délivré à la fin du cours. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Conférences de neurologie oculaire. — MM. A. Tournay et E. Velter commenceront le jeudi 2 février 1939, à 18 heures, une série de conférences publiques et gratuites de neurologie oculaire, qui auront lieu les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure, à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre De Lapersonne.

Cours de pratique obstétricale. — Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 13 février 1939 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 1/2 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales.

Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Merger, à la clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le droit à verser est de 250 francs.

***Bordeaux.* — Diplôme de médecin colonial et de médecin breveté de la Marine marchande.** — Après examen, ont reçu le diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux : MM. Abdel-Aziz, Amin, Bassali, Berger, Brunet, Casteigt, Cazenabe, Docteur Courteix, Crabit, Delaunay, Durrieu, El Akkad, Mlle Foucault, MM. Couda, Jacques, Lafon, Mankarios, Mazaudon, Meignie, Meulet, Moura, Nicola, Nury, Perin, Perrineau, Rual, Mlle le Docteur St. Paul, M. le Docteur Sid Kara, MM. Soufron, Tardin, Thomas, Vergez, Walli.

Sont proposés pour l'inscription au tableau des médecins brevetés de la Marine marchande : MM. les Docteurs Barsoum, Courteix, Magnol, Marchetti, Maury, Sid Kara.

La 34e série d'études aura lieu du 3 novembre au 23 décembre 1939.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat de la Faculté de médecine de Bordeaux.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

***Alger.* — Internat.** — *Le concours de l'internat* vient de se terminer par les nominations suivantes : Mme Roig, MM. Morère et Faraggi (*ex æquo*), Destaing, Calleja, Douboucher, Ferri, Ricard et Stilhart.

Le jury était composé de MM. Cabanes, Sabadini, Aubry, Fabiani et Viallet.

***Bordeaux.* — Internat.** — *Le concours de l'internat* s'est terminé par les nominations suivantes :

1° *Internes titulaires en médecine.* — M. Muret, Mlles Corpereau, Hubschmann, MM. Menaut, Lavignolle, Bannel, Moulies, Prat-Rousseau, Salzard, Meynard et Tessier.

2° *Internes provisoires en médecine.* — MM. Labarbe, Barroux, Pétriat, Philibert, Rouan, Connaud, de Fornel, Pujo, Daffas, L'Epée, Demarque, Pernot.

3° *Internes titulaires en pharmacie.* — MM. Taillandier, Bollmann, Mlles Vanaud, Bury.

4° *Internes provisoires en pharmacie.* — Mlles Lecointre, Morel et Cumia.

Externat. — *Le concours de l'externat* s'est terminé par les nominations suivantes :

1° *Externes titulaires.* — M. Bouvet de La Maisonneuve, Mlle Labarde, MM. Papet, Pinsolle, Puig, Chenilleau, Ballan, Lacadée, Bouet, Coirre, Boisot, Castaing, Mlle Joubert, MM. Klefstad, Scapira, Babaud, Varon, Mlle Monier, MM. Texier, Laparre, Dutech, Amouroux, O'Connor, Rouyrenc, Mlles Guittet, Lemaignan, MM. Brousta-Barthélier, Kébir, Bou Médine, Carli, Misson, David, Diacono, Huraux, Dussillol, Navarrane, Philipp, Zucarelli, Genet, Teulières, Brumpt, Doché de La Quintane, Mourier, Marcelle Maugé, Sine, Bach, Cassat, Lucas, Sinan, Le Bas, Mlle de Blandinières, MM. Lintilhac, Gala, Doucet, Gauron, Bouthier, Coudreau, Rippe, Ancey, André.

2° *Externes provisoires.* — MM. Mathé, Dubourg, Sahlij Al Moureddine, Escolivet, Cheval, Darasse, Ramanantsoa, Ousset, Soulié, Vialard, Mlle Briault, MM. Casassus, Blache, Pitte, Autric, Rieunier.

***Lyon.* — Externat.** — *Le concours de l'externat* s'est terminé par les nominations suivantes.

Externes titulaires : MM. Moindrot, Gallavardin, Mlles Franchet, Nadal M. Fraisse ; Mlle Pinturault ; M. de Rudder ; Mlle Ruty ; M. Bernard Jean ; Mlle Dumarest ; MM. Jacquet, Jeune, Pujol, Vallery, Ziegler ; Mlle Aubert ; MM. Barthes, Delahousse, Gignoux, Sournia, Sestier, Gonnet, Etienne, Tabutin, de Colonjon, Garde, Le Borgne, Emery, Estragnat, Malicier, Leynaud, Monod, Arnoux, Vinard, Bernard, Delord, Confraveux, Picq, Teil, Grosclaude, Prost, Legros, Michel, Galy, Muller, Schott, Armand, Schmuck, Chabaud-Sassoulas ; Mlles Convers, Rochet ; MM. Mear, Fribourg-Blanc, Brachet ; Mlle Maillefaud ; MM. Beyssac, Cully, Roche ; Mlle Osta ; MM. Trouiller, Julliand, Gonnet Léon, Chiozza, Nosny, Chatanay, Barthelemy, Limouzin.

Externes provisoires : MM. Degeorges, Marrech, Dujol, Bou-

zoud, Paviot, Desjardin, Picard, Debucquet, Bellier ; Mlle Palais ; MM. Flot Horand, Bouchet, Pellene, Pelage, Delorme, Reynaud, Michallet ; Mlle Houzelot ; MM. Ruzie, Fervel, Begou, Buisson, Auzias, Robert, Bouvier, Laquièze, de July.

Saint-Étienne. — A la suite du concours ouvert à l'Hôtel-Dieu de Lyon, M. Jacques Bérard a été nommé médecin des hôpitaux de Saint-Etienne.

Hôpitaux psychiatriques. — Les postes de médecin-chef de service de Blois, de Hoerdt, de Saint-Venant sont déclarés vacants.

— Le poste de médecin-directeur est vacant à Ravenel (Vosges) (poste créé).

CONGRÈS, SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie de chirurgie. — La séance annuelle de l'Académie aura lieu le mercredi 25 janvier 1939, à 16 heures très précises, au siège de l'Académie, 12, rue de Seine.

Ordre du jour : 1° Discours de M. Maurice Chevassu, président ; 2° Proclamation des prix décernés par l'Académie : 3° Compte rendu des travaux pendant l'année 1938, par M. Louis Houdard, secrétaire annuel ; 4° Eloge de M. Charles Walther, par M. Louis Bazy, secrétaire général.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. — La XLIIIe session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue française se tiendra à Montpellier du 21 au 26 septembre 1939.

Président : M. le Professeur H. Roger, de Marseille ; vice-président : M. le Professeur A. Porot, d'Alger ; secrétaire général : M. le Professeur P. Combemale ; secrétaire annuel : M. le Docteur Hugues ; trésorier : M. le Docteur Vignaud, de Paris.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XLIIIe session.

Psychiatrie : Les anorexies mentales, par M. le Docteur Alb. Crémieux, de Marseille.

Neurologie : Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes craniens, par M. le Docteur Paul Schmite (*in memoriam*) et M. le Docteur Jean Sigwald.

Médecine légale psychiatrique : Des conditions de sortie des aliénés délinquants ou criminels, par le Docteur Pierre Léculier

N. B. — Les inscriptions sont reçues par le Docteur Vignaud, trésorier, 4, avenue d'Orléans, Paris (XIVe), c.-c. postal, Paris 456.30. Le prix de la cotisation à la session est de 100 francs (membres adhérents). Les membres inscrits avant le 10 août 1939 recevront les rapports dès leur publication.

Pour tous renseignements, s'adresser au Professeur P. Combemale, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

VIIIe Congrès français de gynécologie (Lille, 27 au 30 mai 1939). — Président : M. le Docteur Bender (Paris) ; secrétaire général : M. le Docteur Maurice Fabre (Paris).

Question à l'ordre du jour : *La parthénologie.* Rapporteur général : M. le Docteur F. Jayle (Paris).

Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser à M. le Docteur Maurice Fabre, secrétaire général de la Société française de gynécologie, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (IXe).

Conférence des Voix Latines. — M. le Docteur F. Cathelin, donnera le jeudi 2 février 1939, à 21 heures précises, à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, une conférence sur : *Rôle des Latins et des médecins dans la découverte de l'Amérique.*

Cartes d'invitation chez le Docteur Dartigues, 81, rue de la Pompe, Paris (XVIe) ; Librairies Baillière, Doin, A. Legrand, Maloine.

SERVICES DE SANTÉ

Agrégation du Val-de-Grâce. — Un concours s'ouvrira, le 6 novembre 1939, à 9 heures, au Val-de-Grâce pour l'obtention du titre de « professeur agrégé du Val-de-Grâce » et pour un emploi de « professeur agrégé de chirurgie ».

Inscription au ministère avant le 1er septembre 1939.

Les concours d'agrégation à partir de 1940 s'ouvriront vraisemblablement au mois d'avril ou de mai, au lieu du mois de novembre.

DIVERS

Académie française. — Prix Nicolas Missarel. — Ce prix qui doit être attribué à un livre de science écrit en belle langue française, vient d'être décerné pour la première fois. Il a été attribué au Docteur Louis Chauvois pour son livre : *D' Arsonval. Soixante-cinq ans à travers la Science.* (Oliven, édit., Paris.)

Médaille du Professeur Nobécourt. — Les élèves et amis du Professeur Nobécourt ont décidé de lui offrir, à l'occasion de sa prochaine entrée dans sa vingtième année de professorat, une médaille en témoignage de leur affection et de leur respectueux attachement.

Cette médaille sera exécutée par le maître Ch. Pillet.

Prière d'adresser les souscriptions à M. Georges Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (Compte C. P. 599). Toute souscription de 100 francs donnera droit à une réplique de la médaille.

Le manque de médecins en Allemagne. *Le Temps* annonce qu'un décret du ministre de l'Education nationale, applicable à partir du 1er avril, réduit de près de deux ans la durée des études médicales. Elles devront, désormais, se terminer en dix semestres, c'est-à-dire en cinq ans.

On justifie cette mesure par la difficulté de recruter du personnel pour cette carrière.

Croisière « Bruxelles-Médical ». — La prochaine croisière organisée par *Bruxelles-Médical* s'effectuera, à Pâques 1939, en Egypte et Haute-Egypte. Le départ de Marseille a été fixé au 31 mars 1939.

L'itinéraire sera le suivant : Marseille, Port-Saïd, Le Caire, Assouan, Louqsor (vallée des Rois), le Caire, Alexandrie, Marseille.

Le prix forfaitaire du voyage a été fixé à la somme de 65 livres sterling en 1re classe, 54 livres sterling en 2e classe, ce qui, au cours actuel du change, représente environ 11.570 francs français en 1re classe, 9.610 francs français en 2e classe.

Pour recevoir le programme détaillé du voyage et pour les inscriptions, s'adresser à Croisière « Bruxelles-Médical » (Pâques 1939), 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

La Ligue du lait. — La Ligue du lait (7, rue Gustave-Nadaud, Paris) a pour objet de contribuer à assurer la production et la distribution d'un lait pur, propre et sain.

Elle ne perd pas de vue son but, notamment en ce qui concerne les qualités hygiéniques du lait, mais elle reconnaît les difficultés de l'atteindre tout de suite.

Elle ne redoute ni le délai que lui imposent les conditions actuelles de la production du lait, ni les difficultés à vaincre ; mais elle sait qu'un problème pressant se pose, celui de donner aux enfants, aux malades, aux vieillards, un lait qui soit un aliment de bonne qualité hygiénique.

Aussi accepte-t-elle comme une solution immédiate indispensable, que le lait délivré pour la consommation, soit pasteurisé sous contrôle officiel. Cette pasteurisation s'entend d'une opération bien faite, dans des établissements surveillés et portant sur un lait aussi sain et aussi propre que possible.

La réalisation urgente de la pasteurisation contrôlée du lait livré à la consommation donnera une sécurité immédiate, à la faveur de laquelle la Ligue entend poursuivre, avec tous les hygiénistes, sa campagne d'étude, de documentation et de propagande pour la production et la consommation du lait pur, propre et sain, qui reste son but.

La Ligue entend dès maintenant encourager et divulguer tous les efforts qui sont faits par des producteurs, des industriels ou par des collectivités pour améliorer les qualités hygiéniques du lait, comme la délivrance du lait pasteurisé en bouteilles d'un litre au maximum, préalablement stérilisées, à fermeture inviolable, portant date et lieu de pasteurisation. (*Communiqué.*)

IL Y A CENT ANS

Souscription pour un monument à élever à la mémoire de Broussais. — « *A peine le monde médical eut-il appris que mon père avait rendu le dernier soupir, que l'idée de lui élever un monument se répandit aussitôt parmi les médecins.* »

Ainsi que le dit Casimir Broussais en terminant la préface de la deuxième édition De l'Irritation et de la Folie, *un Comité se constitua dès la fin de l'année 1838.*

Orfila, doyen de la Faculté, en était le président et parmi les membres de la Commission figuraient Bouillaud, Larrey, Népomucène Lemercier, et d'autres moins illustres, tout au moins aujourd'hui.

Chacun y alla de son obole, suivant ses possibilités ou sa générosité. L'Académie de médecine, sans doute plus riche qu'aujourd'hui, donna 400 francs. Orfila, Larrey, Andral s'inscrivirent pour 50 francs. Belhomme « directeur d'un établissement d'aliénés de Paris », versa 10 francs. Malgaigne se contenta de cent sous. Et Tourdes, « professeur à l'hôpital militaire de Strasbourg », envoya 4 fr. 70.

Beaucoup, heureusement, furent plus généreux. Et la quantité des souscriptions, émanant surtout de médecins de campagnes, de simples chirurgiens sous-aides finit par faire un chiffre.

Les Lyonnais figurent en grand nombre sur cette liste avec Gensoul, Gilibert en tête. On y rencontre aussi les noms de quelques clients reconnaissants. Et c'est sans doute avec ce sentiment qu'un certain Lecomte, « marchand de sangsues », avait envoyé 10 francs.

Au 1er juillet 1839, le Comité avait réuni 10.470 francs.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les hématémèses des tout-petits dans la pratique médicale

Par le Docteur **R. LIÈGE**
Ancien chef de Clinique médicale infantile à la Faculté

Dans la pratique médicale courante, *l'hématémèse de l'adulte* n'étonne pas le médecin ; c'est un accident plus ou moins grave selon sa cause, selon l'abondance de l'hémorragie et qu'il est habitué à traiter.

Dans la moyenne et la grande enfance, c'est un accident que l'on rencontre beaucoup plus rarement du fait même que les causes les plus habituelles des gastrorragies de l'adulte (ulcère, cancer, urémie) sont exceptionnelles.

Chez *les tout-petits* les hématémèses sont également considérées comme très rares par les auteurs classiques.

Des travaux récents tendent à montrer qu'elles sont moins rares qu'on le croit et qu'elles se rencontrent de temps à autre dans la pratique de la médecine des tout-petits.

La signification de ces hémorragies gastriques, leur étiologie, leur valeur diagnostique et pronostique sont très différentes de celles des autres périodes de la vie.

Leur traitement à l'heure actuelle doit avoir pour base, non seulement l'hémorragie elle-même, mais tenir le plus grand compte des circonstances étiologiques dans lesquelles elles surviennent et s'appuyer sur des méthodes thérapeutiques nouvelles.

L'observation ci-dessous se prête à ces considérations d'ordre pratique :

R... Jacques est né à terme le 2 mars 1937. Son poids de naissance est de six livres. Il est allaité les trois premières semaines par sa mère, puis nourri au lait de vache.

Il ne reçoit pas de B. C. G. à la naissance. Il est vacciné contre la variole dans le courant du deuxième mois.

Sa courbe de poids augmente très régulièrement. A l'âge de dix mois, il pèse onze kilos ; c'est un beau bébé que l'on nourrit avec deux bouillies par jour, et trois biberons de lait.

Le jeudi 6 janvier 1938, l'enfant paraît en très bonne santé ; il en est de même dans la journée du vendredi ; les selles sont normales. Le samedi matin, l'enfant, au réveil, est grognon, agité. Un lavement ramène une selle normale. La température est à 40°. On ne note pas d'autres symptômes. Le bébé est mis à la diète hydrique toute la journée ; le soir, il vomit un biberon d'eau sucrée. La nuit du samedi au dimanche est mauvaise ; l'enfant ne dort pas et est très agité. Son médecin le voit le dimanche matin, pose le diagnostic de gastro-entérite et prescrit la diète, des ferments lactiques et des bains.

Brusquement, le dimanche après-midi, apparaît un symptôme nouveau qui, par son intensité et sa répétition, inquiète l'entourage et le médecin de l'enfant. Celui-ci vomit un liquide noir comme du goudron. Il s'agit manifestement de sang.

Très rapidement, l'enfant devient pâle, indifférent et tombe dans un état d'adynamie marquée.

Une consultation a lieu et les médecins qui voient le bébé à ce moment, devant ce vomito negro envisagent différents diagnostics, et pensant à la possibilité d'une invagination intestinale ou d'une appendicite toxique, conseillent d'emmener l'enfant d'urgence à Paris.

Avant son départ, on fait au bébé une piqûre de sulfate d'atropine. Plus de deux cents kilomètres de voyage se passent sans vomissements, mais c'est en rendant du sang noirâtre que l'enfant est amené dans la salle d'examen. Il est pâle, décoloré, abattu. Le pouls est rapide et le bébé donne avant tout l'impression d'être la proie d'une toxi infection grave.

Néanmoins, dans le but d'avoir la certitude de l'absence d'affection d'ordre chirurgical, le Docteur M. Fèvre examine l'enfant sur l'heure. Il n'existe ni invagination intestinale, ni appendicite toxique.

Profitant de la présence d'un chirurgien, on cherche après dénudation veineuse à traiter l'enfant par la perfusion de sérum. On prélève du sang aux fins d'examen. Des difficultés matérielles obligent à abandonner la méthode de Schick et Karelitz que l'on remplace par un goutte à goutte rectal de sérum glucosé et par des injections sous cutanées de sérum physiologique.

L'enfant est mis à la diète complète ; contre l'hémorragie gastrique, on pratique des injections de coagulène, et on met une vessie de glace sur l'estomac. Le lendemain 10 janvier, les résultats de l'examen du sang sont les suivants :

Urée sanguine : 0 gr. 91.

Chlore plasmatique : 2 gr. 85 (normale 3 gr. 50). L'on prescrit pour la journée un goutte à goutte rectal de 500 gr. de *sérum glucosé*, et devant l'hypochlorémie importante, on injecte sous la peau en plusieurs fois 250 c. c. de sérum physiologique. On continue les injections de coagulène, et l'on prescrit une injection intramusculaire quotidienne de chophytol.

Fait important, l'enfant n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures..

Le soir du 10, on recueille en deux fois 120 c. c. d'urines claires. Celles-ci sont examinées :

Sucre 1 gr. 98.
Albumine : 0.
Acétone : réaction de Legall très positive.
Urobiline : en excès.
Urée : 18 gr. 02 p. 1.000.
Cylindres : absence,
Germes : absence.
Une hémoculture qui avait été faite reste négative.

Le mardi 11 janvier, bien que l'auscultation ne révèle aucun foyer pulmonaire, on pratique néanmoins une radiographie des poumons pour s'assurer qu'il n'existe pas de foyer pneumococcique qui puisse être à l'origine de cette hépatonéphrite aiguë. Cet examen reste négatif.

Les vomissements ne s'étant pas reproduits, on commence ce jour la réalimentation du bébé en lui donnant toutes les demi-heures une cuillerée à café d'eau sucrée à 15 p. 100.

L'enfant donne toujours cette même impression de toxi-infection grave, mais paraît moins mal. La température à 40° le premier jour s'est abaissée à 39°, mais la langue reste sèche, rôtie, fuligineuse ; les urines atteignent ce jour 200 c. c.

L'examen cytologique montre de très nombreuses hématies, quelques leucocytes et des cristaux d'urate d'ammoniaque.

Le frottis ne révélait pas de germes. Les cultures montrent du staphylocoque et de l'entérocoque. L'urée urinaire est de 23,94 p. 1.000.

A partir du 13 janvier, la détente est manifeste et l'on peut espérer la guérison de l'enfant. Le 15 janvier l'urée sanguine s'est abaissée à 0 gr. 68.

La température s'abaisse progressivement ; l'urobilinurie et l'acétonurie disparaissent ; le 19 janvier, un nouveau dosage d'urée dans le sang donne le chiffre de 0 gr. 37 p. 1000.

Bref, douze jours après son arrivée, ce bébé pouvait être emmené guéri par ses parents.

***

Au delà des premiers jours de la vie où l'on rencontre des hémorragies du tube digestif (melæna du nouveau-né), chez les très jeunes enfants les gastrorragies se rencontrent plus fréquemment qu'on ne le croit habituellement et dans des circonstances étiologiques très particulières. Elles sont en pratique l'apanage des toxi-infections graves.

M. Ribadeau-Dumas et Mme Lœve-Lyon ont récemment (Société de Pédiatrie de Paris, 16 mars 1937) attiré l'attention sur ces hémorragies gastriques au cours des toxi-infections graves dont l'observation ci-dessus réalisant une hépato-néphrite aiguë, est un bel exemple.

De la très intéressante communication des auteurs, voici les notions pratiques que nous extrayons :

La traduction de l'hémorragie gastrique est habituellement une hématémèse ; l'aspect clinique de l'hémorragie est assez particulier pour être souligné ; c'est un vomissement de sang noirâtre d'abondance en général modéré. Très rare pour les classiques, ce symptôme est relativement fréquent pour les auteurs qui, en quatre ans, dans le service de Médecine infantile de la Salpêtrière en relèvent 17 cas.

Ces hématémèses se voient au cours des toxi-infections de la première enfance (syndromes cholériformes ; infections sérieuses de la première enfance : otites, mastoïdites, broncho-pneumonies, infections cutanées, etc.). L'hématémèse, au cours de ces toxi-infections, a une valeur pronostique des plus importantes ; elle est un élément d'extrême gravité. « Ce n'est pas par elle-même qu'elle est grave, mais c'est un indice de gravité ; écrivent Ribadeau-Dumas, et Mlle Lœwe-Lyon ».

Sur les vingt et un cas rapportés, les auteurs notent dix-huit morts, et dans tous ces cas la mort est survenue de quelques heures à douze jours après l'hématémèse.

Ils pensent, d'après les constatations cliniques qui montrent que ces hémorragies ne surviennent que lorsque l'affection causale s'accompagne de troubles encéphaliques, et d'après leurs constatations nécropsiques, que ces hémorragies sont dues à des lésions des centres vaso-moteurs. Marquézy se range également à cette opinion.

Le malade dont l'observation motive cet article a déjoué contre mon attente le pronostic que comportait l'hématémèse ; peut-être celle-ci n'était-elle pas liée au mécanisme habituel de ces hémorragies, et l'existence d'un taux élevé d'urée dans le sang autorise-t-elle à la mettre au compte de l'azotémie.

◆

Du point de vue pratique, de tels cas posent un problème thérapeutique important.

Il convient de traiter à la fois le syndrome toxi-infectieux et l'hémorragie.

Le syndrome toxi-infectieux doit être traité par *la réhydratation massive*. Celle-ci se fait habituellement par les sérums. Ici survient malheureusement l'embarras. Quels sérums employer ? Glucosé, salé, bicarbonaté ?

Lorsque l'on peut, comme dans le cas présent, faire faire rapidement un dosage des principaux éléments du sang, étudier la réserve alcaline, l'on agit en toute sécurité et l'on augmente les chances de succès.

Lorsqu'en pratique pour certaines raisons (difficultés de la prise de sang, éloignement de tout laboratoire, etc.), les examens sont impossibles, l'on agit avec beaucoup moins de sûreté. Un autre problème est celui de la voie d'administration des sérums : voie buccale, rectale, sous-cutanée, intraveineuse ? L'hémorragie gastrique est une contre-indication à la voie buccale.

La méthode dite de perfusion du sérum qui permet de faire passer celui-ci en goutte à goutte par voie intraveineuse est à l'ordre du jour. Elle permet de faire passer au maximum dans la veine, en vingt-quatre heures, la quantité de liquide que l'enfant prendrait normalement par la bouche étant donné son âge et son poids. On règle le goutte à goutte à IV, à VIII gouttes par minute. L'on utilise le plus habituellement un mélange tiédi d'eau physiologique à 8 p. 1.000 (240 c. c.) et d'eau glucosée à 30 p. 100 (35 c. c.).

En pratique, en dehors des milieux spécialisés, et d'infirmières habituées à ce mode de traitement, cette méthode, de Schick et Karellis, me paraît difficile à appliquer.

Plus simple est le procédé mis en œuvre par G. Lefèvre pour les cas de choléra infantile avec état d'acidose. Il utilise outre les injections de sérum glucosé à 47 % qu'il rappelle être « le moins dangereux des sérums », l'eau de Vals faible *per os*, et l'eau de Vals forte par voie rectale. Somme toute, en cas d'hémorragie gastrique, seule la voie buccale reste interdite, les autres voies, sous-cutanées, intraveineuses, rectales, peuvent être utilisées pour réhydrater le bébé.

Quant à l'hémorragie gastrique, elle n'est le plus souvent pas grave par elle-même et ne motiverait peut-être pas d'autre traitement que les médications antihémorragiques habituelles (calcium, coaguline, etc.) et la diète absolue si sa liaison avec un syndrome toxi-infectieux ne devait entraîner la transfusion sanguine (1) comme conséquence logique.

Pour notre part, en l'absence d'indications fournies par des examens de sang, c'est à cette thérapeutique que nous recourerions tout d'abord, et très rapidement en raison de son action antitoxique et antihémorragique dans tous les cas où l'association d'un syndrome antitoxique et d'une hémorragie gastrique devrait nous faire redouter le pire.

L'avenir nous dira que l'on peut espérer dans les syndromes toxi-infectieux du nourrisson de la perfusion sanguine. Cette nouvelle méthode thérapeutique qui réalise une transfusion lente, un véritable gouttte à goutte sanguin a été bien mise au point par Tzanck (2). Elle semble appelée à rendre de grands services chez les tout petits, mais à l'heure actuelle les documents ne sont pas suffisamment nombreux pour que l'on puisse se faire une opinion sur l'intérêt pratique qu'elle présente.

(1) R. [illegible] — [illegible] *Le Progrès Médical* n° 20, [illegible] 1937.

(2) Tzanck et A. Dreyfuss. — La transfusion lente par intillation goutte à goutte. *Soc. Médic. des hôp. de Paris*, 8 avril 1938.

— Tzanck et A. Dreyfuss. — La perfusion sanguine. Le sang, t. XII, n° 4, 1938.

La protection sociale de l'enfance en France, par le Docteur F. [illegible] [illegible] Saint-Germain, Paris.

[illegible]

Arthralgie goutteuse à déclenchement sérique

Intérêt pathogénique

Par le Docteur **Martinie DUBOUSQUET**

La pathogénie de la goutte est complexe et discutée. Nous apportons, ici, une observation où des faits favorables à l'étude du cas, quasi expérimentaux, plaident en faveur d'une interprétation pathogénique.

Nous voyons fin novembre 1938 un homme de 41 ans, M. Lem..., qui un jour et demi auparavant a reçu une piqûre antitétanique (méthode de Besredka pratiquée) pour une coupure du bord interne du pied gauche (accident du travail). Le malade a été saisi vers deux heures du matin d'une violente douleur dans le gros orteil gauche. Cet orteil est rouge et luisant ; sur la face dorsale du pied les veines sont très apparentes. L'article est douloureux particulièrement sur le côté interne de la métatarso-phalangienne, en totalité à la mobilisation ; les autres articulations ne sont pas douloureuses. Le patient est un homme de forte corpulence (1 m.75, 105 kgr.), pléthorique. Il se dit gros mangeur de viande de boucherie et à table bon buveur. Nous avons naguère soigné sa mère, diabétique, envahie d'embonpoint et qui est morte d'une pneumopathie grippale d'allure broncho-pneumonique, en une dizaine de jours.

Le tableau clinique, la constitution de l'homme, ses habitudes, son hérédité que nous connaissons, nous font affirmer une crise aiguë de goutte et nous prescrivons des granules de colchicine à dose réfractée : trois granules d'un milligramme les deux premiers jours ; deux granules d'un milligramme les deux jours suivants ; un granule d'un milligramme le cinquième jour. Sous l'action médicamenteuse, mais non pas sans l'apparition d'une légère diarrhée, la crise de goutte cède dès le troisième jour.

Huit jours après l'injection sérique apparaît au point abdominal d'injection du sérum un vaste placard urticarien réalisant un phénomène d'Arthus.

A la vérité, à l'impression première, nous n'aurions pas établi de relation entre le sérum et l'arthralgie si typiquement goutteuse, si nous n'avions été guidé par le récit du malade qui nous apprend qu'il n'en est ni à sa première injection sérique, ni à sa première douleur de l'orteil et qu'au demeurant le mot de goutte n'a jamais été prononcé devant lui.

Il nous précise son histoire.

En 1916, à l'âge de 19 ans, on lui injecte du sérum antitétanique à la suite d'une blessure de guerre.

Il ne présente alors aucun accident sérique.

En 1931, à l'âge de 31 ans, il est mordu par un cheval ; du sérum est injecté. Trois jours après crise d'urticaire. Trois jours après l'urticaire douleur intense du gros orteil gauche, réveil la nuit vers les deux heures du matin, tableau analogue à celui auquel nous avons assisté. Aucune douleur dans les autres articulations. Cependant le diagnostic de goutte n'est pas porté. L'arthralgie persiste pendant un mois et demi nécessitant un séjour au lit d'un mois. Le malade se souvient avec netteté de nuits sans apaisement où, changeant de position, il remuait constamment dans son lit. Le traitement alors instauré, piqûres de soufre et d'iode, ne lui apporta aucun soulagement.

En juin 1934, à la suite d'un accident d'auto ayant occasionné différentes blessures, troisième injection de sérum, suivie d'urticaire, mais cette fois sans arthralgie.

En mars 1936, notre sujet, alors âgé de 39 ans, se pique à la main avec un piquet à glace rouillé ; encore injection antitétanique, la quatrième ; trois jours après, crise d'urticaire, trois jours après la crise d'urticaire, arthralgie du gros orteil gauche avec un début matinal et des symptômes semblables à ceux déjà énumérés. A noter que la crise cette fois dure trois semaines, que la tibio-tarsienne et le tendon d'Achille sont frappés par la goutte ; qu'encore une fois le diagnostic n'est pas porté.

Sachons encore que, sans injection sérique en 1927, à l'âge de 30 ans, notre malade a fait une crise typique de goutte qui a été jugulée en huit jours par des piqûres anti-arthritiques ? ? pratiquées dans une clinique... mais l'accès goutteux souvent ne dépasse pas huit jours.

Lorsque nous avons vu le malade, il en était donc à sa cinquième injection de sérum et à sa troisième crise de goutte.

Nous ne croyons pas que puisse être mis en doute le diagnostic d'athralgie goutteuse du gros orteil, déclenchée par le sérum et que puisse être sérieusement défendu un diagnostic que l'on peut cependant discuter : celui d'arthropathie sérique localisée à répétition.

En effet les arthropathies sériques sont le plus souvent généralisées et persistent habituellement quatre jours dans cette forme. Elles persistent souvent moins dans la forme localisée à quelques articulations. Les réinjections amènent exceptionnellement des récidives, celles-ci sont toujours légères et passagères différentes complètement des autres accidents sériques qui ont toujours tendance à devenir plus marqués au cours des réinjections.

Enfin nous n'avons jamais entendu dire que ces arthropathies sériques se déclenchent à heure fixe.

Dans notre cas, rien de pareil. L'heure de la crise, la localisation presque exclusive au gros orteil gauche, l'âge du malade (crise à 34, 39, 41 ans), la durée de la crise, l'action heureuse du colchique bien que la spécificité absolue de cette médication soit discutée, tout plaide en faveur de la goutte franche telle qu'elle est décrite par les classiques. Admettons donc que nous nous trouvons en présence de crises aiguës de goutte à déclenchement sérique.

L'interprétation pathogénique devient dès lors intéressante. Dans cette pathogénie complexe et discutée on a depuis assez longtemps apporté des **arguments cliniques** qui établissent une analogie entre la crise aguë de goutte et les phénomènes **d'anaphylaxie**.

On se fondait : sur la brutalité des accidents goutteux commençant quelques heures après l'absorption minime d'un aliment donné (truffe, champagne par exemple) : sur leur brusque disparition ; sur la succession ou l'intrication des attaques de goutte avec des affections considérées alors comme anaphylactiques (asthme, urticaire, œdème angio-neurotique, migraine),

En France, LÉRI (1912), CHAUFFARD (1922) ont apporté des arguments à cette thèse ; mais on doit parler d'analogie plus que de similitude, encore moins de certitude.

Plus importants nous semblent les **arguments biologiques** en faveur de l'origine anaphylactique de la crise de goutte. F. WIDAL, P. ABRAMI, Ed. JOLTRAIN (1925) ont pratiqué des cuti-réactions chez 19 sujets atteints de goutte articulaire typique en employant comme antigènes des vins d'origines différentes.

Des cuti-réactions témoins furent pratiquées avec des extrait de substaness alimentaires variées. Ces auteurs trouvèrent : 3 réactions fortement positives, 13 réactions de faible intensité, 3 négatives. Sur 44 réactions témoins cinq furent positives.

En 1927 F. BEZANÇON, M. P. WEIL et DE GENNES rapportèrent une curieuse observation. A ce sujet PASTEUR VALLERY-RADOT écrit, dans un rapport sur « Goutte et allergie », au *Congrès de la goutte et de l'acide urique* tenu en 1935 à Vittel : « Il s'agissait d'un pleurétique, ancien goutteux, qui à la suite de chaque ponction pleurale présentait une ascension fébrile avec arthralgies, arthrites et même une fois, crise de goutte aiguë. Ces phenomènes étaient dus à la pénétration spontanée, à travers l'orifice de ponction, d'une petite quantité de liquide pleural. En effet, les auteurs ont obtenu, après injection du propre liquide pleural, des phénomènes de choc suivis d'arthralgies et enfin un accès de goutte ; d'autre part ils ont constaté que l'injection intradermique des protéines du liquide pleural donnait une réaction positive, alors que les injections-témoins pratiquées avec de la peptine ou des acides aminés étaient négatives ».

Notre observation peut se rapprocher de l'observation de F. BEZANCON, M. P. WEIL et L. DE GENNES mais un concours de circonstances la rend peut-être plus démonstrative.

En effet nous avons : 1° la notion précise de la cause sensibilisante (injection antitétanique pratiquée à 19 ans chez notre malade pour blessure de guerre) ; 2° la notion exacte de la cause **par trois fois provocatrive** (injection sérique pour des accidents divers à 34, 39, 41 ans) ; 3° **la pureté de la manifestation goutteuse** toujours semblable à elle-même à chaque injection ; l'observation de Bezancon et de ses élèves étant légèrement entachée d'arthrites et d'arthralgies qu'on ne peut affirmer spécifiquement goutteuses.

A vrai dire, nous avons aussi relaté, dans notre observation qui peut ajouter un argument à l'origine anaphylactique de la goutte, une crise non déclenchée par le sérum.

Cela montre que le goutteux, en instabilité humorale, en état de « **diathèse précipitante** » (1) n'est pas seulement sensible à une protéine mais à plusieurs protéines. Toujours cité par PASTEUR VALLERY-RADOT au Congrès de Vittel, GUDZENT conclut dans ce sens, après avoir pratiqué chez les goutteux avec une technique spéciale de nombreuses intradermo-réactions avec les protéines les plus variées.

« Mes recherches ont eu pour résultat de montrer que les rhumatisants, comme aussi les goutteux, peuvent, par des tests appliqués suivant ma méthode, révéler en général une allergie pour une albumine hétérogène et même pour plusieurs espèces d'albumines hétérogènes. »

(1) Terme employé par Loeper au 1er Congrès de Vittel et généralement accepté depuis (N. D. L. R.)

CLINIQUE MÉDICALE

Essai sur la classification des maladies

Par **Maurice LOEPER**

Un tel essai a été souvent tenté, mais il ne peut guère prétendre à être définitif. La symptomatologie se développe, l'étiologie se précise, la pathogénie s'affine, les lésions comme le mécanisme se compliquent et les classifications sont vite périmées.

Cela c'est essentiellement de la Médecine, à la fois de la pathologie et de la clinique : la clinique, c'est-à-dire l'observation du malade couché, l'étude minutieuse des symptômes au lit même du patient ; la pathologie, c'est-à-dire la synthèse de tous les éléments recueillis par la clinique. L'une est essentiellement analytique et évidemment empirique ; l'autre fixe les étiologies et se hausse jusqu'à la pathogénie.

Avant d'aborder la classification que je veux proposer, classification qui ne sera peut être pas meilleure qu'une autre mais que l'on peut adopter pour un temps, j'essaierai comme d'autres de définir la maladie. Hippocrate disait que c'était un état anormal, une déviation de la Nature, une discordance avec ses desseins. Rindfleisch n'y a guère ajouté en affirmant qu'elle est l'ensemble des troubles que l'on appelle morbides. J'aime mieux Littré, très explicite, très vigoureux, qui la considère comme la réaction de la vie contre un obstacle, un trouble ou une lésion. La maladie est bien cette manifestation extérieure de la résistance que la vie oppose, non pas seulement à la mort, mais à tout ce qui entrave son cours normal. Elle repose à la fois sur une altération de structure et sur un trouble des fonctions (Monneret) car il n'est guère de perturbation fonctionnelle qui n'aboutisse quelque jour à une altération de l'élément (Bouchard).

Ces quelques définitions, prises entre de nombreuses autres sont parmi les plus typiques et les plus intéressantes, parmi les plus vraies aussi. Mais, définir la maladie n'est pas en donner la cause. La cause, longtemps ce fut le trouble du principe vital, l'égarement de ce que Van Helmont appelait l'archée. Ce fut plus tard le déséquilibre du strictum et du laxum, de l'asthénie et de la sthénie. Ce fut encore l'altération de la vitalité de l'élément cellulaire, ou essentiellement la modification de nos humeurs (Deloboe). A l'heure actuelle, solidisme et humorisme s'associent et la cellule qui se nourrit souffre comme les liquides qui la nourrissent.

Je m'en voudrais de proposer à mon tour une définition et, sans doute, la peut-on trouver un peu longue. « La maladie est un ensemble de troubles évolutifs, réalisés par « une agression mécanique, microbienne ou toxique dont « le groupement plus ou moins spécifique permet le diagnostic, dont l'évolution plus ou moins grave commande « le pronostic et dont l'origine plus ou moins précise est « fonctionnelle ou organique. »

Quoi qu'il en soit, le classement des maladies repose sur quatre points capitaux : la cause, les symptômes, les lésions, le mécanisme, et il est bien naturel qu'on ait proposé des classifications séméiologiques, étiologiques, anatomiques, pathogéniques.

***

La classification symptomatique est basée sur toutes sortes d'éléments et de signes, les uns objectifs, les autres subjectifs, sur la façon dont ces signes s'assemblent ou sur les modalités ou la prédominance de tel ou tel d'entre eux. Elle est parfaitement défendable, justifiée et a été beaucoup employée.

La classification étiologique est très valable aussi. Elle

a pour base la nature exogène ou endogène de l'état causal : microbe, parasite, toxique, etc... On peut lui reprocher de laisser dans l'ombre les éléments des maladies de la nutrition.

La classification pathogénique distingue les dystrophies, les troubles de la nutrition et les réactions nerveuses. Nombre d'auteurs et Bichat font état de la réaction tissulaire et admettent les phlegmasies, les fièvres, les hémorragies, les lésions.

Comme chaque organe a sa symptomatologie et que chaque maladie a ses lésions, on doit aussi reconnaître la valeur d'une classification organique : foie, cerveau, rein, corps thyroïde, muscles, articulations, peau, etc., que nuancent des modalités multiples : inflammatoires ou dégénératives. Une telle classification fait souvent double emploi avec les précédentes, et en répète certains éléments. Mais elle est en quelque sorte la convergence en un même lieu de causes, de réactions multiples et différentes.

Aucune, en tout cas, ne peut embrasser toutes les maladies. Les classifications se pénètrent et s'intriquent et quelques maladies incomplètement connues ne peuvent entrer encore dans aucune. Il n'y a pas si longtemps que Sauvage séparait 2.500 espèces et nous l'avons dépassé notablement. Il n'y a pas si longtemps que Grisolle nous présentait pour notre enseignement une classification en huit points qui est une merveille de confusion.

Je me hasarde à mon tour et propose la classification si simple suivante : en processus généraux et locaux. Dans les premiers les microbes, les toxiques, les carences, les précipitations. Dans les secondes les organes. Si différentes qu'elles soient, ces classifications ont un *lien chimique commun* qui en fait l'unité.

A) Processus généraux

I. Depuis Pasteur et Koch les *maladies microbiennes et parasitaires* ont pris une telle extension, qu'elles ont fait un peu trop oublier d'autres notions importantes : celle du terrain, par exemple, celle des viciations de la nutrition. Il est indiscutable que le chapitre des maladies microbiennes et parasitaires est le plus important de la médecine. Le microbe ou le parasite, quelle que soit la voie par laquelle il a pénétré dans un tissu, s'y implante suivant ses affinités, s'y multiplie et y détermine des réactions leucocytaires, congestives ou cellulaires suivant son activité propre. Il existe dans chaque microbe, un je ne sais quoi de spécifique qui le caractérise : l'un est plus phlegmasique, l'autre plus nécrotique, l'autre plus congestif. De ces particularités découlent les symptômes de la maladie. Certains microbes agissent surtout sur les vaisseaux et sur le sang, d'autres sont phlogogènes et accumulent la fibrine, d'autres encore altèrent les cellules et provoquent la dégénération ou la nécrose. Le streptocoque hémolytique fait une anémie marquée ; le perfringens, la pigmentation, le spirochète des hémorragies et le bacille tuberculeux, la fibrose ou la caséose.

L'action du microbe est complexe. Les toxines d'abord, et elles sont doubles : exotoxines et endotoxines qui agissent sur les tissus comme des diastases et des ferments. Mais quand elles détruisent les tissus elles y font naître à leur tour des produits de désintégration cellulaire. Et ces produits, toxiques eux aussi, sont souvent des substances de tropisme électif.

La toxinisation microbienne se complique donc de toxicité tissulaire. Un exemple : la fièvre typhoïde est toxique par le microbe et aussi par la nécrose des tissus qui l'atteint. Et les toxines et toxiques agissent en outre sur le système nerveux et produisent des décharges nouvelles (Histamine) bien étudiées par Reilly.

Dans ces toxines microbiennes et toxiques tissulaires, dans cette décharge de toxiques sous l'influence du système nerveux, il faut voir les véritables raisons de la maladie. A l'heure actuelle, on n'entrevoit pas seulement la nature chimique des toxines microbiennes tantôt glucidique, tantôt lipoïdique, tantôt glucido-lipoïdique (Macheboeuf). On entrevoit la composition des toxiques tissulaires, qui sont le plus souvent des bases aminées. Et l'on sait bien que, les anticorps et les antitoxiques sont encore des produits chimiques ; globulines ici, éléments aminés là. Le lien qui réunit donc dans une même catégorie les maladies microbiennes, est déjà un lien chimique.

II. Les *maladies par intoxications* viennent ensuite :

« Peut être appelée toxique, disait Claude Bernard, toute substance étrangère à l'organisme susceptible de produire des désordres ou même la mort. » A vrai dire, peuvent être aussi toxiques des substances qui prennent naissance dans l'organisme, mais qui y sont mal formées ou formées en excès. Les poisons exogènes sont : le plomb, le mercure, l'oxyde de carbone, l'acide cyanhydrique, etc... Les toxiques endogènes sont : l'histamine, la tyramine, l'acide oxalique les corps cétoniques et aussi les hormones en excès ou mal formées. Le toxique exogène est introduit par diverses voies, il touche les organes dans lesquels il pénètre ou par quoi il s'élimine. Les toxiques endogènes : sont l'acide oxalique, les corps cétoniques du diabète, les bases aminées formées dans l'intestin ou les tissus, hydroxylamine et amines, tyramine et histamine, l'isoamyline de l'obstruction intestinale. Quelle que soit leur origine, ce sont, encore des produits chimiques, et qui ne diffèrent pas tellement des précédents.

III. La troisième catégorie des processus généraux comporte les *troubles de la nutrition* : leur importance est considérable. En voici les trois types : carence, pléthore et précipitation.

A. — La *carence* totale est un phénomène de tous les jours, que l'on rencontre dans un grand nombre d'états morbides. A son stade ultime, c'est l'inanition, Partielle et élective elle dépend de l'absence de certaines substances, acides aminés nutritifs, tryptophane, lysine, de certains corps minéraux chaux, fer, soufre, sodium, phosphore, et aussi des vitamines. Certes ce nom de vitamine est assez impropre, puisqu'il s'applique à des stérines et même à des produits phénolés. J'aurais aimé les appeler *vitines* ou biotines, ce qui ne préjuge pas de leur nature. Mais on m'a objecté que le nom de vitamine était définitivement consacré. Quoiqu'il en soit, les carences vitaminées donnent, selon l'espèce envisagée, le béribéri, le rachitisme, la xérophtalmie, les troubles de l'appareil digestif, le retard ou l'insuffisance du développement, les troubles de l'assimilation calcique tout cela plus ou moins latent et plus ou moins larvé. On croit que certaines insuffisances cellulaires, globulaires, sanguines tiennent à l'absence de substances nutritives plus électives encore et pour n'en citer que deux, que l'érythroblastose comme la leucémie sont aussi des carences électives de la maturation des éléments, plutôt qu'une infection ou intoxication.

B. — En face de la carence, nous trouvons la *pléthore*. Pléthore en graisse, en sucre, en chaux, en acide urique, en albumine, en cholestérol, en vitamines, etc... Le cancer lui-même est bien près d'entrer dans cette dernière catégorie. Lorsque la substance en excès atteint un taux trop élevé pour pouvoir rester en suspension dans le sang, elle se précipite : c'est ainsi que se forment les dépôts de cholestérine, de chaux, d'acide urique. Mais la précipitation ne tient pas tant à la pléthore de la substance précipitable qu'à l'absence d'une substance lytique ou à la production d'un corps précipitant. Les *précipitations* jusqu'ici assez mystérieuses sont, sans doute, dues à une substance chimique, tel un excès de phosphatase plus qu'à une pléthore élective, à une intoxication ou à une infection.

C. — Dans le même chapitre des troubles de la nutrition, doivent être rangées les *maladies des glandes internes*, car ces glandes servent, en quelque sorte, à la carburation de l'économie, et Maranon a dénommé les thyroïdes justement « le souffle du foyer. »

Les hormones qu'elles sécrètent : excessives, insuffisantes ou déviées agissent en plus ou en moins sur la nutrition. De leurs variations dépendent des excès d'albumine, de cholestérine, des troubles du métabolisme sucré ou salin, des combustions insuffisantes ou accélérées ; des hypotensions et des hypertensions, des ostéolyses, de la tétanie ou des précipitations calciques. Précipitation aussi bien que carence ou pléthore sont encore des phénomènes chimiques, puisqu'on trouve souvent à leur origine la défaillance d'une hormone ou l'excès d'une phosphatase. C'est encore un produit chimique.

* * *

B. Maladies d'organes

Pour faire en quelque sorte la synthèse de tous ces processus, il faut les envisager dans les organes en tant qu'entité et adopter un dernier groupement, *le groupement par organe*. Et dans la pathologie de chaque organe, dans les causes ou les mécanismes qui président à leurs lésions, nous retrouvons les éléments des classements précédents.

Les maladies d'organes participent donc des processus énoncés plus haut. Sans doute ne sont-elles pas exclusives d'un organe et atteignent-elles en réalité par ricochet beaucoup d'autres, mais elles constituent chacune, en raison de la physiologie de cet organe, une maladie à part. La symptomatologie dépend étroitement des perturbations apportées à cette physiologie même, aux échanges, aux réactions biologiques ou chimiques qui s'effectuent à son intérieur. Et cette réduction de ces échanges, ces variations sécrétoires, ces troubles d'élimination, d'élaboration, aboutissent encore, en fin de compte, à une intoxication. Il en est ainsi, par exemple, pour les maladies des reins qui réalisent un empoisonnement urémique et aminé ; il en est de même pour les affections du foie, où des troubles surviennent du bouleversement si complexe de la chimie hépatique, ictère, prurit, sulfo-conjugaison, etc... Ebranlé au cours de nombreux états morbides, le système nerveux réagit non seulement dans ses fonctions de motricité, de sensibilité mais de trophicité. Il sécrète lui aussi des substances chimiques la sympathine pour les fibres amyéliniques, l'acétylcholine pour les fibres myéliniques, l'histamine pour les fibres de surface et les réflexes d'axone. Si les troubles du fonctionnement des organes sont chimiques, les troubles nerveux le sont aussi. Une liaison existe entre le système nerveux et les glandes de l'organisme dont il peut modifier le fonctionnement. Il est des troubles morbides fonctionnels qui sont attribuables à une simple réaction nerveuse. Dans ce qu'on appelle l'équilibre neuro glandulaire la neuricrinie s'associe à la neurocrinie car chaque élément influence l'autre et réciproquement.

Conclusion

Quels que soient donc leur cause ou leur mécanisme, il est entre toutes les maladies un lien solide et un *lien chimique*. Et ce lien les apparente les unes aux autres. Les instruments sont les mêmes, le soliste ou le chef diffèrent. Ce qui sépare les maladies, c'est leur cause et leurs modalités. Les lésions résultent des causes et les modalités cliniques dépendent surtout des variations chimiques. Le groupement des symptômes fait la physionomie et accuse le caractère, et la prédominance d'un signe aide au diagnostic. Mais les variations chimiques sont les intermédiaires obligés et communs.

On a toujours dit que la Médecine était à la fois l'étude des maladies et l'art de guérir. Puisque le fond du trouble morbide est chimique, la thérapeutique de ce trouble, pour être symétrique, sera certes symptomatique, étiologique, organique ou pathogénique, mais elle sera surtout chimique. Elle opposera des produits chimiques à des réactions semblables ou contraires : la notion de *spécificité chimique* domine la symptomatologie comme elle domine la thérapeutique.

A propos des lésions pulmonaires consécutives aux traumatismes crâniens

Données anatomo-cliniques, expérimentales et médico-légales (1)

Par le Docteur Pierre **DERVILLÉE** (de Bordeaux)

Les complications pulmonaires auxquelles se trouvent exposés les blessés du crâne sont connues depuis longtemps des praticiens et tout particulièrement des chirurgiens. Ces derniers ont apporté sur ce point *des faits cliniques* intéressants et précis. Toutefois ces faits, pour présenter un réel intérêt scientifique, doivent reposer sur des bases anatomiques indiscutables. A ce point de vue, les *autopsies médico-légales* qui peuvent être ordonnées en raison des circonstances particulières dans lesquelles s'est produit le traumatisme, sont susceptibles de fournir des renseignements précieux, surtout si l'examen macroscopique des poumons est complété par des recherches d'ordre anatomo-pathologique. A son tour, *l'expérimentation* a donné un sérieux appui à la thèse de la solidarité fonctionnelle du cerveau et du poumon.

Dans ces dernières années, un certain nombre de travaux ont été consacrés au rôle éventuel du traumatisme, et tout particulièrement du traumatisme cranio-encéphalique dans la détermination de l'œdème pulmonaire. L'évolution brutale de ce dernier et les réactions vaso-motrices qui conditionnent l'apparition de ce syndrome s'accordent assez bien avec la notion d'un facteur étiologique d'ordre traumatique, facteur qui réalise presque toujours, dans l'organisme, d'importantes perturbations.

Nous ne pouvons envisager ici tous les travaux relatifs aux complications pulmonaires des traumatismes crâniens. Nous nous bornerons donc, au cours de cet aperçu essentiellement schématique, à rappeler les données récemment acquises dans le domaine anatomo-clinique et dans celui de l'expérimentation, en nous inspirant de certaines observations et recherches personnelles.

C'est aux faits d'ordre clinique qu'il convient de s'adresser en tout premier lieu.

Les faits anatomo-cliniques

En 1918, dans un article demeuré classique (2), Moutier a très minutieusement décrit, chez certains blessés de guerre, un syndrome d'œdème pulmonaire post-traumatique. Les phénomènes se succèdent de la façon suivante : un homme est frappé à la tête par un projectile ; au poste de secours avancé où le blessé est transporté dans un état comateux, on constate déjà l'existence d'un « bruit de gargouillement bronchique ». A l'ambulance chirurgicale où le soldat parvient de la 4e à la 6e heure après le traumatisme, l'encombrement de l'arbre bronchique s'accuse de plus en plus : on entend à l'auscultation des râles sous-crépitants, puis l'on constate l'écoulement par le nez et par la bouche d'un liquide qui n'est ni rosé ni bien aéré, mais présente plutôt une teinte jaune-brunâtre. A ce moment, le péril immédiat n'est plus au cerveau, mais au poumon. L'écoulement persiste parfois pendant une heure, jusqu'à ce que, en dépit de toute thérapeutique d'urgence, le blessé succombe « littéralement noyé par la marée séreuse qui a rempli l'appareil pulmonaire ». Moutier insiste sur les caractères du *pouls* qui, tout en étant assez rapide (90 à 100) demeure vigoureux jusqu'à la fin, et sur les modifications de *la tension artérielle* : élévation puis fléchissement de la maxima, élévation de la minima, abaissement notable de la pression différentielle, diminution d'amplitude de l'indice oscillométrique. La mort n'est donc le fait ni du traumatisme local, ni du processus anémique post-hémorragique : elle est essentiel-

(1) Conférence faite le 7 décembre 1938 dans le service de M. le Professeur Jeanneney (Hôpital Tastet-Girard).

(2) MOUTIER. — Hypertension et mort par œdème pulmonaire aigu chez les blessés cranio-encéphaliques. *Presse Médicale*, 28 février 1918.

lement conditionnée par l'évolution de l'œdème pulmonaire et par la défaillance cardiaque survenant au cours de ce syndrome. Il s'agit d'un œdème *précoce*, apparaissant ordinairement dans les premières heures qui suivent le traumatisme.

Il ne faudrait cependant pas considérer l'œdème aigu comme une des manifestations pulmonaires les plus fréquentes des traumatismes du crâne. Il est même, selon Priboriano et Josorian, assez rarement observé au cours de ce genre de blessures. Les auteurs précédents, sur une statistique de 68 cas, ne l'ont trouvé que 9 fois, alors que la proportion totale des autres complications pulmonaires s'élevait à 89,7 %.

De tels chiffres, il est vrai, sont en discordance nette avec ceux qui ont été apportés par Antonini et Biancalani au III[e] Congrès de l'Association italienne de médecine légale. Chez 200 blessés du crâne qui avaient survécu de quelques minutes à plusieurs heures après le traumatisme, les médecins-légistes de Florence ont noté la présence de l'œdème pulmonaire dans une proportion de 41 %. Si l'influence du sexe paraissait négligeable, celle de l'âge semblait par contre devoir être retenue (œdème plus rare chez les sujets jeunes).

Pour Benassi, qui a récemment consacré à la question qui nous occupe un article très important (1), il y a lieu de faire quelques réserves sur la signification exacte de cette statistique, car il existe une différence manifeste entre l'œdème pulmonaire envisagé du point de vue *clinique* (œdème qui s'extériorise par un syndrome bien connu) et l'œdème *anatomique*, partiel, tel qu'il est souvent constaté sur le cadavre ; ce dernier type d'œdème s'accompagne presque toujours d'un processus congestif marqué et peut n'être que l'expression d'un trouble circulatoire d'ordre agonique.

Les statistiques fournies par Ucheddu, interne à Cagliari, donnent une proportion de 32 % de résultats positifs en ce qui concerne la présence de l'œdème pulmonaire ; celle d'Astuni (Institut de médecine légale de Milan) indique un pourcentage un peu moins élevé, à savoir 29 % : toutefois ce pourcentage est presque doublé si l'on n'envisage que les sujets au-dessus de la cinquantaine.

La comparaison de ces différents taux nous incite, du point de vue rigoureusement scientifique, à une certaine réserve. Le diagnostic d'œdème pulmonaire *pur* survenant à la suite d'un traumatisme du crâne ne saurait, en ce qui concerne ces diverses statistiques, être tenu pour certain que dans les cas où des signes cliniques traduisant l'envahissement massif de l'arbre bronchique ont été constatés.

Ainsi, l'œdème aigu ne doit pas être considéré comme la plus fréquente des complications pulmonaires qui peuvent survenir à la suite des traumatismes du crâne. Reconnaissons toutefois qu'elle est la seule dont la séméiologie soit précise, celle des autres manifestations demeurant plus confuse, plus estompée, surtout lorsqu'il s'agit d'un sujet qui, du fait du traumatisme, se trouve dans un état comateux. L'accélération de la respiration, la dyspnée, la cyanose sont des signes qui peuvent être indifféremment observés au cours de nombreuses affections de l'appareil respiratoire. Effectivement, les lésions anatomiques que l'on constate dans ces cas, à l'autopsie, revêtent les types les plus divers : on a décrit toute une gamme allant de la congestion œdémateuse diffuse à l'infiltration hémorragique localisée. A propos du mécanisme de la mort dans les accidents d'automobile, Simonin (2) dit avoir constaté avec d'autres auteurs que les traumatismes crâniens avec lésions cérébrales s'accompagnent dans la majorité des cas de congestion, d'œdème pulmonaire et de noyaux apoplectiques : ces lésions surviennent immédiatement après l'accident ou dans les premiers jours qui le suivent. Des phénomènes inflammatoires surajoutés à type pneumonique, broncho-pneumonique ou gangréneux peuvent aussi être observés. Telle est, d'une façon générale, l'opinion des médecins légistes, opinion qui est souvent renforcée par des constatations d'ordre microscopique. Dans un article déjà ancien (1), Lattes et Romanese on pu grouper quelques cas judiciaires intéressants où les données de l'autopsie étaient complétées par des examens anatomo-pathologiques. L'envahissement massif des alvéoles pulmonaires par les leucocytes et surtout par les hématies représentait, du point de vue histologique, l'élément lésionnel le plus constant.

Il faut bien savoir toutefois que les formes anatomo-cliniques que nous venons de mentionner peuvent être rencontrées dans des circonstances quelque peu différentes où le traumatisme « externe » n'intervient plus. Au cours d'affections cérébrales d'origine spontanée, telles qu'hémorragies, thromboses, embolies, il est possible d'observer des lésions pulmonaires répondant aux types précédents. L'œdème pulmonaire aigu vient parfois compliquer un ictus par thrombose cérébrale. Des cas de ce genre ont été relatés par d'assez nombreux auteurs, en particulier par Gernez, Marchandise, Lian, Pezzi. Nous avons eu l'occasion, avec notre maître, M. le Professeur Lande, d'observer des faits de cet ordre : une femme de 74 ans chez laquelle l'hypothèse d'un traumatisme crânien pouvait être envisagée, succombe après avoir présenté des signes d'hémiplégie flasque du côté droit. L'autopsie montre qu'il n'existe aucune lésion traumatique du crâne, ni superficielle, ni profonde. Par contre, on découvre en plein hémisphère gauche, dans la zone fronto-pariétale un foyer hémorragique qui s'étend jusqu'à la périphérie de la substance cérébrale. A l'ouverture du thorax, on constate l'existence d'un œdème localisé au poumon droit, c'est-à-dire du côté opposé aux lésions encéphaliques.

Dans un autre cas, il s'agissait également d'un sujet qui avait succombé à un processus d'hémorragie cérébrale non traumatique. L'aspect macroscopique des poumons était celui de la congestion œdémateuse massive et bilatérale. L'examen histologique que nous avons pratiqué nous a révélé l'existence dans certains territoires d'une congestion intense péri-alvéolaire, et sur la majeure partie de la préparation, d'une exsudation homogène à type d'œdème.

Qu'il s'agisse de traumatismes externes ou internes, que les lésions érébrales soient le fait d'une forte contusion crânienne ou d'une désorganisation de la substance nerveuse sous l'influence d'un processus pathologique, il existe dans les deux cas des perturbations importantes dans le domaine de la sphère cérébrale et tout particulièrement dans la région mésencéphalo-bulbaire. C'est là le point essentiel à retenir, celui qui doit guider tout essai d'ordre expérimental.

Les données de l'expérimentation

Du point de vue expérimental, presque tous les auteurs ont eu recours *au traumatisme endocranien* qu'ils se sont efforcés de réaliser à l'aide de différents procédés. Nous retiendrons ici les recherches entreprises presque simultanément par l'école italienne, par Albert à Liége, et en France par Wertheimer et Frieh.

Benassi et son assistant Manunza ont tout d'abord essayé de déterminer un traumatisme nerveux en produisant chez le lapin des embolies cérébrales à l'aide de la technique du Professeur Roger. Ces conditions expérimentales s'éloignant par trop de celles qui sont réalisées en pathologie traumatique, les auteurs se sont efforcés de reproduire chez le lapin et le chien les *phénomènes de l'hypertension endocranienne*. A l'aide d'une technique personnelle ils ont introduit dans le crâne, après trépanation, une certaine quantité de liquide : la pression endocranienne, les graphiques du pouls et de la respiration étaient enregistrés pendant toute la durée de l'expérience. Le traumatisme opératoire était réduit au minimum et l'intervention était pratiquée sous anesthésie locale. En réglant le débit du liquide injecté, les auteurs prolongeaient, à volonté, la durée de la période comateuse. Au cours de l'expérience, les animaux étaient surveillés de près afin de dépister l'apparition de l'œdème : quelques râles étaient parfois perçus à l'aus-

(1) Benassi. — Traumatismes cranio-encéphaliques et œdème pulmonaire. *Paris médical*, 12 juin 1937.

(2) Simonin (C.). — La médecine légale et la médecine sociale des accidents d'automobile. Rapport au XVI[e] Congrès de méd. légale, Paris 1931. *Annales de méd. légale*, 1931, p. 311.

(1) Lattes et Romanese. — Pneumonies par traumatismes crâniens. *Annales de méd. légale*, 1922, n° 8, p. 295.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Broncho-pneumonies du nourrisson et transfusion sanguine

Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne peut être question d'une thérapeutique univoque des broncho-pneumonies du premier âge. Le médecin possède de multiples moyens d'action dont aucun n'est indifférent, chacun d'eux a d'ailleurs à son actif des réussites brillantes, suivant les indications fort variées de l'évolution de la maladie.

Parmi les traitements successivement proposés, la transfusion sanguine, et même la transfusion-exsanguination, occupent dans le temps une des dernières places. Dès 1921, l'école canadienne de Toronto avait essayé ces méthodes de traitement, mais les résultats que Robertson, Brown et Simpson avaient obtenus étaient loin d'être probants, et ces auteurs reconnaissaient que les transfusions agissaient surtout sur l'état général et sur l'anémie secondaire des broncho-pneumonies traînantes.

Depuis lors, en France comme à l'étranger, d'assez nombreuses statistiques ont été publiées, et les avis des auteurs sur le rôle de la transfusion et les résultats qu'on en peut obtenir, sont assez partagés.

Tout en reconnaissant ses bienfaits, il convient de rester prudent dans son emploi et de bien préciser ses indications et surtout ses contre-indications.

La broncho-pneumonie aiguë, dans laquelle ne prédominent ni le syndrome asphyxique ni les signes toxi-infectieux, doit être soignée par les méthodes classiques qui se montrent les plus efficaces (hydrothérapie tiède, révulsion sinapisée, thérapeutique stimulante, tonicardiaques et oxygénothérapie). Si les signes locaux s'amendent en même temps que la courbe thermique évolue favorablement, la transfusion sanguine est inutile et même contre-indiquée. Il est tout à fait inutile de choquer le petit malade par une thérapeutique qui peut n'être pas anodine.

Dans les formes suraiguës, suffocantes, où tout espoir et souvent impossible, même dès le début, c'est encore l'oxygénothérapie continue sous la tente, ou la carbogénothérapie qui permettront de sauver le plus grand nombre de petits malades. La transfusion sanguine risque d'augmenter la pléthore des poumons déjà gorgés de sang et de compromettre davantage encore la résistance du myocarde. L'exsanguination préalable serait en tout cas nécessaire, bien qu'elle ne soit pas à conseiller lorsque la défaillance cardio-vasculaire est trop prononcée : des syncopes graves et parfois mortelles ont été observées dans ces cas.

Il semble que les transfusions sanguines doivent être réservées aux broncho-pneumonies traînantes, ou aux formes toxi-infectieuses. Dans celles-ci, la dyspnée passe au second plan, la toux est moins importante, il n'y a pas de cyanose ; par contre, la pâleur du visage, l'amaigrissement, l'anxiété du facies, le teint plombé, les yeux excavés doivent faire penser à une intoxication de tout l'organisme, c'est dans ces formes cliniques que les transfusions donnent les meilleurs résultats.

La transfusion du sang chez le nourrisson n'est pas exempte de difficultés et il est indispensable de bien connaître sa technique spéciale. Le Professeur Röhmer, de Strasbourg, Tassovatz, de Belgrade, le Professeur Debré et ses collaborateurs, et récemment R. Mouchotte dans son excellente thèse, se sont appliqués à en préciser les détails.

L'identité n'étant pas constante entre le groupe sanguin de la mère et celui de l'enfant, il faut s'adresser à un donneur universel, ou bien vérifier par l'épreuve directe, la compatibilité des deux sangs. La plupart des auteurs emploient le sang citraté à raison de un centimètre cube de la solution à 10 p. 100 pour 30 centimètres cubes de sang.

La voie d'introduction du sang est encore discutée. Pour les enfants qui ont moins de 18 mois, beaucoup de pédiatres donnent la préférence au sinus longitudinal supérieur, selon la technique indiquée par le Professeur Marfan, en 1898. Il convient de faire la ponction rigoureusement sur la ligne médiane, aussi en arrière que possible. Plus tard, ou de façon systématique pour d'autres auteurs, il est plus prudent de faire l'injection dans une veine du pli du coude, rarement par ponction directe, mais presque toujours en dénudant la veine et en introduisant un petit trocart à bout olivaire, selon la technique employée chez le chien par les physiologistes.

Le Professeur Röhmer pratique souvent l'exsanguino-transfusion en retirant 50 à 100 c. c. de sang par le sinus et en faisant l'injection dans une autre veine.

La quantité de sang injectée varie selon les circonstances de 5 à 40 c. c. par kilogramme. On injectera lentement (5 minutes pour 20 c. c. par exemple) afin de ne pas fatiguer le cœur, et pour éviter le choc. Si la voie intraveineuse est difficile à utiliser, on peut encore faire des injections intramusculaires : 20 c. c. de sang citraté dans chaque fesse avant un an et 40 c. c. après un an, mais la résorption du sang peut s'opérer assez lentement.

En cas de nécessité on pourrait utiliser le sang maternel ou paternel, non citraté, sans épreuve de Beth-Vincent, mais à la condition d'injecter aussitôt après prélèvement et par voie intra-musculaire.

***

Réservées aux formes cliniques que nous venons d'indiquer, en s'abstenant en cas d'asphyxie, ou d'insuffisance cardiaque accentuées, la transfusion ou l'exsanguino-transfusion, sont susceptibles d'abaisser encore le taux de la mortalité, dans les broncho-pneumonies du jeune enfant.

G.-L. Hallez.

cultation, mais dans aucun cas Benassi et ses collaborateurs ne constatèrent l'apparition d'une mousse rosée provenant de l'arbre respiratoire. Les lésions pulmonaires, observées à l'autopsie des animaux sacrifiés à des intervalles de temps variables, répondaient à des manifestations d'ordre congestif avec association d'emphysème. L'examen histlogique révélait l'existence d'hémorragies interstitielles présentant le type du « coup de sang pulmonaire » et dans certain cas montrait un œdème qui restait toujours partiel.

Avec d'autres collaborateurs, Benassi a multiplié les conditions expérimentales : réalisation de la compression cérébrale à l'aide de sang directement déversé de la carotide dans la cavité crânienne, intervention après vagotomie bilatérale ou sur l'animal curarisé et maintenu en vie par la respiration artificielle etc.... La tension artérielle était également inscrite de façon systématique. Les résultats de cette deuxième série d'expériences ont confirmé ceux de la première et d'autre part, fait qui mérite d'être retenu, *les auteurs n'ont pas constaté d'élévation importante et durable de la tension artérielle.*

Cette dernière donnée (absence d'élévation de la tension artérielle) est en contradiction avec les résultats des recherches entreprises presqu'en même temps, en Belgique par Albert, et en France par Wertheimer et Frieh (1). Pour ces divers auteurs, tout traumatisme ventriculaire ou sous-dural élève la tension artérielle par le seul fait qu'il provoque une hypertension intracranienne. Cette réaction hypertensive vasculaire n'est pas empêchée par la section des vagues ni par l'énervation des sinus carotidiens ; elle doit être interprétée physiologiquement comme la réponse à une excitation directe des centres vaso-moteurs sympathiques (expérience du tartrate d'ergotamine chez le chien).

Il nous reste à voir maintenant ce que donne l'expérimentation lorsqu'on a recours *aux traumatismes d'origine externe*, conditions qui sont plus proches de la réalité des faits. Grasso Biondi, après avoir réalisé chez des animaux de violents traumatismes au niveau de la tête, à étudié *post-mortem* les altérations pulmonaires qui avaient pu se constituer pendant la survie. Il a observé de la congestion, des hémorragies, de l'emphysème et assez rarement de l'œdème. Au laboratoire de l'Institut medico-légal, nous avons eu l'occasion, à diverses reprises, d'examiner systématiquement, « in situ » et sur des coupes histologiques, les poumons de divers animaux (lapin, cobaye, rat blanc) qui avaient été soumis à des traumatismes crâniens mortels. La nature de ces traumatismes était assez variable : décapitation, écrasement, coups portés sur la région de la nuque, ponction à l'aide d'un trocart au niveau du nœud vital », mais de toute façon le choc intéressait plus ou moins directement la région du mésencéphale et du bulbe (ainsi que nous avons pu le constater à l'ouverture de la tête des animaux). Dans presque tous les cas, quelle que soit l'espèce animale utilisée et le genre de traumatisme auquel nous avons eu recours, nous avons observé macroscopiquement des lésions tout à fait comparables entre elles. Ces lésions consistaient en suffusions hémorragiques très étendues donnant parfois aux poumons un aspect turgescent et se révélant à la section du parenchyme par des noyaux hémorragiques diffus et nombreux. Dans quelques cas plus rares, les poumons présentaient l'aspect de la congestion œdémateuse. Du point de vue microscopique, nous avons noté la prédominance nette dans certains territoires du type lésionnel suivant : envahissement total des alvéoles par les hématies réalisant un véritable état « d'infarcissement alvéolaire ». Dans d'autres territoires, il existait des lésions à type de distension emphysémateuse, d'œdème, plus rarement d'atélectasie. Nos constatations sont donc du même ordre que celles des auteurs italiens ; comme eux nous avons trouvé dans la majeure partie de nos expériences des altérations répondant à l'existence d'un processus congestif intense, réalisation du type anatomique du « coup de sang pulmonaire ». Dans aucun cas, nous n'avons constaté d'œdème pulmonaire véritable. Retenons toutefois qu'il s'agissait de traumatismes très rapidement mortels, la survie ne dépassant jamais quelques minutes.

Essai d'interprétation pathogénique

Maintenant que nous connaissons les faits cliniques et expérimentaux, il y a lieu de nous demander quel est le mécnisme qui intervient dans la production des lésions pulmonaires consécutives aux traumatismes crâniens. Ainsi que l'ont bien montré Lattes et Romanese, il faut établir une discrimation entre le mécanisme des *lésions précoces* (survenant dès les premières heures) et celui des *lésions plus tardives* (s'installant à partir du deuxième jour.)

Pour expliquer les lésions précoces avec foyer d'hyperhémie intense et parfois exsudation œdémateuse, on ne peut pas évidemment faire appel à la théorie de l'infection (sauf dans le cas où cette dernière serait antérieure au traumatisme), ni à celle de la congestion passive, du fait de la stase circulatoire. Dans le cas où le sujet a subi une intervention sous anesthésie générale, il et plus difficile d'éliminer complètement l'influence de la substance toxique.

De toute façon, le mécanisme que l'on doit invoquer, dans la grande majorité des cas, est celui du dérèglement fonctionnel. L'existence de lésions cérébrales, particulièrement au niveau de la région mésencéphalo-bulbaire, vient troubler la corrélation fonctionnelle du cerveau et du poumon ; de ce fait des perturbations circulatoires se produisent au niveau de la petite circulation. On a fait jouer un rôle de premier plan au vague « ce grand nerf sensible de la surface du poumon » dans la réalisation des processus congestifs initiaux. L'expérimentation a d'ailleurs montré que la section des pneumogastriques était susceptible de déterminer des altérations circulatoires et des ecchymoses au niveau des poumons. Les désordres anatomiques engendrés par le dérèglement fonctionnel sont et ne peuvent être que d'ordre vasculaire. Ils apparaissent comme la conséquence d'un processus de vaso-dilatation intense qui, dans certains cas seulement, aboutira à l'exsudation intra-alvéolaire. Ces « blocs congestifs » qui sont ainsi réalisés d'une façon presque immédiate au niveau du parenchyme pulmonaire semblent justifier le terme, assez impropre d'ailleurs, de « pneumonie pneumogastrique » ou « vagus pneumonie ». L'intervention du système nerveux a été bien mise en évidence par toute une série d'observations, parmi lesquelles nous retiendrons celles de Lattes et de Romanese. Ces auteurs ont rapporté deux cas où ils ont noté chaque fois la coexistence d'un important hématome extra-dural et de nodules hémorragiques dans le poumon situé du côté opposé à la lésion cérébrale. Comme nous l'avons déjà signalé, nous avons pu nous-même observer un œdème strictement limité au poumon droit à l'autopsie d'une femme chez laquelle on découvrait, par ailleurs, un foyer d'hémorragie cérébrale au niveau de l'hémisphère gauche. Dans quelques observations, la lésion pulmonaire au lieu d'être croisée par rapport à la lésion cérébrale, est homolatérale, ce que certains expliquent par l'existence d'anastomoses plexiformes entre les deux pneumo-gastriques.

A l'heure actuelle toute l'attention des chercheurs est concentrée sur le système nerveux végétatif des poumons (vague et sympathique). Tout récemment encore, Bardin, dans ses belles recherches expérimentales, faites sur le chien et le lapin, a pu obtenir par excitation ou par section soit du tronc du pneumogastrique, soit du tronc du sympathique cervical des lésions pulmonaires à type de congestion, d'hémorragie ou d'œdème. Il a d'autre part montré que les substances dites « emboligènes » n'agissaient pas mécaniquement, par obstruction des vaisseaux, mais en irritant les terminaisons nerveuses des capillaires. A la suite de cette excitation, il se produit une stagnation sanguine qui aboutit à la réalisation d'un processus asphyxique.

Les lésions pulmonaires précoces qui surviennent après les traumatismes crâniens doivent donc être considérées comme la conséquence directe d'un trouble de la vaso-motricité ; elles semblent témoigner d'une atteinte des centres vaso-moteurs.

Quant aux *complications pulmonaires tardives*, leur pathogénie est beaucoup plus complexe ; ici l'inoculation microbienne doit intervenir suivant un mécanisme qui peut être

(1) WERTHEIMER et FRIEH. — La valeur séméiologique de l'hypertension artérielle dans les traumatismes crâniens. *Presse médicale*, 19 janvier 1935.

rapproché de celui des pneumonies contusives ou hypostatiques classiques. C'est la vieille pneumonie « ab ingestis » des anciens auteurs, la « Schluckpneumonie » que les auteurs allemands opposent à la pneumonie nerveuse ou « vagus pneumonie ».

Un point important reste à élucider : quel est le rôle joué dans la production des lésions pulmonaires précoces, et tout particulièrement de l'œdème, *par l'hypertension artérielle* ? Pour Wertheimer et Frieh, l'hypertension artérielle qui survient chez les traumatisés du crâne conserverait seulement une valeur pronostique : la mort resterait imputable à la paralysie du centrerespiratoire. Les suffusions hémorragiques observées dans les poumons des traumatisés crâniens, suffusions qui sont comparables à celles que l'on constate au cours de toutes les asphyxies d'origine mécanique, ne paraissent pas être sous la dépendance de l'élément hypertensif. La poussée hypertensive n'est pas assez considérable pour déterminer, chez un sujet normal, de telles lésions. Cepndant il semble bien que les perturbations tensionnelles dans le domaine de la grande circulation puissent jouer un rôle *dans la production de l'œdème* chez les sujets âgés, chez ceux surtout dont le cœur gauche est déficient et le système artériel plus ou moins altéré. Ce qu'il faut craindre d'ailleurs, ce n'est pas tant la poussée hypertensive par elle-même que le fléchissement cardiaque qui risque de lui succéder. Dans le mécanisme de l'œdème pulmonaire survenant chez les blessés du crâne, interviennent, comme dans tout œdème aigu, d'une part un élément mécanique de défaillance ventriculaire gauche, d'autre part un élément fonctionnel qui tient sous sa dépendance la vasomotricité des capillaires pulmonaires. Ce n'est pas un des moindres mérites de la conception de Merklen et de Lian d'avoir, en élargissant le cadre pathogénique de l'œdème aigu du poumon, attiré l'attention sur l'importance des perturbations vasculaires dans le domaine de la petite circulation.

Il faut reconnaître cependant que le problème que nous envisageons est loin d'être entièrement résolu. Bien des points particuliers demeurent obscurs. Pourquoi les perturbations vasculaires qui aboutissent dans certains cas à « l'infarcissement alvéolaire » produisent-elles, dans d'autres cas, l'œdème? Pourquoi est-il pratiquement impossible quel que soit le procédé employé, de réaliser chez l'animal l'œdème traumatique pur, analogue à celui que l'on observe chez l'homme ? S'il existe une certaine discordance entre les conditions de l'expérimentatation et les faits tels qu'ils sont réalisés en clinique, il n'en est pas moins vrai que d'autres éléments nous échappent. Sans doute, ccomme le pense Grasso-Biondi, il faut tenir compte des différences anatomiques et fonctionnelles qui existent entre l'homme et l'animal : les connexions vaso-motrices ne sont pas les mêmes chez l'un et chez l'autre.

Déductions pratiques et considérations médico-légales

Malgré l'incertitude où nous nous trouvons encore en matière de pathogénie, les quelques considérations que nous venons d'exposer ne sont pas dépourvues de tout intérêt pratique. On surveillera très attentivement, dans les services de chirurgie, l'appareil pulmonaire de tous les traumatisés du crâne. On pensera à la possibilité de complications précoces, tels que l'œdème aigu du poumon, chez les sujets âgés, les hypertendus, chez tous ceux qui ont un myocarde déficient et qui ont déjà présenté des signes d'insuffisance ventriculaire gauche. C'est pendant les vingt-quatre premières heures de l'hospitalisation que l'on redoutera l'œdème pulmonaire, complication d'autant plus grave que, dans ces formes post-traumatiques, la thérapeutique habituelle reste le plus souvent inefficace (observations de Moutier). Les jours suivants, ce sont les complications à type pneumonique ou broncho-pneumonique que l'on s'efforcera d'éviter. A la médication tonicardiaque de mise lors de la première phase, on associera, au cours de la deuxième, la médication anti-infectieuse. D'autre part, ainsi que le laissent prévoir des recherches expérimentales nouvelles, il est permis d'envisager, pour l'avenir, la possibilité d'une *thérapeutique préventive* ayant pour but d'inhiber les réflexes vaso-moteurs. Selon l'expression de de Martel, il faut s'efforcer de « mettre en vacances » le pneumogastrique et le sympathique.

Du point de vue médico-légal, lorsque l'autopsie de la victime (crime ou accident) est ordonnée, l'expert se trouve en présence de certains problèmes dont la solution est parfois délicate : la blessure était-elle assez importante pour entraîner par elle-même la mort ou bien cette dernière est-elle le fait de lésions pulmonaires ? Ces lésions sont-elles réellement sous la dépendance du traumatisme ? « Il n'est pas toujours facile d'affirmer la relation pathogénique entre la lésion craniocérébrale et l'inflammation pulmonaire en excluant toute possibilité de coïncidence » (Lattes et Romanese).

En ce qui concerne l'œdème pulmonaire, Benassi et Manunza insistent sur le point suivant qui présente un intérêt médico-légal particulier : il est nécessaire d'établir une distinction entre l'œdème d'ordre *anatomique*, — œdème partiel que l'on rencontre dans tous les processus asphyxiques et qui peut être retrouvé chez les sujets succombant presque tout de suite après leurs blessures, — et l'œdème *massif* avec encombrement de l'arbre bronchique. Il s'agit, dans ce dernier cas, d'un œdème *précoce*, mais *non immédiat*. Sa constatation est un élément qui, chez les traumatisés du crâne, permettrait de conclure à un certain temps de survie. « La connaissance de cette notion a son importance lorsqu'il s'agit d'expliquer certains faits post-accidentels » (Leclercq et Muller).

La solidarité fonctionnelle du cerveau et du poumon n'est plus discutable à l'heure actuelle et elle doit être bien connue à la fois des cliniciens et des médecins-légistes. Chez tout blessé authentique du crâne, l'appareil respiratoire doit être l'objet d'une surveillance systématique et régulière.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'évolution de la thérapeutique de la blennorragie par les sulfamidés pendant le second semestre 1938

L'introduction des sulfamidés dans la thérapeutique de la blennorragie n'a été tout d'abord qu'une tentative parmi beaucoup d'autres ; il suffit qu'un médicament soit actif dans une maladie pour qu'on l'utilise dans des affections voisines ou même tout à fait différentes : c'est ainsi qu'un produit, censé donner des résultats dans la tuberculose, est présumé actif dans la lèpre, ce qui est admissible, par suite de la parenté qui se manifeste entre les deux agents pathogènes ; il est sans doute moins rationnel d'utiliser l'or d'abord chez les tuberculeux, puis chez les syphilitiques, enfin chez les rhumatisants, à moins que l'on ne considère chaque médication comme rigoureusement aspécifique ; alors on peut prescrire n'importe quoi dans n'importe quel cas de n'importe quelle maladie ; c'est un point de vue soutenable, bien que les traitements actifs (salicylate, quinine, mercure, digitale, etc.) soient par essence doués d'une sélectivité assez poussée. Quoi qu'il en soit les sulfamidés représentaient la panacée dans les infections streptococciques et cela paraît assez juste ; comme il est naturel, on les a utilisés contre le staphylocoque, le pneumocoque, le méningocoque, le gonocoque ; dans ce dernier cas les résultats annoncés tout d'abord ont été assez contradictoires ; cela tenait sans doute à ce que les résultats ne correspondaient ni à des cas identiques ni à des produits semblables ; il existe en effet toute une gamme de médicaments dont on vante les qualités avec enthousiasme ou dont on clame les insuccès ; toutefois la proportion des succès se manifeste en progression et rien n'est plus caractéristique de l'évolution des idées dans ces derniers mois que le résumé suivant de trois études de premier plan, dont le rapprochement nous permet d'apprécier l'importance des résultats obtenus sur le plan clinique.

I. Simon, directeur de l'Institut de pharmacologie et de thérapeutique de l'Université de Pise, donne dans *Omnia medica* (mai-juin 1938), une étude chimiothérapeutique générale sur les sulfamidés ; le paragraphe, consacré à la blennorragie, traite des résultats obtenus avec le 1162 F.

Les doses ont varié de 1 gr. 30 à 3 grammes par jour. Dans les cas où le produit agit, les résultats sont plus rapides que ceux

obtenus par n'importe quelle autre méthode : il semble toutefois que le chiffre de 80 % de guérisons donné par certains auteurs soit exagéré. Les formes aiguës seraient moins influencées que les formes chroniques. Un autre point à signaler est que la blennorragie masculine est plus sensible que la féminine, où les résultats sont des plus discordants. Les incidents ne sont pas rares et de nombreux spécialistes conseillent les doses faibles en combinaison avec un traitement local ; ainsi l'opinion est ébranlée par les insuccès et les inconvénients d'une méthode qu'elle considère comme un adjuvant ; il ne s'agit donc plus de chimiothérapie active mais de pratique banale ; on prescrit les sulfamidés pour être « à la page » : si cela ne fait pas de bien, cela ne fera guère de mal, puisque l'on reste dans la zone des doses faibles, peu toxiques, mais aussi à peu près inactives.

Les conclusions de Simon montrent qu'il a des vues très justes de la situation actuelle et des possibilités futures : « Nous sommes en face d'une conquête thérapeutique de premier ordre. Mais, comme malheureusement il arrive encore, on emploie sur l'homme des médicaments non suffisamment étudiés sur l'animal de laboratoire. L'homme alors devient un véritable animal d'expérience et les avantages ou les défauts du médicament sont mis en évidence au moyen des épreuves thérapeutiques faites sur les malades eux-mêmes. Malgré tout cela nous ne pouvons pas nier que les avantages des remèdes dont nous avons parlé dépassent certainement de beaucoup les défauts ».

Quatre mois plus tard T. Anwyl-Davies, directeur de la Clinique des maladies vénériennes de l'hôpital Saint-Thomas de Londres, publie une excellente revue générale dans le *Practitioner* (octobre 1938). Il estime que le praticien a le choix entre plusieurs lignes de traitement : sulfamidés avec ou sans lavages, antitoxine gonococcique avec ou sans lavages, sulfamidés et antitoxine gonococcique avec ou sans lavages, sans préjudice du traitement « orthodoxe ». Il insiste sur la nécessité d'alcaliniser le patient, en se basant sur les expériences d'Helmholz et Osterberg, de la Clinique Mayo, qui ont établi qu'une proportion de 20 milligrammes de sulfanilamide pour 100 c. c. était deux fois plus active dans une urine à pH 7,3 que dans une urine à pH 6,2. Il reconnaît d'ailleurs que ces considérations sont plus théoriques que pratiques et il fait un appel justifié au sens clinique : « Les uns répondent aux sulfamidés, les autres à l'antitoxine, mais ce ne sont pas toujours les mêmes ; les uns réagissent avec succès à l'antitoxine qui ne réagissent point aux sulfamidés et réciproquement. Malheureusement il n'existe pas de méthode pour le savoir à l'avance. D'après mon expérience le sujet, soumis sans résultat à une chimiothérapie prolongée, voit diminuer sa résistance et les autres traitements donnent peu de résultats ; par contre la réaction initale est parfois rapide et brillante. » L'auteur termine en attirant l'attention sur le 693, qui lui paraît supérieur, mais dont il n'a pas encore assez de cas traités pour justifier cette opinion.

En décembre 1938 E. Lépinay publie, dans le *Maroc Médical*, une étude en collaboration avec Géneuil et Coudon. Leur pratique était basée sur l'utilisation des doses massives de 1162 F, mais limitée à une semaine ; ils avaient utilisé des associations thérapeutiques avec des résultats divers ; l'auto-hémothérapie ne leur donna rien ; la vaccinothérapie antigonococcique n'ajouta aucune guérison, mais accentua la fatigue et l'asthénie ; seul le vaccin de Delbet fut nettement efficace, mais à quel prix : fièvre, choc, douleur, immobilisation, ce que les malades acceptent difficilement pour une simple blennorragie.

Lorsque Durel eut fait sa première communication sur le 693, les auteurs l'expérimentèrent à l'hôpital Colombani de Casablanca.

Ils recommandent une posologie forte, mais limitée à six jours. On prescrit à l'homme 18 grammes en six jours : 4 grammes les deux premiers, 3 grammes les deux suivants, 2 grammes les deux derniers ; à la femme 12 grammes de la même manière, deux fois 3 grammes, deux fois 2 grammes et deux fois 1 gramme. On a obtenu dans les blennorragies aiguës, sans lavages, 90 % de guérisons. Dès le deuxième ou le troisième jour il n'y avait plus d'écoulement, les urines étaient claires et les malades n'eurent pas à cesser leur travail. Dans les prostatites et les épididymites, l'association du 693 et du vaccin de Delbet donna des résultats presque aussi satisfaisants.

Le 693 a la même toxicité que le 1162 F : il semble procurer des réactions plus fréquentes, telles que crampes stomacales et vomissements ; quelques heures après l'absorption on observe les malaises habituels : céphalée, courbature, vertiges, asthénie, etc... Seule l'adrénaline parvient à atténuer les troubles d'intolérance ou de saturation. En tout cas le médecin évitera bien des ennuis en vérifiant, avant tout traitement, l'intégrité du foie et des reins ; chez les malades au-dessus de quarante ans il est recommandé de réduire les doses ; enfin on s'abstiendra de tout autre médicament et plus particulièrement de sulfate de soude ou de magnésie.

« Telle est la situation actuelle de la chimiothérapie antigonococcique par les sulfamidés. Dans nos dispensaires nous avons assisté à une véritable révolution de la thérapeutique antigonococcique... Nous sommes libérés de ces gonococciques « à la traîne », qui encombraient, à notre honte, pendant des mois, nos consultations ; nous voyons de moins en moins les conséquences ou les séquelles des infections urétrales prolongées. »

On se rend compte des progrès accomplis par la chimiothérapie antigonococcique pendant le second semestre 1938. Une médication active et simple, applicable par le praticien, évitant les séances de lavage, raccourcissant la période aiguë, prévenant les complications, n'est-ce pas le rêve d'hier et la réalité de demain ? Comme toujours il y a une contre-partie dangereuse, c'est que les malades se traitent seuls et absorbent les sulfamidés comme la génération précédente l'a fait pour le copahu et le santal ; mais, alors que les balsamiques ne présentaient d'autre inconvénient que l'insuffisance du traitement, il n'en est pas de même pour les sulfamidés, qui demeurent des produits toxiques, du moins à certaines doses et dans certaines conditions, ce qui n'exclut d'ailleurs pas l'arrêt d'une médication dont les résultats rapides mais encore incomplets incitent le patient à se croire guéri, alors qu'il est promis à toutes les complications tardives.

J. Lafont.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 janvier 1939

La sérothérapie anticolibacillaire dans les appendicites graves ou compliquées. Résultats généraux de son emploi. — *M. H. Vincent.* — L'appendicite aiguë peut se manifester sous divers aspects cliniques graves ou très graves : formes malignes d'emblée, formes avec plastron, formes délirantes ou maniaques (Larget et Lamare), formes toxémiques, plus fréquentes, enfin cas dans lesquels l'intervention ayant été trop tardive, l'appendicite se complique de péritonite diffuse ou généralisée. Le pronostic de ces cas est, le plus souvent, très sévère.

C'est chez de tels malades que j'ai conseillé, depuis 1924, l'emploi de la sérotherapie anticolibacillaire comme adjuvant de l'intervention chirurgicale. Cette méthode a, depuis lors, permis de sauver un grand nombre de malades opérés tardivement ou présentant les signes d'une gravité extrême.

En effet, ainsi que je l'ai constaté depuis longtemps, le *B. Coli* est l'agent le plus constant et le plus dangereux des complications péritonéales ou toxiques de l'appendicite ; il en est de même des septicémies qui peuvent intervenir. Je l'ai isolé dans 94,76 pour 100 des appendicites malignes, avec péritonite diffuse ou généralisée. Dans 47, 36 pour 100 de ces dernières, il était seul et en quantite énorme dans le liquide péritonéal. Louis Bazy, Reilly, Oudard et Couraud, etc... ont fait de semblables constatations. Ils insistent, par contre, sur la grande rareté des anaérobies pathogènes. Ils ont trouvé, en particulier, le *B. perfringens* une fois sur 10 ou 20 cas ; fait remarquable, ce microbe était, chaque fois, complètement avirulent.

Le *B. Coli*, d'après mes expériences, possède la propriété de s'adapter rapidement au milieu péritonéal et de s'y multiplier avec une rapidité extrême, en sécrétant les deux toxines que j'ai décrites, la toxine α, entérotrope, thermostabile, la toxine β, neurotrope, thermolabile. La proportion plus ou moins grande de l'une ou de l'autre varie suivant la race du bacille et explique les formes cliniques observées.

C'est donc le B. Coli qui constitue l'agent infectieux le plus dangereux et de beaucoup le plus habituel des appendicites graves ou toxiques surtout à partir du troisième jour qui suit le début de la crise aiguë.

Les anaérobies interviennent parfois. J'indiquerai comment on peut les déceler.

Ces raisons m'ont conduit à recommander depuis très longtemps, et avec insistance, les injections de sérum anticolibacillaire aussi précoces que possible, et aux doses quotidiennes

de 50 c. c., 60 c. c., et 80 c. c. à 100 c. c. dans les infections à pronostic fatal, en diminuant rapidement ces doses à mesure que l'état du malade s'améliore. Il convient d'introduire en même temps après évacuation du pus, le sérum dilué à 1/2 ou 1/3, dans la cavité péritonéale infectée. La chute du pouls et l'amélioration de l'état général et du faciès se produisent parfois en vingt-quatres heures, et l'on obtient ainsi des guérisons inespérées.

Au cours de l'intervention chirurgicale, il est utile de prélever un peu de sérosité ou de pus (aussi loin que possible de l'appendicite lui-même) pour en faire l'examen microscopique extemporané et la culture aérobie et anaérobie. S'il est trouvé des anaérobies pathogènes, on associe ensuite le sérum antigangréneux multivalent, que j'ai préparé avec G. Stodel, au sérum anticolibacillaire.

L'isolement du *B. Coli* est rendu facile par la culture en bouillon phéniqué à 0,85 p. 1.000, qu'on porte à l'étuve à 41°5 (H. Vincent).

Telle est la méthode de traitement que j'ai recommandée depuis quatorze ans en France et à l'Etranger.

Je ne voudrais pas avoir à rappeler que certains auteurs ont tenté de s'en attribuer l'idée et ne citent même pas mon nom dans leurs publications.

Peut-on, dès à present, préciser quelle est, des deux techniques, celle qui est la plus favorable, ou bien la sérothérapie anticolibacillaire seule (qui est la plus employée), ou bien la sérothérapie mixte ? Il serait difficile de se prononcer avec certitude puisque le sérum anticolibacillaire, qui est incontestablement le plus actif et le plus spécifique, a été uniformément injecté aux malades de l'un et de l'autre groupe.

D'autre part, et bien que ces deux sérums soient nés dans mon laboratoire, je dois signaler que, de l'avis des chirurgiens qui ont fait usage du sérum antigangréneux seul, celui-ci s'est montré parfois insuffisant, alors que les injections de sérum anticolibacillaire ont presque aussitôt rétabli l'équilibre défensif du malade et amené la guérison.

En réunissant les résultats qui m'ont été très obligeamment envoyés, on voit que sur plusieurs milliers d'appendicites opérées par eux, la sérothérapie anticolibacillaire seule ou la sérothérapie mixte ont été utilisées dans 1.271 cas. Il n'est pas tenu compte, il va sans dire, des appendicites bénignes ou opérées précocement. On n'a retenu ici que *les cas d'appendicite graves ou malignes, compliquées de péritonite diffuse ou généralisée, ou bien affectant la forme toxique* dont le pronostic (Chalier, Larget et Lamare, P. Foucault) est également très sévère.

Enfin. dans le dernier chiffre sont compris, également, outre les malades soumis à une purgation, les appendicites opérées *in extremis*, et, explicitement signalées comme telles par les chirurgiens, les cas. *au nombre de* 48 *opérés aux quatrième, cinquième, sixième et même au huitième, neuvième jours* qui ont suivi le début de la crise. On sait que dès le quatrième jour de la crise aiguë, la mortalité habituelle des appendicectomies est comprise entre 80 et 100 pour 100 des malades et qu'au delà de cette date, elle est considérée comme à peu près constante.

Enfin parmi les opérés qui l'ont été dans des conditions les plus défavorables, ont doit encore signaler de nombreux enfants en pleine période de fièvres éruptives et dans un état grave, ainsi que sept vieillards âgés de 76 à 82 ans (P. Foucault), des femmes enceintes de formes compliquées d'appendicite, qui ont guéri et ont conservé leur enfant (Professeur Reeb), des malades atteints d'appendicite avec plastron (Jacques Dor), etc...

D'ailleurs, le même sérum anticolibacillaire, injecté à doses suffisantes, à fait disparaître le plastron en trois jours (Alary) ou un peu plus tardivement (Barbet, Blanc), permettant ainsi de pratiquer l'appendicectomie avec une entière sécurité.

En conséquence, et d'après les renseignements qui m'ont été fournis, *sur les* 1.271 *malades affectés de formes très graves ou à pronostic fatal, opérés avec le concours de la sérothérapie le chiffre des guérisons a été de* 1.217 *soit* 95,75 *pour* 100 *d'entre eux. Celui des décès* **a** *donc été de* 54, *soit* 4,25 *pour* 100 *opérés.*

Dans le chiffre des décès sont comprises 11 morts chez les 48 des malades ayant été opérés entre le quatrième et le neuvième jours après le début de la crise d'appendicite. De même on y a compris des malades ayant succombé à la suite d'embolie pulmonaire (2 cas), de pneumonie à pneumocoques ou de broncho-pneumonie (3 cas), d'ictère grave (1 cas), de gangrène pulmonaire très tardive (deux mois après la guérison de l'appendicectomie pour forme très grave), etc...

(Je cite à l'Académie un certain nombre d'exemples de guérisons dans des cas désespérés).

On peut conclure que la sérothérapie, et tout particulièrement la sérothérapie anticolibacillaire, utilisée comme adjuvant de l'intervention, permet de conserver l'existence à plus de 15 pour 100 environ des malades atteints d'appendicites à pronostic mortel.

M. Weinberg répond aux objections qui lui ont été faites.

M. Pierre Duval dit qu'il n'y a qu'un traitement de la crise aiguë, c'est l'intervention. Il estime que l'Académie ne peut laisser croire à l'heure actuelle qu'il existe un autre traitement quel qu'il soit que l'intervention.

Quant à la sérothérapie antigangréneuse, autant il faut l'admettre comme « adjuvant de l'opération » suivant la formule de M. Vincent, autant il faut la rejeter comme traitement préopératoire permettant d'ajourner l'intervention.

La souplesse et la rigidité fonctionnelles du rein. — ***M. Henri Paillard*** expose la notion de la rigidité fonctionnelle du rein qu'il oppose à la souplesse fonctionnelle normale de cet organe.

Le rein souple élimine rapidement l'eau ingérée, il secrète des urines de densité très variable au cours des 24 heures ; le pH urinaire est variable comme la densité.

Le rein fonctionnellement rigide uniformise son débit aqueux, secrète des urines de densité et de pH à peu près fixes.

L'épreuve de la densimétrie fractionnée, établie selon les règles formulées par l'auteur dès 1924, facile à répéter et à contrôler, donne des indications *précoces* sur l'évolution d'une sclérose rénale, à un moment où il est encore possible d'agir par la thérapeutique.

Le rein rigide est un organe à fonctionnement réduit ; il expose le sujet au danger des poussées hypertensives s'il absorbe trop de liquides ; au danger de l'azotémie ou de la retention chlorurée, si la ration alimentaire n'est pas exactement fixée.

Guérison clinique et bactériologique spontanée, chez le cheval, d'une tuberculose pulmonaire expérimentale. — ***MM. Gabriel Petit*** et ***Philippe Kfouri*** rapportent le résultat de très longues recherches sur la tuberculose *pulmonaire* expérimentale du cheval, qu'ils provoquent à volonté par leur mode particulier d'inoculations endo-bronchiques, à l'aide d'une sonde introduite par la trachée et poussée très avant. Ils relatent. à cette occasion, un curieux cas de *guérison spontanée clinique et bactériologique*, témoignant de la haute resistance du cheval à l'infection tuberculeuse.

Bien que le problème de la sérothérapie antituberculeuse soit loin d'être résolu, ils estiment qu'il ne serait probablement pas impossible de conférer au cheval, par la voie pulmonaire qui leur est offerte, une immunisation active comparable à celle des chevaux à sérums thérapeutiques.

Modification de l'électro cardiogramme dans la dispersion barométrique expérimentale. — ***MM. Laubry, Walser*** et ***Declaude.***

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 11 janvier 1939

A propos des endométriomes de l'appareil génital. — ***M. Louis Bazy*** se demande si certaines formations dites endométriales ne sont pas le plus souvent des cas d'anomalie dysembryoplasique des conduits tubaires. L'auteur recherche quelle peut être actuellement la classification des endométriomes.

Malacies du semi-lunaire. — ***M. Mouchet*** rapporte des observations de ***MM. Guilleminet*** et ***Mallet-Guy*** (Lyon), ***Sicard*** (Paris) et ***Pierre Lance*** (Paris). Dans ces différents cas de maladie de Kienböck, on a tenté tantôt des opérations sympathiques (Mallet-Guy) tantôt l'extirpation (Sicard, Lance). Au point de vue pathogénique, l'observation des auteurs lyonnais est intéressante puisqu'il y avait une côte cervicale longue, articulée avec la première côte, et puisqu'ils obtinrent la guérison en libérant cette côte cervicale, et en pratiquant une sympathectomie péri-sous-clavière. D'autres observations relatent un traumatisme indiscutable. Enfin celle de Lance concerne un jeune homme de 17 ans, cultivateur, qui présentait en même temps une épiphysite vertébrale, fait spécialement intéressant.

M. Fèvre ajoute une observation de malacie du lunaire chez un homme de 27 ans. Chaque traumatisme éprouvé par le

malade deux s'était fait en hypertension. Il s'agissait vraisemblablement d'une fracture par tassement suivie de décalcification. Extirpation de l'os atteint et guérison complète.

Eléphantiasis traité par opérations sympathiques lombaires. — *M. P. Wilmoth* rapporte une communication de *M. Goinard* concernant des séquelles graves de phlébite qui, résistèrent à la sympathectomie périfémorale, et à l'aponévrotomie, pour céder ensuite à une sympathectomie lombaire.

Tumeur masculinisante de l'ovaire. — *M. Luzuy* (Blois) a recueilli une observation exceptionnelle de tumeur masculinisante de l'ovaire chez une jeune fille de 16 ans, grosse, trapue, barbue, à facies hébété, à seins aplatis, à clitoris énorme. La laparatomie exploratrice découvrit une tumeur ovarienne droite. Après ablation de celle-ci, réapparition des règles disparues depuis quatre ans, chute des poils de la face, modification de la voix. Les constatations histologiques ont découvert qu'il s'agissait d'une tumeur à cellules interstitielles correspondant à ce qu'on a appelé des tumeurs mâles ou masculinisantes de l'ovaire.

La rareté de ces tumeurs fait qu'on ne sait pas très bien l'avenir de ces malades. Ils s'agit peut-être de tumeurs récidivantes ou malignes (4/30).

Les estomacs biloculaires congénitaux — *M. Okinczyc* apporte deux observations de biloculation qu'il pense congénitales. Souplesse de l'estomac, régularité de courbe et hauteur du rétrécissement, absence de lésions spécifiques, absence aussi d'anastomoses artérielles sur la petite courbure entre pylorique et coronaire stomachique.

A l'examen histologique, des lésions inflammatoires des plus banales.

Ménisque externe — *M. Mathieu* a observé un syndrome douloureux dû à la présence d'un ménisque externe discoïdal et fissuré, qui se traduisait cliniquement par une limitation de la flexion et un ressaut bruyant caractéristique lors des mouvements. Cette affection est à rapprocher des genoux à ressort très fréquents chez les jeunes sujets. L'extirpation du ménisque a amené une guérison complète.

M. Braine a vu quelques lésions du ménisque externe.

Jean Calvet.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La prophylaxie et le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés

On peut le résumer ainsi, d'après une leçon de M. Terrien, publiée par le *Journal des Praticiens* (12 novembre 1928) :

L'instillation de nitrate d'argent dans les yeux du nouveau-né, aussitôt la naissance et avant même la ligature du cordon, doit être pratiquée systématiquement dans tous les cas, que la femme soit ou non infectée. Mieux vaudrait, semble-t-il, employer dans le premier cas la solution à 2 %, réservant celle à 1 ou même à 1 p. 150 aux cas où on n'a aucune raison de craindre l'apparition d'une conjonctivite purulente.

Mais, même alors, l'instillation préventive ne saurait être négligée et son omission, en cas d'apparition de conjonctivite purulente, devrait être considérée comme une faute lourde.

Ce paraît bien, d'ailleurs, être aussi l'avis de l'Académie de médecine qui, consultée à ce sujet en 1908, a proposé que les sages-femmes soient autorisées à prescrire comme moyen préventif contre l'ophtalmie des nouveau-nés, une solution de nitrate d'argent à 2 %.

Elle, il est vrai, est revenue depuis quelque peu sur cette manière de voir et a proposé, en 1937, sur rapport du Professeur Tilleneau, de réduire la proportion à 1 %. Mais cette limitation, bien entendu, ne s'applique qu'aux sages-femmes, et il sera toujours loisible au médecin, s'il le juge nécessaire, et s'il a des raisons de craindre l'apparition d'une conjonctivite, de prescrire l'instillation de la solution à 2 %.

Quant au traitement de la conjonctivite purulente déclarée, il consiste en :

1° Grands lavages avec une solution faiblement antiseptique (la solution de permanganate de potasse à 1 p. 10.000 convient parfaitement).

Les lavages seront répétés toutes les deux ou trois heures, même la nuit, si la sécrétion est quelque peu abondante, de manière que le pus ne séjourne jamais entre les paupières, car c'est lui qui détermine les ulcérations de la cornée. Après toilette des bords palpébraux, écartés avec douceur, sans presser sur le globe oculaire, afin de ne pas en provoquer la rupture s'il existe déjà une ulcération de la cornée, on fait couler la solution entre les paupières ;

2° Après le lavage du matin et du soir, instillations de la solution de nitrate d'argent à 1, 2 et même 3 %, suivant l'intensité de la suppuration.

Le traitement classique, s'il est institué de bonne heure et soigneusement appliqué, suffira presque toujours à combattre la conjonctivite et à en prévenir les complications. Et s'il se montrait insuffisant, il suffirait alors de lui associer très vite le traitement par les sulfamides. Cette association permettra tout au moins de réduire au minimum l'introduction dans l'organisme de produits chimiques, dont l'action toxique ne paraît pas douteuse et dont l'action éloignée, sur des tissus est encore inconnue.

Sur l'intrication en clinique des diverses manifestations de la tuberculose

L'absence de systématisation rigoureuse dans l'évolution de la tuberculose semble réunir des suffrages de plus en plus nombreux, et ceux mêmes qui se déclarent partisans convaincus de la classification de Ranke se voient obligés de reconnaître, sur plus d'un point, le caractère exagérément schématique de cette théorie.

Dans leur travail, MM. Jean Minet, H. Warembourg et Bertrand (*Paris Médical* 12 novembre 1938) apportent les résultats d'une investigation tendant à apprécier la fréquence avec laquelle se manifestent, aux stades tardifs de la tuberculose, des accidents considérés habituellement comme l'apanage des phases précoces de cette infection. Leur étude a porté sur 1.500 adultes, tous tuberculeux en évolution, les uns étant hospitalisés à la clinique médicale et phtisiologique de Lille, les autres traités dans une annexe de la même clinique réservée à des tuberculeux pulmonaires presque curables.

Faisant la synthèse des faits qu'ils exposent, les auteurs constatent qu'en milieu hospitalier banal les accidents reconnus par Ranke comme l'apanage des phases primaire et secondaire de la tuberculose se rencontrent en réalité aussi à la période tertiaire avec une fréquence appréciable, fréquence atteignant 9,25 p. 100 — 4 p. 100 en milieu sanatorial — soit 7,6 p. 100 en moyenne.

MM. Jean Minet, H. Warembourg et Bertrand, ne concluent pas qu'il faille nier la fréquence plus grande de certaines formes anatomo-cliniques à tel ou tel stade évolutif de la maladie bacillaire, mais ont voulu montrer qu'il n'y a là rien que de relatif. Systématiser le « cycle de la bacillose en périodes immuables correspondant à des modalités différentes dans la réaction de l'organisme est, à notre avis, abusif. Il est plus abusif encore de tirer de cette façon de voir, ainsi que l'ont fait certains auteurs, des conclusions de pronostic et de traitement. En réalité, comme le montrent les recherches cliniques, toutes les combinaisons, toutes les intrications sont possibles pendant l'évolution de la tuberculose ; aussi, dans le domaine pratique, apparait-il bien plus judicieux et plus utile de prendre comme test d'appréciation la forme anatomo clinique réalisée, que de s'en remettre à l'âge présumé d'une maladie susceptible de vieillir et de rajeunir tour à tour selon des modalités multiples et imprévisibles.

Coquillages et fièvre typhoïde

M. Dubreuil, de Bordeaux, a démontré que les départements les plus atteints par la fièvre typhoïde et paratyphoïde constituaient des zones bordant le littoral français, et que ces fièvres étaient surtout d'origine coquillière.

MM. Loir et Legangneux (*Paris Médical*, 12 novembre 1938) ont relevé les statistiques des villes du littoral, — alors que M. Dubreuil avait utilisé les statistiques départementales — ou la consommation crue est certainement plus forte, puisqu'on se trouve sur le lieu même de la récolte.

En effet, la population côtière, particulièrement la population ouvrière, va sur la plage ramasser ces coquillages et, en faisant cette cueillette, en mange crus. Souvent la pêche abondante est répartie ensuite dans les familles amies. Il n'y a donc aucune surveillance concernant la valeur hygiénique de ces mollusques.

De l'ensemble de ces enquêtes, il semble bien ressortir que les coquillages recueillis dans des endroits non surveillés sont dangereux, surtout lorsqu'ils sont consommés crus et même lorsque la cuisson n'a pas été assez longue pour porter tous les coquillages à une température susceptible de détruire le bacille d'Eberth.

La coque est toujours consommée crue ; il importe donc de bien connaître les points où elle est ramassée et être certain que les eaux ne sont pas souillées.

Dans les villes du littoral, les cas de typhoïde produits par l'ingestion des coquillages est surtout due aux coquillages ramassés par les familles et consommés dans ces mêmes familles

Il importe donc surtout de déterminer les zones insalubres et d'interdire le ramassage dans ces zones.

La ponction du foie dans les maladies du sang

La ponction du foie doit aujourd'hui prendre place parmi les moyens réguliers d'investigation du système hématopoïétique, à côté des ponctions de moelle osseuse, de rate et de ganglions. Elle permet de compléter les données de celles-ci par l'examen clinique d'un organe dont le rôle sangui-formateur est le premier en date chez l'embryon et qui, chez l'adulte, peut retrouver cette fonction ou participer aux divers processus pathologiques.

La ponction du foie est pratiquée depuis longtemps, mais les auteurs qui l'ont utilisée ont surtout eu en vue le diagnostic des affections hépatiques par la recherche des modifications des cellules du parenchyme.

MM. P. Emile-Weil, P. Isch-Wall et Suzanne Perles qui l'ont, au contraire, systématiquement étudiée dans le but de contrôler son activité hématopoïétique, ou son envahissement par des proliférations pathologiques au cours des maladies du sang publient (*La Presse Médicale*, 19 nov. 1938) les résultats de leurs recherches.

Dans les affections sanguines la ponction hépatique met en évidence une participation du foie, soit sous forme d'une extension d'un processus prolifératif à l'organe, soit sous forme d'une reviviscence de ses fonctions hématopoïétiques embryonnaires et fœtales.

Les incisions du col utérin pendant le travail, non suivies d'extraction immédiate.

Les incisions du col sont ordinairement présentées comme un procédé permettant, dans certains cas urgents, d'effectuer une extraction rapide du fœuts.

Qu'ainsi utilisées, elles puissent remplir quelquefois une indication importante, c'est possible ; mais on les pratique bien plus souvent dans le but d'ouvrir un col plus ou moins œdémateux ou rigide, dont la dilatation est stationnaire depuis plus ou moins longtemps, et qui ne semble plus devoir s'ouvrir spontanément. Il ne s'agit plus tant alors de permettre une extraction rapide que de ménager purement et simplement une issue au fœtus.

Les deux indications sont très différentes Or, si la première entraîne inévitablement une application de forceps immédiate, puisque le col est incisé dans ce seul but, il n'en est pas de même pour la seconde. Pourquoi, après avoir fait les incisions, ne laisserait-on pas évoluer le travail ? Le col formait un obstacle ; en l'incisant, on supprime l'obstacle ; la descente du fœtus ne peut-elle alors s'effectuer spontanément ?

MM. Lacomme et A. Coen posent ainsi le problème (*Le Bulletin Médical*, 26 nov. 1938).

Si les avantages *a priori* des incisions non suivies d'extraction dans les cas où rien n'oblige à traiter la sortie du fœtus, paraissent incontestable, les objections qui se présentent à l'esprit sont cependant nombreuses et importantes.

Trois observations ont permis à MM. Lacomme et A. Coen de se faire un opinion sur la valeur réelle des avantages et des objections qu'ils avaient été amenés à formuler *a priori*.

Dans leurs conclusions, ils écrivent ce qui suit :

Il est donc avéré que les objections que nous avons formulées *a priori* n'ont pas été confirmées par l'expérience, tandis que les deux avantages fondamentaux que nous avions envisagés sont devenus des réalités.

Il semble donc possible de proposer que les incisions du col non suivies d'extraction prennent place parmi les techniques opératoires obstétricales. Nous ne saurions en préciser actuellement toutes les indications ni fixer les limites des conditions opératoires nécessaires.

Nous pensons provisoirement cependant que cette intervention très simple, mais qui doit rester une intervention d'accoucheur spécialisé, doit être réservée au cas où *une anomalie de la dilatction*, accompagnée ou non d'œdème, *constitue l'essentiel de la dystocie*, par l'obstacle que le col oppose à la descente du fœtus.

Et nous pensons aussi provisoirement, que les conditions nécessaires sont essentiellement :

— une absence de disproportion fœto-pelvienne ;

— une présentation régulière, plongeant bien dans le détroit supérieur et appuyant bien sur le col, —condition sine qua non

— une contractilité utérine suffisamment conservée.

Nous ne croyons pas d'ailleurs que les indications et les conditions opératoires que nous venons d'énumérer soient très souvent réunies dans la pratique courante puisque nous n'avons trouvé l'occasion de les réaliser que 3 fois en 6 mois dans un grand service hospitalier de Paris.

Mais, dans des cas analogues à ceux que nous avons rapportés, il semble bien que l'on puisse ainsi dénouer, d'une façon relativement simple, sans intervention dangereuse ou mutilatrice, une situation qui serait, autrement, très compromise.

L'anesthésie au cyclopropane

Le cyclopropane constitue la plus importante découverte qui ait été faite en anesthésie depuis de nombreuses années.

M. L.-G. Amiot (*La Presse Médicale*, 16 novembre 1938), envisageant le rôle que doit être appelé à jouer le cyclopropane dans la chirurgie courante, insiste dans ses conclusions, sur les points suivants :

1° Il s'agit d'un narcotique précieux pour bien des cas, mais nécessitant un anesthésiste rompu à sa technique, vigilant et bon « pilote de la narcose ».

2° Le cyclopropane possède sur l'éther l'avantage d'une induction très rapide sans étouffement, sans excitation ; le calme respiratoire et l'absence de poussée abdominale sont remarquables.

3° La détente musculaire de la paroi est quelquefois imparfaite, sauf à employer une dose faible de rectanol avant l'inhalation.

4° Le cyclopropane est remarquablement peu toxique pour les glandes endocrines, le sang, le foie, le rein ; il est de tous les anesthésiques celui qui touche le moins le métabolisme.

5° Il provoque facilement le suintement capillaire et est contre-indiqué dans les troubles circulatoires graves et dans l'hémogénie.

Ces données importantes comportent les indications suivantes:

Sont des indications du cyclopropane:

a) La chirurgie des diabétiques (par exemple incision de phlegmon du cou chez un glycémique avec congestion pulmonaire) ;

b) La chirurgie chez les pulmonaires, et la chirurgie du poumon lui-même (possibilité de baronarcose) ;

c) Les chirurgies gastro-intestinale et hépatique s'il n'y a pas de troubles hémorragiques ;

d) L'opération césarienne : pour laquelle la paralysie intestinale consécutive est plus rare avec le cyclopropane qu'avec tous les autres agents ;

e) La chirurgie des gazés de guerre : où on appréciera l'absence d'excitation, de mucosités bronchiques et la possibilité d'une intense sur oxygénation du milieu respiratoire.

Il n'y a pas de contre-indications absolues à l'usage du cyclopropane, en dehors de l'hémogénie et de l'hémophilie.

Varia

L'occlusion par ascaris se rencontre dans tous les pays, dans toutes les races (blanche, noire, jaune, métis). Les cas japonais et indo-chinois sont particulièrement nombreux. Les occlusions surviennent électivement dans les milieux infestés par l'ascaris, ce qui explique les cas répétés d'occlusion dans la même famille (2 cas en quinze jours dans une famille suivie par Watkins et Moss). Les accidents surviennent aussi bien chez les paysans que chez les citadins.

L'enfant est très électivement frappé pas l'occlusion d'origine ascaridienne et les observations récentes confirment sur ce point l'opinion de Ralliez montrant en outre un pourcentage d'accidents plus élevé dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Parmi les causes d'occlusion chez l'enfant, il faut donc penser à la possibilité d'une ascaridiose, et ceci dès le plus jeune âge.

(Marcel Fèvre. Les occlusions intestinales d'origine vemineuse. *La Presse Médicale*, 12 octobre 1938.)

Les accidents provenant de

TROUBLES ANAPHYLACTIQUES

PRURITS - PRURIGOS
STROPHULUS - ECZÉMAS
URTICAIRES - MIGRAINES
ASTHME - CORYZA SPASMODIQUE
PESANTEURS - ARTHRITISME, etc.

d'origine alimentaire
sont guéris par le

Peptogil

Présentation inédite
Goût agréable
Maximum d'efficacité

Médication antianaphylactique polyvalente à base de peptones gastriques et pancréatiques

PRÉSENTATION : Boîte de 56 comprimés dragéifiés.
POSOLOGIE : 3 fois par jour, 1 heure avant les repas.
ADULTES : une ou deux dragées.
ENFANTS : jusqu'à 12 ans, une dragée.

ÉCHANTILLONS et LITTÉRATURE
Etab[ts] JACQUEMAIRE, Villefranche (Rhône)
P. PHILIPPE, Pharmacien de 1[re] classe

1

BRONCHODERMINE

ce qu'elle doit être — ce qu'elle est

Elle est le curatif le plus rapide des rhumes, toux, maux de gorge, bronchites, etc.

De tous les produits qui ont été annoncés au Corps médical,

aucun n'a pris aussi rapidement place que la BRONCHODERMINE.

On pouvait lire, il y a quelques jours, une étude comparative sur l'absorption cutanée et l'absorption rectale.

Ce travail intéressant entre tous était malgré tout incomplet. Parce que s'il est admis, prouvé et démontré que la peau est un agent d'absorption rapide, il est un point tout à fait essentiel et oublié : c'est que la peau n'absorbe que quand elle est MOUILLÉE, *c'est-à-dire quand l'adhérence est parfaite.*

Pour cela il faut des corps gras, et rien que des corps gras de nature spéciale, qui permettent la dialyse complète.

La base de la BRONCHODERMINE *est une graisse de nature adhésive (bien simple, il suffisait d'y penser) qui permet l'action absorbante rapide et complète.*

Quelques exemples feront mieux comprendre :

Faites une pommade au Biiodure de mercure avec de la vaseline ; étendez-la sur le genou, il n'y aura pas la moindre absorption, pas la moindre action vésicante.

Faites-la au contraire avec de l'axonge, vous verrez la différence.

La vaseline COUVRE *la peau, mais ne la* MOUILLE *pas. Certains corps gras enduisent la peau, mais ne la mouillent pas ; c'est une différence essentielle, capitale sur laquelle il convient d'attirer l'attention.* PRESCRIRE BRONCHODERMINE.

Demander des échantillons ; ils seront envoyés bien volontiers. Cette pommade est sans inconvénient à tous les âges. Laboratoire de l'Abbaye Saint-Rémy-les-Chevreuse (S.-et-O.).

La **BRONCHODERMINE** s'applique à tous les âges.
Nourrissons, enfants, adultes, etc.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Le signe du phrénique dans l'appendicite

Le médecin-lieutenant Thiollet (de Meknès) propose, dans *le Maroc Médical* de novembre 1938, de faire de la triade de Dieulafoy (douleur, contracture pariétale, hyperesthésie cutanée) une tétrade, en y ajoutant le signe du phrénique droit douleur provoquée entre les deux chefs inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien avec modification de la respiration abdominale).

Il est bien évident que le diagnostic de l'appendicite aiguë demeure un des plus difficiles de la pratique et que l'on ne peut plus compter avec certitude sur un signe quelconque ; le point capital est de toujours penser à l'appendicite aiguë ; c'est un diagnostic que l'on éliminera s'il y a lieu, mais après examen prolongé et discussion serrée. Un signe de plus sera donc toujours le bienvenu.

Si nous ajoutons que le signe du phrénique droit aide au diagnostic différentiel entre l'appendicite et la salpingo-ovarite droite, on comprendra toute l'importance clinique de cette étude.

Deux cas de tétanos

Les cas de tétanos guéris montrent tout le parti qu'on peut tirer de l'armement thérapeutique moderne ; ici aussi il faut y penser et mettre en action un traitement dont l'activité reste fonction de la précocité.

Bessot a eu l'occasion de constater un cas post-opératoire (*Revue médicale de la Franche-Comté*, novembre 1938). Une fillette de 9 ans est opérée à chaud pour une péritonite appendiculaire en 1935 ; deux ans plus tard elle présente une occlusion du grêle causée par une bride épaisse. Quinze jours plus tard aspect un peu figé du visage et le signe de Chwostek font penser à la possibilité soit d'une tétanie soit d'un tétanos. On injecte de l'extrait para-thyroïdien et 60 mille unités de sérum antitétanique. Le lendemain apparaissent tous les signes du tétanos. On injecte 10 mille unités intra-rachidiennes, 100 mille unités par voie parentérale. Pendant deux jours encore on injecte 160 mille unités (par jour) dont un quart par voie veineuse. Après quelques incidents on arriva à la guérison. Les deux points à retenir, c'est d'abord la courte durée de l'incubation, puis l'hypothèse vraisemblablement exacte d'une infection à point de départ viscéral.

Roger Amsler a observé également un cas à incubation courte et à terminaison favorable. Ce qui distingue ce cas du précédent c'est que le traitement fut tardif. Un petit garçon, de 12 ans se fait une plaie à un orteil ; 8 jours après il a du trismus, 15 jours après l'accident il est hospitalisé. Le traitement a consisté en injections de sérum (300 c. c. en 3 jours), d'acide phénique et de somnifène, prises de chloral. Malgré ce succès l'auteur avoue « ne pas faire un crédit bien considérable au rôle des traitements spécifiques suivant les dires... Ce n'est pas encore le résultat heureux obtenu dans ce cas très grave qui changera notre manière de penser malgré les belles statistiques publiées de temps à autre. Que l'on veuille bien excuser notre incrédulité, nous persistons à croire que lorsqu'il s'agit de cas suraigus à incubation brève, la guérison est exceptionnelle quel que soit le traitement mis en œuvre ». C'est là une opinion exprimée avec autant de courage que de modestie. (*Archives médicales d'Angers*, décembre 1938.)

Psychoses chez les mobilisés

Au cours de la mobilisation par catégories de septembre, 31 réservistes ont été évacués sur l'hôpital psychiatrique de Maréville et suivis par J. Hamel, Edert et Dumont (*Revue médicale de Nancy*, 1er décembre 1938.)

Les observations détaillées de chacun d'eux diffèrent par les nuances et l'évolution, elles n'en révèlent pas moins de grandes analogies entre elles. Cest ainsi que le type clinique prédominant répond à celui de la confusion avec agitation et anxiété. L'onirisme était la règle.

Chez tous ces malades on a relevé des antécédents récents ou lointains de moindre résistance physique. Certains étaient atteints d'insuffisance hépatique, d'autres étaient souffrants, d'autres surmenés. Tous étaient amoindris par un mauvais état physique ; aucun ne présentait d'antécédents psychopathiques.

On a noté la fréquence et l'importance de l'appoint éthylique chez des individus touchés par l'insomnie, la fatigue, les privations, le désarroi moral.

Gaz de combat

A l'occasion des mêmes événements P. Mazel et P. Robin étudient au point de vue clinique et thérapeutique les gaz de combat ; ils envisagent les attaques aériennes au cours desquelles seraient utilisés des engins explosifs, incendiaires et toxiques ; il convient dès lors de prévoir plusieurs catégories de victimes : des blessés et des brûlés qui rentrent dans le cadre ordinaire de la pathologie chirurgicale et des intoxiqués, quelquefois blessés ou brûlés ou blessés et brûlés dont le traitement est spécial (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1938).

La classification des gaz de guerre est basée sur l'action physiologique dominante et l'on distingue trois catégories principales :

1° Les caustiques réagissent chimiquement sur toute cellule vivante et la tuent ; ils se répartissent en suffocants (type chlore et ses dérivés) ainsi désignés à cause de leur action prédominante sur l'appareil respiratoire et en vésicants (type ypérite et lewisite) qui s'attaquent aux téguments et aux muqueuses (surtout oculaire) et accessoirement aux voies respiratoires.

2° Les toxiques spécialisés, ou irritants, se subdivisent en

deux catégories : les lacrymogènes (type bromure de benzyle) et les sternutatoires (type arsines).

3° Les toxiques généraux, agressifs pour toutes les cellules vivantes ; on retrouve ici les arsines qui agissent aussi comme poison général, l'acide cyanhydrique et ses derivés qui produisent une véritable sidération du système nerveux et l'oxyde de carbone qui n'est d'ailleurs pas à proprement parler un gaz de combat.

Cette étude générale est remarquablement claire et elle permettra aux futurs médecins militaires, de carrière ou d'occasion, de la prochaine dernière de se faire une opinion motivée ; préparons-nous donc au grand flytoxage !

J. Lafont

ECHOS & GLANURES

Le brevet de chirurgien. — *Le Docteur de Fourmestraux, étudiant le malaise chirurgical contemporain* (Le Concours Médical, 18 décembre 1938), *demande la création d'un brevet de chirurgien :*

Il est lamentable que quelques années d'études médicales rapides permettent à un jeune médecin d'exercer son industrie dans le sens latin du mot, mais qui devient simplement alors, une coupable industrie.

Le compagnon autrefois, avant de devenir un maître dans sa corporation, devait exécuter le chef-d'œuvre.

C'est sans doute beaucoup demander, et il convient de demeurer moins exigeant, mais encore serait-il d'une logique élémentaire, de souhaiter que le redoutable pouvoir qui sera celui de l'étudiant d'hier soit sanctionné par autre chose que par le parchemin polyvalent que lui confère la Faculté.

La création d'un brevet de chirurgien, ou d'une licence d'exercer la chirurgie, a été proposée, il y a quelques années à l'Académie de médecine, avec la rude franchise qui lui était propre, par notre maître Quénu.

Ce projet n'obtint pas l'assentiment de la docte compagnie. La circulation est réglée, rue Bonaparte, suivant la modalité du sens unique, l'hôtel de l'Académie est sombre, la lumière éclatante du dehors n'y parvient que fort tamisée, et les bruits assourdis.

Au Syndicat des chirurgiens, où l'ambiance était plus sonore, la question fut posée avec énergie, et cependant là aussi, ce projet enterré dès sa naissance sans cérémonie, et en toute intimité. Ceci est regrettable.

Nous persistons à penser que notre profession qui m'apparaît telle que je n'en peux concevoir de plus belle, doit permettre aux jeunes, de vivre, de penser et de travailler à l'abri des sombres soucis matériels.

Ceci ne sera possible que si l'exercice de la chirurgie demeure l'apanage d'une élite d'hommes dûment qualifiés. Aristocratie, me dira-t-on ?

Je l'admets parfaitement si elle demeure, la seule qui compte celle que donne le travail inlassé et le talent.

Le dogme démocratique est une absurdité au point de vue scientifique, a dit un jour Carrel, et je ne pense pas que l'un de nous puisse admettre l'hypothèse primaire du nivellement par en bas.

Formation du chirurgien. On peut, semble-t-il, l'esquisser de la façon suivante. Etudes médicales solides et seulement alors, possibilité d'une spécialisation. Diverses conceptions peuvent être envisagées. Au Syndicat des chirurgiens, il avait été admis, en principe, que la licence d'exercer pourrait être accordée sans autre formalité aux anciens internes des villes de Faculté, sous condition qu'ils puissent justifier d'un stage de plusieurs années dans un service chirurgical, et ceci, paraissait juste. Il est cependant des hommes qu'un hasard malheureux, l'aptitude parfois à cultiver leur esprit suivant leur propre fantaisie, ou le sort incertain d'une vie pénible ont empêchés d'accéder à la maîtrise par la voie des concours ; ils ne sauraient être repoussés sans appel, et c'est pour eux que le brevet de chirurgien me paraît devoir être réalisé.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Le Poumon (*Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique*), par A. Policard. Un volume de 314 pages avec 31 figures : 55 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage est consacré à l'exposé de ce que nous savons et pensons aujourd'hui des divers tissus qui entrent dans la composition du poumon, de leurs structures, des mécanismes de leurs fonctionnements particuliers, de leurs réactions pathologiques.

Prenant comme base de description ce que montre un poumon adulte, l'auteur étudie les deux parties très différentes de ce poumon :

1° Le parenchyme alvéolaire, c'est-à-dire le tissu aéré du poumon qui constitue le centre fonctionnel du poumon ;

2° Le squelette fibreux du poumon formé par des travées et des cloisons conjonctives qui contiennent les bronches et les vaisseaux.

Précis de technique radiographique, par Porcher, 1 vol. in-8°, 60 francs. Gautier-Villars, édit., Paris.

Ce livre vient à son heure. Actuellement la radioscopie et la radiographie sont les auxiliaires indispensables du diagnostic et des indications thérapeutiques médico-chirurgicales. Médecins et chirurgiens doivent être habitués à la lecture des clichés et aux examens radioscopiques en particulier dans les affections digestives et pulmonaires.

Or, par une lecture correcte, par une interprétation judicieuse il est nécessaire de connaître les conditions techniques des examens, les incidences, les positions utiles pour la mise en évidence de certains détails.

En province particulièrement chirurgiens et médecins sont de plus en plus obligés de pouvoir eux-mêmes faire une radioscopie utile et un cliché judicieux ; le livre de Porcher leur rendra le plus grand service. Mais en plus de ces notions techniques à chaque page se lisent les résultats de l'expérience de l'auteur.

J'ai lu attentivement avec intérêt le chapitre consacré aux lésions gastro-duodénales. Clarté, précision, expérience assureront et justifieront le succès de ce volume. A. B.

Petite chirurgie et technique médicale courante, par G. Roux. Un volume de 592 pages, avec 361 figures. Cartonné toile, 120 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage expose la pratique médicale et chirurgicale à laquelle le médecin doit avoir recours quotidiennement en clientèle et que l'étudiant voit appliquer à l'hôpital. Il traite des méthodes essentielles d'examens et de traitements des malades, des blessés et des opérés. Il contient les connaissances techniques indispensables pour assurer, dans les services hospitaliers, une fonction d'assistance.

Il s'adresse donc :

Aux étudiants aussitôt qu'ils fréquentent les hôpitaux ;

A ceux qui préparent les concours hospitaliers ;

Aux médecins qui doivent pouvoir appliquer, sans le secours de spécialistes, les procédés d'investigation et de traitement les plus modernes.

En l'écrivant, l'auteur a toujours envisagé le côté objectif de la question la façon dont elle se pose au lit du malade, du blessé ou de l'opéré. Afin d'éviter les descriptions fastidieuses du matériel ou l'énumération aride des divers temps de technique, il a donné à cet ouvrage un caractère essentiellement clinique.

La ponction sternale (*Procédé de diagnostic cytologique*), par P. Emile-Weil et Suzanne Perlès. Un volume de 184 pages, avec 25 figures, 75 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'étude de la ponction splénique entreprise précédemment par les auteurs de ce livre et les résultats satisfaisants qu'ils ont obtenus par cette méthode les ont incités à pratiquer simultanément l'étude parallèle de la moelle osseuse. Au cours de ce travail, ils mentionnent quels avantages apportent, dans l'étude des hémopathies, une méthode aussi simple et aussi praticable que la ponction sternale. Reprenant le plan qu'ils avaient créé pour la ponction splénique, ils retracent des types spéciaux de myélogrammes où l'abondance des éléments et la prédominance d'une cellule ou d'un groupe cellulaire sur un autre déterminent des images médullaires spécifiques.

Ils montrent quels renseignements de première valeur fournissent les myélogrammes pour le diagnostic et le pronostic des anémies de quelque nature qu'elles soient, ils insistent sur l'impossibilité de porter un diagnostic de cryptoleucémie par le seul examen sanguin ou par la clinique et ils donnent grâce à la ponction sternale d'utiles éclaircissements sur le syndrome splénopolyglobulique et sur l'érythroblastose en particulier.

Il n'en demeure pas moins que la ponction sternale employée sans le contrôle des autres ponctions des centres hématopoïétiques ne peut apporter qu'une contribution insuffisante à l'étude d'un grand nombre d'affections sanguines d'ordre hépatosplénique, l'étude comparative des ponctions couplées permet seule de donner à chacune des méthodes la place qui lui revient et la confrontation des étalements peut apporter dans des cas difficiles des éclaircissements nécessaires.

Recherches sur l'embryologie du système nerveux central, par André Barbé. Un volume de 340 pages et 275 figures, 250 francs. Masson, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage ne représente ni une compilation, ni un traité complet d'embryologie du système nerveux central. Son but est d'expliquer certains chapitres peu connus qui semblaient dignes d'intérêt.

L'auteur a consacré des années à ce sujet, il a travaillé sur 52 névraxes d'embryons, il a examiné, comparé, analysé. Il en résulte un livre de premier ordre très richement illustré qui apporte une contribution puissante et claire à l'étude générale du névraxe pendant la vie intra-utérine et, par conséquent, au développement du système nerveux central de l'homme.

Un des côtés les plus instructifs de cet ouvrage est, incontestablement, sa très belle et très riche iconographie, qui fait de sa première partie un véritable album embryologique. Pas un schéma, pas même un dessin d'après nature, rien que des photographies, et, chose digne de remarque, des photographies non retouchées, ce qui en augmente singulièrement la valeur démonstrative. Partout l'image a dicté le texte. Les figures sont au nombre de 318 ; elles accompagnent un texte de près de 350 pages et, de la sorte, le lecteur peut toujours s'y reporter ; ce ne sont pas les plus belles préparations qui ont été utilisées pour les clichés, ce sont celles qui paraissaient les plus démonstratives, elles n'ont subi aucune retouche et le texte a toujours été conforme à la figure qui l'accompagnait ; plusieurs

figures sont d'une telle finesse que certains détails gagnent à être examinés à la loupe.

Il se dégage de ce livre une œuvre vraiment originale qui sera précieuse aux neurologistes et aux embryologistes.

Clinique chirurgicale des pays chauds, par BOTREAU-ROUSSEL, avec la collaboration de MM. ASSALI, DEJOU, HUARD, MONTAGNÉ, PALÈS et ROQUES. Un volume de 336 pages avec figures, 80 francs. Masson, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage ne constitue pas un traité de pathologie chirurgicale exotique, mais une série d'exposés essentiels de clinique chirurgicale des pays chauds, choisis dans l'enseignement de l'Ecole du Service de santé des Troupes coloniales. Le médecin général Botreau-Roussel a tenu à ce que ses élèves, professeurs-agrégés de l'Ecole, qui avaient poursuivi des recherches personnelles et acquis une expérience particulière d'une question en fissent eux-mêmes l'exposé sous leur nom.

C'est ainsi que des études sont consacrés dans ce livre aux aspects chirurgicaux de l'amibiase et aux abcès du foie, à l'éléphantiasis, aux infections staphylococciques en milieu colonial, au pian et au goundou, à l'évolution si particulière des tuberculoses ostéo-articulaires chez les noirs, études particulièrement riches en observations précises et en conceptions originales.

A propos d'un Argus très utile. — « *J'analyse* » va entrer dans sa douzième année. C'est une publication présentée sous forme d'*argus* citant 146 journaux et revues de langue française. Elle rend service au praticien, et à l'étudiant préparant des concours, en leur apportant chaque mois des analyses et une bibliographie bien faite, classée par spécialités.

Le coût de l'abonnement est : France, Belgique et Colonies : 25 francs. Union postale : 35 francs ; autres pays : 40 francs.

Un numéro *spécimen* sera envoyé sur demande adressée au Docteur Crouzat, 2, boulevard Henri-IV, Paris.

DIVERS

Anthologie grecque. — Sous le patronage de l'Association Guillaume-Budé, vient de paraître le tome IV de cette remarquable édition. Dû à la collaboration des excellents hellénistes que sont MM. P. Waltz, A.-M. Desrousseaux, A. Dain, P. Camelot et E. des Places, ce volume comporte les épigrammes 1-363 du livre VI de l'Anthologie Palatine (texte, traduction, notice et notes). « Les Belles-Lettres », 1 volume, 50 francs.

Anthologie grecque. I. Epigrammes amoureuses et épigrammes votives suivies de l'appendice planudéen. Traduction nouvelle par Maurice Rat. Un vol. Collection des « Classiques Garnier ». Prix : 22 francs Librairie Garnier, 6, rue des Saints-Pères, Paris.

Dans une préface magistrale, M. Maurice Rat a rappelé dans ses lignes générales, mais avec les précisions nécessaires, l'histoire de l'*Anthologie grecque* et de son influence sur notre littérature. Son livre trouvera auprès du public lettré un chaleureux accueil.

Albion perfide ou loyale. *De la Guerre de Cent ans à nos jours*, par Geneviève TABOUIS. Un vol. in-8 de la Bibliothèque historique, 30 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage, original par le sujet même, contient des documents inédits qui jettent un jour tout particulier sur les jours sombres des relations franco-britanniques au cours des siècles. C'est la première fois que les relations entre la France et l'Angleterre ont été ainsi étudiées dans leur ensemble sous cet angle spécial qui donne la clé de bien des événements contemporains.

Les pages immortelles. Corréa, éditeur. Chaque vol. 240 p., 21 francs.

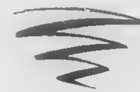
La collection « *Les pages immortelles* » constitue non seulement une somme de la pensée humaine, mais un reclassement de cette pensée par les écrivains les plus célèbres. Ainsi André Maurois présente et choisit l'œuvre de Voltaire, qu'il estime immortelle. Romain Rolland en fait de même pour Rousseau, Thomas Mann, pour Schopenhauer, etc.

Alfred de Musset, par John CHARPENTIER. Un volume in-16 broché. Prix : 18 francs. Editions Tallandier, 75, rue Dareau, Paris (XIVe)

C'est peut-être dans cette œuvre émouvante et profonde que « biographe-né » comme on l'a appelé — John Charpentier, qui sait rendre vivante une biographie d'écrivain, sans la romancer, atteste, avec les plus de force, ses dons de psychologue et de critique.

En face de sa « George Sand » dont on n'a pas oublié le succès, il dresse l'image la plus complexe et la plus expressive de l'auteur immortel des Nuits. « Lune et l'autre études » s'éclairent mutuellement. Ce qu'il y a probablement, d'à demi-germanique et protestant, chez la romancière, met en valeur, par contraste, le caractère éminemment français du poète, de la lignée de Marot, de La Fontaine, de Marivaux, du Voltaire des petites pièces en vers.

On voit, dans l'explication pathétique de John Charpentier, comment la vie volontairement sacrifiée de Musset nourrit son œuvre, d'une sincérité que nul ne conteste, et pour laquelle le grave critique, Taine, disait, en des pages célèbres, son admiration enthousiaste.



LES LIVRES DE LA SEMAINE

Xe Congrès des Pédiatres de langue française. 332 p. avec fig. Br. : 50 francs (*Masson*).

MACQUET (Pierre). — **Les calculs de l'uretère.** 190 p. 22 fig. Br. : 450 francs (*Masson*).

MORENAS (Léon). — **Entérites et colites parasitaires.** 168 p., 10 fig. Br. : 40 francs (*Masson*).

Problèmes physiopathologiques d'actualité. Publication de l'Association des externes et anciens externes des hôpitaux de Strasbourg, 150 p. Br. : 25 francs. (*Masson*).

ROUVIÈRE (H.). — **Anatomie générale. Origine des formes et des structures anatomiques.** 192 p., 96 fig. Br. : 70 francs. (*Masson*).

SNAPPER (I.). — **Maladies osseuses.** Trad. du Hollandais par F. de Vitte et G. Coryn, 192 p., 22 pl. hors texte. Rel. : 330 francs (*Masson*).

STROMINGER (L.). — **Les erreurs et les fautes en urologie.** 176 p. Br. : 45 francs (*Masson*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 4 — 28 JANVIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — **Thèses de médecine**. — 25 janvier. — M. Daubert : Etude sur les principes de l'alimentation des tuberculeux. — M. Mercier : Contribution à l'étude des influences hormonales sur la motricité urétérale. Application à la pathogénie des pyélonéphrites gravidiques. — Mme Truelle-Chotard : Contribution à l'étude des affections cardiaques chez les enfants d'âge scolaire.

26 janvier. — M. Beaucheff : L'anesthésie péridurale. — M. Josse : Contribution à l'étude de la classification dans les maladies mentales. — Mme Mutricy-Gascuel : Desgenettes.

Mercredi 1er février. — M. Adberrazek ben Chaldi : L'anesthésie chirurgicale intraveineuse par le I. méthyl 5, 5 allyl-isopropylbarbiturate de sodium. — M. Wollinetz : Considérations sur l'immunité et l'allergie tuberculeuse.

2 février. — M. Bloch : Contribution à l'étude clinique des organo-soufrés. Traitement de la colibacillose urinaire par les sulfamides et les benzilaminophénylsulfamides. — M. David : Contribution à l'étude des pneumothorax spontanés au cours des pneumopathies aiguës non tuberculeuses de l'enfant.

4 février. — M. Ménétrier : Considérations sur les réceptivités aux maladies. — M. Ha Ta Ngoc : Contribution à l'étude de l'amygdalectomie totale à chaud.

Alger. — M. Benoit, agrégé, est nommé, à compter du 1er janvier 1939, professeur d'histologie et d'embryologie (dernier titulaire : M. Courrier).

Le titre de professeur sans chaire est conféré à MM. Ribet et Houel, agrégés pérennisés.

Clermont-Ferrand. — M. le Docteur Antoine Terrasse est institué pour neuf ans professeur suppléant de clinique médicale.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Marseille.— **Internat**. — Le concours de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes titulaires : M. Mouren ; Mlle Blanc ; MM. Buerle, Abignoli ; Mlle Seillon ; MM. Dalmas, Marcorelles, Tristani, Olive, Desanti ; Mlle Cheyron ; M. Roche.

Externes en premier : MM. Michel, Julien Dieulangard,

Externat. — Le concours de l'externat s'est terminé par les nominations suivantes :

MM. Gastaut, Bourret, Liscia, Boittelle, Salvadori, Arnaud Pierre, Gérard et Lazzaretti (*ex æquo*), Blanc ; Mlle Roux ; MM. Sauvet et Bousquet (*ex æquo*), Dufau, Aouchiche ; Mlle Bard ; MM. Cabasson, Delaage, Griffoni et Toci (*ex æquo*).

Montpellier. — **Internat**. — Le concours de l'internat s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes titulaires : MM. Fabre, Souchon, Nguyen Duc, Bosc, Rodier, Patounas.

Externes en premier : MM. Pariselle, Coste, Cazal, Lescure.

Classés en vue de remplacements éventuels : MM. Romieu, Michel, Simon, Laporte, Méténier, Blanchard, Durand, Costecalde.

Externat.— Le concours de l'externat s'est terminé par les nominations suivantes :

Externes titulaires : MM. Guerrier, Boyer, Laval, Vallat, Ponsoye, Viallat, Mlle Portes, MM. Bringer, Boissier, Crassous, Pineau, Daudé, Bertrand, Graafland, Bluche, Biscaye.

Externes provisoires : MM. Vernier, Rosso, Brunel, Perrier, Fabre de Morlhon, Descous, Cavaillé, Jullos, Veyrier, Salager, Guillaud, Mlle Nougaret.

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin-chef de service est vacant à Vinatier (Rhône) (poste créé).

SERVICES DE SANTÉ

Ecole du Service de santé militaire. — Un concours sera ouvert le 26 juin 1939, à 8 heures, pour l'emploi d'élève de l'Ecole du Service de santé militaire.

Les candidats devront faire parvenir directement au ministre de la Défense nationale et de la Guerre (direction du Service de santé, 1er bureau), une demande d'inscription établie sur papier timbré.

S'ils sont présents sous les drapeaux, leur demande devra être adressée par la voie hiérarchique.

Le registre d'inscription sera ouvert le 17 avril 1939. Pour tous renseignements, s'adresser : soit au ministère de la Défense nationale et de la Guerre ; soit aux directeurs du Service de santé des régions ; soit au directeur de l'Ecole du Service de santé à Lyon.

Troupes coloniales. — Les élèves du Service de santé de la Marine dont les noms suivent, sont versés dans le Service de santé des Troupes coloniales : MM. Monet, Turpaud, Borjeix Choumara, Labail, Bellidenty, Palis, Delalande, Le Corollu Augey, Pouliquen, Rouergue, Combescot, de Marsaguet, Marchalant, Berthelot, Robert, Langeard, Gerin-Jean Lotte, Loison, Destombes, Ardorino, Bremond, Aubaile, Sorriaux, Lorrain, Vellieux.

Ecole d'application de Toulon. — Un concours pour l'emploi de chef de clinique médicale s'ouvrira à la fin d'avril 1939.

Marine. — Ont été promus dans le Corps de santé de la Marine :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Bréard, médecin principal, en remplacement de M. Marçon, admis à la retraite.

Au grade de médecin principal : 1er tour (ancienneté). M. Cotty, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Bréard, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : 1er tour (ancienneté). M. Le Roy, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Cotty, promu.

Sont nommés au grade de médecin de 3e classe les élèves du Service de santé de la marine reçus docteurs en médecine : MM. Moretti, Laborit, Duchet-Suchaux, Clairefond, Morichau-Beauchant, Laporte, Chassagnette, Nun, Bonnet, Bruel, Lamendour, Kervern, Raoul, Perron, Peltier, Ropars, Coquelin, Monaque, Puech, Thomazi.

Comité consultatif de santé. — *Membres pour l'année* 1939 : président, M. Savornin ; membres titulaires, MM. Morvan, Plisson, Vallat, Gay-Bonnet, Schickelé, Hornus, Worms, Couvy, Blanchard, Passa, Mancier ; membres consultants civils : Auvray, Besançon, Lenormant, Roger ; militaires, MM. Beyne, Lannes-Dehore, Pilod, Pommé, Debucquet, Bouvier ; secrétaire, M. Lambert des Cilleuls.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Congrès international de la Fédération latine d'Eugénique. — Il aura lieu à Bucarest fin septembre 1939, sous la présidence du Professeur C. Parhon.

Les sujets discutés seront les suivants :

1° Moyens de prophylaxie des maladies héréditaires ; 2° Valeur comparée des différents mobiles d'accroissement des populations ; 3° Hérédité et sensibilité aux infections et aux intoxications ; 4° Hérédité des aptitudes intellectuelles ; 5° Rôle des mutations en eugénique ; 6° Hérédité et endocrinologie.

Les personnes désirant présenter des communications sur les sujets ci-dessus indiqués sont priées de s'inscrire jusqu'au 1er mars au plus tard. Les communications ne devront pas excéder dix pages.

Le Congrès finira par une ou plusieurs excursions ainsi que par des visites effectuées à diverses institutions scientifiques, artistiques et sociales.

La taxe de participation est de 500 lei par personne : les participants recevront en échange les travaux imprimés du Congrès.

Des facilités de transport et de séjour en Roumanie seront assurées par le Comité organisateur.

Journées de la Société française de photobiologie et d'héliothérapie à Hyères. — La Société française de photobiologie et d'héliothérapie tiendra ses prochaines séances à Hyères, le dimanche 19 et le lundi 20 février 1939.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Paul Gérardin, secrétaire médical de l'hôpital hélio-marin interdépartemental d'Hyères (Var).

Syndicat des médecins de la Seine. — *Bureau.* — Le Conseil d'administration du Syndicat des médecins de la Seine vient d'élire son bureau dont voici la composition pour 1939 : président, Docteur A. Boelle ; vice-présidents, Docteur Chevalley (Marc) et Docteur Herpin ; secrétaire général, Docteur P. Barlerin ; secrétaires adjoints, Docteur Le Clerc et Docteur Jodin ; trésorier, Docteur A. Lévy.

Syndicat des chirurgiens français. — *Bureau.* — Président d'honneur, Professeur J.-L. Faure ; président : Professeur Marquis (Rennes) ; vice-présidents, Professeur Guyot (Bordeaux), MM. Buizard et Deniker (Paris) ; secrétaire général, M. Planson (Paris) ; secrétaire général adjoint, M. Picard (Douai) ; trésorier, M. Iselin (Paris) ; archiviste, M. M. Sureau (Paris).

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille de vermeil* : MM. Auguste Pettit (de l'Institut Pasteur), Delorme (Maroc), Henry (Maroc).

Médaille d'argent : Mlle Gayraud (médecin des hôpitaux de Nice) ; MM. Raybaud (Antoine) (Marseille), Colas-Pelletier (Paris), Wohlhueler (Strasbourg), Estragnat (Lyon), Rochaix (Lyon), Bohin, Le Mithouard, Ritter, Loubet et Delart (Maroc), Vidal et Mme Anderson (Tunis), Fan-Ping-Tche et Ngo-Van-Phi (Yunnanfou).

Médaille de bronze : MM. Battesti (Marseille), Laffaille (Bayonne), Moindrot (Lyon), Mlle Flotard (Lyon), Mlle Mirabail (Paris) ; MM. Schapira (Paris) ; Charreire (Paris), Senlecq (L'Isle-Adam), Tavernier (Méry-sur-Oise).

DIVERS

Médaille du Professeur Froehlich. — Un Comité vient de se constituer à Nancy, sous la présidence de M. le doyen Spillmann, pour offrir une médaille à M. le Professeur Frœlich, l'un des grands maîtres de l'orthopédie.

Adresser les inscriptions à M. le Docteur Corret, 142 *bis*, rue Saint-Dizier, à Nancy, Compte postal : Nancy n° 223-82. Tout souscripteur de 100 francs recevra une réplique de la médaille.

Prix Chauveau. — Le prix de la Fondation Chauveau (section médicale 1938), a été attribué par la Faculté de médecine

de Lyon à M. Jourdan, chef des travaux de physiologie à ladite Faculté.

Le prix Chauveau sera distribué en 1939 par la Section vétérinaire pour venir en aide à une infortune sociale de la profession vétérinaire. Les candidatures seront reçues jusqu'au 20 octobre 1939 au secrétariat de l'Ecole nationale vétérinaire, 2, quai Chauveau, à Lyon.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Atlas d'hématologie, par P. Merklen et Waitz. Maloine, éd., Paris.

Chacun sait la grande compétence du Professeur Merklen en hématologie. Les travaux parus dans le *Journal de Strasbourg* ou dans les *Bulletins* de nos Sociétés savantes depuis plus de quinze ans, montrent à quel point, il est au courant de tous les raffinements de la technique, de la pathologie du sang et aussi de la genèse si difficile, si complexe de ses éléments. Son esprit général peut d'ailleurs s'attaquer à tout avec le même bonheur.

Je ne cacherai pas mon amicale estime pour son talent non plus que mon admiration renouvelée pour cet atlas qui est un des plus complets que notre médecine ait conquis et un des plus beaux, des mieux illustrés que notre librairie ait produits. Et son collaborateur Wartz était tout particulièrement désigné pour l'écrire avec lui.

Sur la morphologie des éléments, sur leurs caractères différentiels, sur la formule des maladies propres du sang ou sur ses réactions dans les divers états pathologiques. Ce livre nous apporte les images les plus parfaites, exactes certes, mais non schématisées, choisies parmi les plus démonstratives et les plus parlantes et les plus spécifiques.

Chaque planche est expliquée dans un tableau succinct dans des termes simples qui constituent un guide et qui n'incombent pas trop de néologismes ou de synonymes.

Cet atlas, nous manquait, et il vient combler une grande lacune. Il sera sur la table de tous les laboratoires et feuilleté à tout instant par les chercheurs, car il leur donne la possibilité de retrouver rapidement et de classer l'élément figuré dont il doute ou qu'il ne connaît pas.

A ce titre, il rendra de grands, d'inestimables services. Il montre combien sont générales, les connaissances de certains de nos maîtres qui se déplacent de la clinique à l'histologie du rein à l'estomac avec aisance et toujours avec succès.

Prosper Merklen qui fut un des nôtres et qui le reste malgré son départ pour Strasbourg porte bien haut notre drapeau et il reste un des meilleurs de l'enseignement français.

M. Loeper.

« Les *étudiants* paient un lourd tribu à la tuberculose. Les conditions de vie, souvent très défavorables, qui sont les leurs, le surmenage, une alimentation à bon marché et souvent réduite diminuent leur résistance physique et leurs moyens de lutte. Dutrey, dans une récente statistique portant sur 120.700 conscrits, a trouvé :

« Cinq fois plus d'étudiants tuberculeux que d'ouvriers d'usine ;

« Deux fois et demie plus d'étudiants tuberculeux que d'employés ;

« Trois fois plus d'étudiants tuberculeux que de cultivateurs.

« En Amérique, on compte 20 p. 100 d'étudiants malades, et en Norvège 16 p. 100.

« Les *étudiants en médecine* y sont en assez forte proportion (1 sur 5 en Amérique, 5 sur 21 à Lyon). Courcoux et Alibert ont trouvé 31 p. 100 de cuti-réactions négatives chez les étudiants de dix-neuf à vingt ans, et 20 p. 100 chez les élèves infirmières de dix-neuf à quarante ans. »

(Michel Warnery. — Le dépistage de la tuberculose. *Paris Médical*, 7 janvier 1939.)

TRAVAUX ORIGINAUX

A propos de 500 infiltrations du sympathique lombaire

Technique — Mode d'action — Indications — Résultats (1)

Par **R. DEMAREZ** et **M. LINQUETTE** (Lille)

L'infiltration anesthésique du sympathique lombaire, préconisée par M. Leriche en 1934, tend de plus en plus à entrer dans la pratique médicale courante. Ses indications et ses résultats ont fait l'objet de nombreux travaux de M. Leriche et de ses élèves et ont fourni le sujet des thèses de J. Nassi (Lyon, 1933), de Georget (Bordeaux, 1937), de Goude(Paris, 1937), de Grill (Marseille, 1938).

Notre but n'est donc pas de refaire ici l'historique de la question. Mais il nous a paru utile, à la lumière de nos résultats personnels, de résumer la technique, le mode d'action et les résultats d'une méthode thérapeutique dont le champ d'action apparaît chaque jour plus vaste.

I. Technique

La situation latérale de la chaîne sympathique lombaire « plus près des arcades du psoas que de la face antérieure des vertèbres » permet de l'atteindre facilement par la voie postérieure. La technique que nous avons suivie a été, à quelques variantes près, celle de M. Leriche. Nous avons employé une aiguille longue (10 à 12 cm. suivant l'adiposité du sujet) ; mince (7 dixièmes de millimètre) et très flexible. L'anesthésique injecté a été constamment une solution à 1 % de scurocaïne sans adrénaline. Nous avons de préférence infiltré le deuxième ganglion de la chaîne sympathique parce qu'il est à la fois le plus gros, le plus constant et qu'il se repère facilement sur le flanc de la deuxième vertèbre lombaire.

Quatre à six centimètres en dehors de l'apophyse épineuse, on enfonce l'aiguille à peu près perpendiculairement à la peau, avec une légère inclinaison en dedans. A trois ou quatre centimètres de profondeur on rencontre l'apophyse transverse. Retirant alors légèrement l'aiguille, on contourne l'obstacle par au-dessus ou par au-dessous, et on enfonce encore de 6 centimètres environ sans qu'il soit nécessaire de rechercher systématiquement le contact du flanc de la vertèbre pour guider le cheminement de l'aiguille, comme le préconisait la technique originale de Leriche et Fontaine.

Si l'on éprouve quelque difficulté à franchir le plan des transverses, il est préférable d'injecter un peu d'anesthésique. Cette manœuvre rend ce temps délicat moins pénible pour le malade. Elle facilite aussi la progression de l'aiguille en dissociant les tissus. Si l'on n'y parvient pas encore (anomalies vertébrales, rhumatismes chroniques) mieux vaut piquer deux centimètres en dehors et augmenter l'inclinaison de l'aiguille.

Chez des sujets d'adiposité moyenne on aborde la chaîne sympathique à dix centimètres de profondeur. Les vérifications anatomiques montrent que la pointe de l'aiguille est alors contre le corps vertébral au voisinage immédiat des ganglions de la chaîne lombaire, dans une atmosphère cellulo-adipeuse qui se laisse facilement injecter, ou dans les fibres les plus profondes du muscle psoas.

S'étant assuré, en aspirant, que l'aiguille n'est pas dans un vaisseau, on injecte sans autre précaution les dix centimètres cubes de la solution anesthésique.

Nous n'avons vu avec cette technique, que des incidents tout à fait exceptionnels et toujours passagers, tels que vertiges, douleurs en éclair dans les jambes par piqûre des racines postérieures. Il ne nous est jamais arrivé de ponctionner les gros vaisseaux ; ce serait du reste sans danger à condition de s'en être aperçu, d'où la nécessité d'aspirer avant de pousser l'injection. Les seuls accidents vrais sont dus à des fautes de technique : injection dans le canal rachidien ou injections très hautes : crise d'hypoglycémie due à une anesthésie du splanchnique (R. Leriche). Nous n'en avons jamais observé.

Le niveau exact de l'injection est discutable. Le choix de L^2 nous paraît doublement justifié : d'abord à cause de la facilité d'accès sur le deuxième ganglion, ensuite parce qu'il y a intérêt à pratiquer l'injection le plus haut possible sur la chaîne lombaire. En effet les travaux de R. Fontaine, Houot et Joas dos Santos ont montré que, contrairement à l'opinion classique de Danielopolu, des fibres vaso-motrices quittent la chaîne entre L^1 et L^4.

Le niveau élevé de l'injection ne présente aucun inconvénient supplémentaire. Tout au plus peut-on signaler d'inconstantes répercussions ovariennes bien que le sympathique des ovaires ait ses origines très au-dessus du lombaire, l'anesthésie de ce dernier peut entraîner une augmentation des règles qui nous en a fait proscrire l'emploi dans les périodes menstruelles et prémenstruelles.

A quels signes reconnaît-on que l'anesthésie du sympathique a été réellement efficace ? Il en est de subjectifs : sensation de réchauffement de la jambe, hyperémie cutanée, diminution de la sécrétion sudorale. Ils ne sont pas absolument constants. Aussi faut-il accorder une plus grande valeur à l'établissement des courbes oscillométriques qui montrent une augmentation de l'indice et une diminution de la tension artérielle minima.

II. Mode d'action de l'anesthésie du sympathique lombaire

Le rôle du sympathique lombaire est surtout vaso-moteur : on en connaît les nombreux filets vaso-constricteurs et leur activité tonique ; on connaît aussi les quelques filets vaso-dilatateurs qu'il contient.

La suppression physiologique du sympathique lombaire ne peut donc qu'entraîner une vaso-dilatation. Et ce sont les modalités de cette action que nous avons vérifiées chaque fois qu'il nous a été possible. Dans ce but, avant et après chaque infiltration nous avons, aux deux jambes et parfois aux bras, pris les courbes oscillométriques, pratiqué les tests intradermiques à l'histamine et à l'acétylcholine, étudié les temps des résorptions de la boule d'œdème.

a) *Etude des courbes oscillométriques*

Effets homolatéraux. Quelques minutes après l'injection on note une augmentaion de l'indice oscillométrique à ce point constante qu'elle est un test sûr de la réussite de l'anesthésie. La tension maxima est augmentée, la minima suit cette ascension avec un certain retard ; dans les cas heureux, elle est même diminuée.

Il est intéressant de comparer ces résultats à ceux de la sympathectomie. L'élévation de l'indice apparaît identique dans les deux cas. Frieh et Nassi signalent cependant que les effets de l'infiltration sont relativement plus tardifs comme si la scurocaïnisation mettait « un certain temps à anesthésier ganglions et nerfs ». Nous n'avons pas retrouvé ce temps de latence. En tout cas nous n'avons jamais constaté, après infiltration, la phase immédiate et très transitoire de vaso-constriction qui suit l'intervention sanglante sur le sympathique et qui semble bien due aux manœuvres instrumentales.

Effets contro-latéraux. Ils existent incontestablement : il est très rare qu'après l'anesthésie lombaire d'un côté, le système vaso-moteur reste indifférent. Mais il est bien difficile de systématiser ses réactions qui, en proportion quasi égales, sont identiques ou inversées par rapport au côté infiltré.

Enfin qu'il nous suffise de signaler que l'anesthésie du sympathique lombaire n'a aucune répercussion sensible sur la tension artérielle générale.

b) *Etude des tests à l'histamine et à l'acétylcholine*

Les injections intra-dermiques de substances vaso-dilatatrices constituent un moyen commode d'étudier l'état circulatoire d'un membre en explorant à la fois les capillaires (tests à l'histamine) et les artérioles (tests à l'acétylcholine).

Nous les avons pratiqués en une trentaine d'occasions. Les aires érythémateuses de réponse se sont trouvées, dans la majorité des cas, augmentées, traduisant ainsi une vaso-dilatation artériolaire et capillaire. Mais nous voulons insister particulièrement sur deux remarques que nous avons pu faire.

Tout d'abord l'augmentation de l'érythème réflexe est manifestement plus importante au niveau des chevilles qu'au-dessus des genoux. Comparativement d'ailleurs l'élévation de l'indice oscillométrique est plus marquée à la jambe qu'à la cuisse (Cardi). Ainsi les effets de l'anesthésie sympathique sont maxima à l'extrémité du membre.

On note ensuite que, plus fréquemment encore que l'érythème réflexe, la boule œdémateuse qui suit l'injection intra-

(1) Travail de la Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité. Professeur : E. Delannoy.

dermique d'histamine est augmentée. Si l'on s'en rapporte à l'interprétation que Lewis a donnée de son test à l'histamine, un tel fait signifie que l'infiltration sympathique augmente la perméabilité capillaire.

L'étude du test d'Aldrich confirme cette hypothèse.

c) *Etude du test d'Aldrich*

Nous nous bornons ici à donner les résultats bruts de 20 infiltrations du sympathique lombaire : dans 15 cas le temps de résorption de la boule d'œdème a été diminué, dans 5 cas il n'a pas été diminué. Les effets contro-latéraux sont sans intérêt.

III. Persistance des effets de l'anesthésie du sympathique lombaire

On sait, sans d'ailleurs l'expliquer de façon vraiment précise, que les effets de l'infiltration du sympathique se prolongent bien au delà de la durée normale de l'effet anesthésique de la scurocaïne.

L'action sur les phénomènes douloureux en est le test le plus démonstratif et nous pourrions rapporter le cas de telle de nos malades qui présentait un syndrome algique du membre inférieur datant de six ans, entraînant par son intensité de sérieux troubles de la marche ; une première infiltration l'améliora de façon très sensible ; une seconde, pratiquée 8 jours après, la guérit de façon définitive.

Une action durable nécessite habituellement une série d'infiltrations rapprochées. Nombreuses sont les observations où nous avons noté après la première infiltration une sédation des symptômes pour 18 ou 20 heures, laquelle au fur et à mesure que se répètent les injections, se prolonge et devient définitive.

L'étude des courbes oscillométriques montre de façon particulièrement démonstrative cette persistance des effets de la scurocaïnisation du sympathique. En règle, 48 heures après la première infiltration les courbes ont repris leur allure primitive. Si l'on répète les injections, on obtient des modifications importantes et durables du régime vaso-moteur.

Ces constatations nous ont incités à réaliser nos séries d'infiltrations lombaires suivant deux rythmes :

Soit deux injections à 24 heures d'intervalle, puis 2 à 48 heures, puis 2 à 3 jours d'intervalle. Nous l'appelons pour plus de commodité le type 2-4-6.

Soit 3 injections à 24 heures, puis 3 à 48 heures, enfin 3 à 3 jours d'intervalle, c'est le type 3-6-9.

IV. Indications et résultats de l'anesthésie du sympathique lombaire

Ce serait trop réduire la fonction du sympathique que de lui réserver un seul rôle vaso-moteur. Les résultats de la sympathectomie lombaire et de l'infiltration de la chaîne sympathique sont de ceux qui ont permis à M. Leriche de reviser la conception physiologique du sympathique.

Ils montrent, en effet, que le sympathique n'a pas une fonction uniquement motrice comme on l'a admis longtemps à la suite de l'école anglaise. Ils ne peuvent s'expliquer que par la coexistence de filets sensitifs et de filets moteurs s'articulant au niveau des ganglions et permettant, par conséquent, la réalisation de véritables réflexes « intra sympathiques ».

Cette conception admise, il s'ensuit que l'infiltration du sympathique lombaire aura une triple action :

Anesthésie des filets sympathiques.

Paralysie des filets moteurs.

Suppression des réflexes sympathiques.

C'est sous cette triple rubrique qu'on pourrait ranger les indications des interventions sur le sympathique lombaire. En fait, le résultat des réflexes sympathiques étant une vaso-constriction, leur suppression aboutit à une suppression physiologique des filets vaso-moteurs. L'infiltration du sympathique lombaire présente donc deux indications :

1° Les syndromes algiques des membres inférieurs ;

2° Les syndromes d'origine vasculaire.

1° Syndromes algiques des membres inférieurs

La physio-pathologie de la douleur, que l'on commence seulement à entrevoir, est manifestement dominée par la note sympathique.

La causalgie apparaît comme une véritable « névrite sympathique ». L'élément végétatif est non moins évident dans les algies vasculaires, dans les douleurs des amputés. Nous avons pour chacun de ces cas, quelques observations dans lesquelles la scurocaïnisation des ganglions lombaires fut particulièrement active.

Il n'est pas jusqu'aux sciatiques radiculaires qui bénéficient de cette thérapeutique. A ce point de vue, il faut remarquer que les infiltrations anesthésiques des racines du sciatique se font suivant des repérages et des techniques très proches de ceux de l'anesthésie du sympathique lombaire.

Dans les douleurs viscérales, dans les douleurs fulgurantes des tabétiques, dans le ténesme vésical, les résultats ont été moins constamment bons.

2° Syndromes d'origine vasculaire

L'infiltration du sympathique lombaire est indiquée dans tous les syndromes du membre inférieur où le spasme vasculaire intervient. Or le rôle de celui-ci est considérable, qu'il soit toute l'affection, qu'il se surajoute à une lésion anatomique des vaisseaux, qu'il soit la conséquence d'un réflexe sympathique.

a) *Affections artérielles*. — Les travaux de M. Leriche ont établi de façon définitive, que l'artérite dite oblitérante des membres inférieurs comportait toujours à côté de lésions souvent discrètes, un facteur de spasme excessivement important. Ce facteur disparaît si on anesthésie le sympathique vaso-moteur. Aussi ce syndrome est-il fortement amélioré par les infiltrations du sympathique lombaire dont il est une des plus fréquentes indications.

En l'occurrence la scurocaïnisation du sympathique est une manœuvre sans danger qu'on doit toujours tenter non seulement comme manœuvre thérapeutique mais aussi comme une épreuve diagnostique. Si en effet l'établissement des courbes oscillométriques, en montrant une vaso-dilatation manifeste, confirme le rôle du spasme, on pourra compléter et rendre définitifs les résultats de l'infiltration en pratiquant une sympathectomie lombaire.

b) *Affections veineuses*. — Bien que l'existence et même la richesse du sympathique veineux soit aujourd'hui connue anatomiquement et physiologiquement, l'anesthésie du sympathique lombaire n'a pas dans ce domaine les mêmes effets intensément vaso-dilatateurs que dans le domaine artériel. Mais on sait que bien des affections veineuses, en irritant le plexus sympathique périveineux, entraînent une vaso-constriction artériolo-capillaire par mécanisme réflexe. C'est en coupant ces réflexes, en en supprimant les effets artériolaires, que la scurocaïnisation du sympathique lombaire agit sur les affections veineuses. D'où ses indications dans les phlébites, dans leurs conséquences (œdème post-phlébitique), dans certaines insuffisances veineuses (algies par hypotonie veineuse).

1° Les phlébites. — L'infiltration lombaire doit être faite très tôt, dès qu'apparaissent les premiers signes de la phlébite. Nous la pratiquâmes ainsi chez sept malades. Les résultats furent excellents : la poussée thermique est de courte durée, l'œdème est à peine marqué, surtout la douleur disparaît dès les premières infiltrations et les malades peuvent se lever après une immobilisation au lit, sans gouttière, qui n'excède pas 20 jours.

Les résultats tardifs sont également bons. Chez les malades traités par la méthode de M. Leriche, on rencontre moins souvent ces séquelles qui grèvent lourdement le pronostic des phlébites.

2° Œdème post-phlébitique. — On peut se demander si ces complications elles-mêmes ne sont pas accessibles à une thérapeutique sympathique. Les douleurs, les troubles vaso moteurs et trophiques sont largement améliorés par l'infiltration lombaire qui fait jouer ici, au maximum, ses effets vaso-dilatateurs.

Mais l'œdème post-phlébitique diminue-t-il par l'anesthésie du sympathique lombaire ? Une observation de R. Massart (1925) et une autre de Leriche tendent à le prouver qui montrent un tel œdème très amélioré par la ganglectomie sympathique lombaire. Au surplus la diminution du temps de résorption de la boule d'œdème après infiltration sympathique encourage pareille thérapeutique.

Nous l'avons tenté dans trois cas : dans deux cas les résultats furent réellement favorables. Le troisième fut peu influencé par la scurocaïnisation du sympathique lombaire, comme d'ailleurs par les autres thérapeutiques.

Notre conviction est qu'il faut insister, dans ces cas, sur la nécessité d'infiltrations répétées et prolongées. Chez une malade que l'œdème et les troubles trophiques avaient vouée au lit, il ne fallut pas moins de trois séries d'infiltrations pour obtenir une amélioration sensible et telle que cette femme commence à l'heure actuelle à se déplacer à l'aide de cannes.

3° Algies par hypotonie veineuse. — Il est presque banal de rencontrer, chez les femmes, de ces algies des membres inférieurs, aux caractères mal définis, mais qui apparaissent à la marche, s'atténuent au repos, s'accompagnent d'un léger œdème bimalléolaire et de cyanose de déclivité. L'examen soigneux ne

révèle qu'un mauvais état de la circulation veineuse parfois évident : varices, séquelles de phlébites ; mais le plus souvent discret : simples varicosités. Les thérapeutiques dirigées contre ce syndrome — bien que très nombreuses et très variées — donnent des résultats décevants. L'action de l'anesthésie du sympathique lombaire sur la douleur et les troubles vaso-moteurs nous ont incité à l'employer dans sept cas de ces algies d'origine veineuse. Six malades furent remarquablement améliorés par cette thérapeutique qui a l'avantage de permettre au patient de conserver ses occupations. Le seul échec s'explique par l'état lamentable de la circulation veineuse de la malade qui présentait d'énormes paquets variqueux.

Cependant même en ces cas l'anesthésie du sympathique lombaire mérite d'être tentée. Nous l'avons employée dans le traitement de quelques ulcères variqueux, en même temps qu'une thérapeutique locale. La guérison, ou l'amélioration, nous parurent dans ces cas rapides.

4° Ostéopose et troubles physiopathiques post-traumatiques. — L'ostéoporose post-traumatique est relativement fréquente. Elle est due, selon Leriche, à des réflexes sympathiques dont l'origine se situe au niveau du foyer de fracture et dont le trajet passe par les ganglions lombaires (au moins pour les réflexes intra-sympathiques longs).

Dès lors le traitement d'un tel syndrome consiste d'abord en une anesthésie du foyer de fracture. Mais l'infiltration du sympathique lombaire complète heureusement cette première thérapeutique comme nous l'avons vu manifestement dans une observation (fracture de Dupuytren) où ce double traitement fit rapidement disparaître douleurs, impotence fonctionnelle et fit régresser les signes radiologiques de l'ostéoporose.

Tels sont les résultats que nous a donné une pratique assez nombreuse de l'anesthésie du sympathique lombaire.

Il en ressort deux sortes d'indications thérapeutiques : les syndromes douloureux et les troubles vaso-moteurs des membres inférieurs.

Ces indications s'étendront encore au fur et à mesure que l'on pénétrera davantage le rôle des réflexes sympathiques longs.

Il faut y ajouter les infiltrations d'essai, véritable exploration fonctionnelle du système vaso-moteur, soit comme épreuve de diagnostic, soit comme manœuvre pré-opératoire.

Ainsi l'innocuité de cette méthode et sa facilité relative permettent-ils de la tenter chaque fois que l'on est en droit d'en espérer des résultats favorables ou une indication thérapeutique d'importance.

La calcification pariétale de la vésicule biliaire

Par

Henri PAILLARD **Marie-Louise H. PAILLARD**

et **Denise VILLAIN-FAVARON**

(Clermont Ferrand)

Il s'agit là d'une affection assez rare dont on trouvera la bibliographie à la fin de cette note ; elle a fait l'objet d'un article d'ensemble de M. Chiray et I. Pavel (*Presse médicale*, 22 nov. 1930, p. 1588). Nous en avons observé un cas personnel.

C'est parfois une *découverte d'autopsie* ; nombre des cas signalés ont été décelés de la sorte ; c'est, à l'heure actuelle surtout une *découverte de radiologie* : sans aucune préparation, la vésicule biliaire est opaque, l'opacité dessinant la vésicule avec des zones inégalement foncées, mais sans images calculeuses.

C'est une affection de la femme (46 femmes pour 5 hommes sur 51 cas), généralement de l'âge mûr ou de la vieillesse.

Au point de vue clinique, les cas peuvent se répartir ainsi :

a) *Aucun symptôme subjectif ou clinique* anormal ; la calcification est une trouvaille d'autopsie ou de radiologie ;

b) Signes de *cholécystite ancienne*, nette à un moment donné, puis estompée ;

c) *Signes imprécis de l'hypochondre droit* (pesanteur, lourdeur, troubles dyspeptiques) sans signature vésiculaire précise.

Parfois la palpation permet de percevoir une tumeur vésiculaire dure, mais ce signe est parfois infidèle ; quand on le constate, il peut s'agir d'un cholécyste très tendu, d'une vésicule lithiasique ou d'une vésicule calcifiée.

L'examen histologique des vésicules calcifiées, fait par Chiray et Pavel montre du tissu de sclérose, infiltré par du phosphate de chaux et, parfois, de l'oxalate de chaux ; le cholestérol n'est pas signalé dans la paroi vésiculaire.

La vésicule calcifiée est, le plus souvent, exclue ; elle contient parfois du mucus hématiques, parfois un mastic riche en cholestérol, rarement un amas pierreux généralement unique dans lequel des calculs de cholestérol ou de pigment sont liés par un ciment calcique.

* * *

Notre observation concerne une dame de 42 ans qui ne présente aucun antécédent pathologique notable, mais une sensibilité habituelle de la région sous-hépatique qui est contrôlée

par la palpation. Examen viscéral satisfaisant par ailleurs. Pas de constipation. Pas de troubles dyspeptiques. Tension artérielle, 15-9.

Urines : ni albumine, ni sucre.

Sang : urée : 0,38.

acide urique : 0,044.

Cholestérol : 2,10.

La radiographie a été pratiquée dans le but de déceler une lithiase biliaire. Sans aucune préparation, la malade étant en décubitus ventral (ventre contre plaque), on décèle une ombre du volume d'un œuf de pigeon, ayant la morphologie et la situation de la vésicule. Cette ombre n'est pas homogène, mais a un aspect marbré, montrant que la calcification vésiculaire est d'une épaisseur inégale d'un point à l'autre.

Il ne s'agit pas d'un calcul emplissant la vésicule, car l'absorption de tétraiode donne lieu à une exagération de l'opacité vésiculaire avec estompement des inégalités précitées.

Il ne s'agit pas non plus de calculs isolés et flottant dans la

vésicule ; ils ne donneraient pas une image reproduisant, au point de vue forme et dimensions, l'image totale de la vésicule.

BIBLIOGRAPHIE. — 1) M. CHIRAY et I. PAVEL. La calcification de la vésicule biliaire. *Presse médicale*, 22 nov. 1930, p. 1588. Article très important, contenant toute la bibliographie jusqu'à cette date. Sept figures originales. — 2) ALLISON. Ossified gallblader. *London médical gazette*, 1844-1845, p. 137. — 3) ASHOFF et BACMEISTER. Die cholelithiasis. Iéna, 1909. — 4) BAYLISS et SKINNER. *International journal of surgery*, 1925, t. XXXVIII, p. 365. — 5) BROOKS. Ossific degeneration of the gallblader. *Transv. Vermount med. Soc.*, 1890, t. 53, p. 55. — 6) H. CLAUDE. Calcification de la vésicule biliaire. *Bull. de la Société anatomique*, 1897, t. 72, 5e série, p. 219. — 7) CORKERT. Fish scall gallblader. *Ann. of Surgery*, 1920, p. 723. — 8) DIENSFERTIG. Ueber die Verkalte gallenblase und ihre Sichtbarkeit in Roentgenbilde *Thèse Breslau*, 1919. — 9) FABRE. Ossification de la vésicule biliaire. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1831. — 10) FOWLER. Calcareous change of the gallblader wall. *Annales of Surgery*, 1923, t. 38, p. 623. — 11) FRÖRCKEN. Die Porzellangallenblase (cholecystopathia chronica calcarea). *Deutsch. Zeitch. f. klin. Arch. f. klin, chir.*, 16 nov. 1929, p. 264. — 12) GOLDHAUER. Les calcifications des parois de la vésicule biliaire. *Fortschrift a. d. Geb. der Röntgenstrahlen*, Bd 42, 1er cahier, p. 95. — 13) GUTMANN. Ausserordenbliche Euveiterung der Gallenblase mit fact vollstandiger Verkelkung der Wand. *Deutsche med. Woch.*, 25 sept. 1890, t. XVI, p. 874. — 14) HALDANE. Calcified gallblaser. *Edinburgh und Journal*, 1874-75, t. XX, p. 836. — 15) KAUFFMANN. *Lehbruch der speziellen Anatomie*, 1909, p. 603. — 16) KEHR. Praxis der Gallenwege chirurgie. *Munich*, 1913. Chirurgie der gallenwage. *Stuttgart*, 1913. — 17) KŒNIG. Calcification de la vésicule biliaire. *Bulletin offciel de la Soc. d'électrothérapie*, octobre 1929. — 18) LENOIR. Calcification généralisée des parois de la vésicule biliaire. *Bull. de la Société anatomique*. Paris, 1881, t. 56, p. 444. — 19) LUBARSH. *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, 1928. Gallenblase und Gallenwege. — 20) LITTRÉ. Ossification de la vésicule biliaire. *Dict. de médecine*, 2e éd., t. V, Paris 1833, p. 830. — 21) MOSZKOWICZ. Ein fall von Porzeliangallenblase. *Gesell. der Aertze in Wien.*, 21 fév. 1930. *Wiener klin. Woch.*, 27 fév. 1930, p. 279. — 22) OSLER. *Principles and practin of medicin.*, 10e éd., 1926, Londres. Appleton and Co. — 23) PHELIP et MAISONS. Présentation d'une vésicule biliaire complètement orétifiée. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1909, t. XI, p. 15. — 24) PLUYETTE. Vésicule biliaire calcifiée. *Actes du Comité médical des Bouches-du-Rhône*, Marseille. 1879-80, p. 105. — 25) ROBB. Observations on calcification of gallbleder with presentation of case, *British journ. of Surgery*, juillet 1928-29, t. XVI, p. 114. — 26) ROLLESTON et MAC NEE. Diseases of the liver, gallblader and bile ducts, 1929. p. 683. — 27) SCHMAUS. Gundriss der pathologischen anatomie, Wiesbaden, 1910. — 28) SCOPETTA (Rome). — La calcification de la vésicule biliaire ; « vésicule en porcelaine ». *Arch. Ital. de chir.*, vol. 39, fasc. 6, avril 1935, p. 785. — 29) TALBOT. Cholelithiasis. Notes an a case with a calcified gallblader. *British journal of surgery*, 1920, t. VIII, p. 535. — 30) TOPINARD. Une vésicule biliaire dont les parois sont totalement ossifiées et offrent environ 5 mm. d'épaisseur. *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1856, t. XXI, p. 239. — 31) TUCK. Complete ossification of the gallbladder. *Boston med. and surgery journal*, 1872-73, t. 86, p. 118.

Sulfamides et azoïques dans le traitement du cancer

Par MM. **G. JEANNENEY** et **J. CASTANET**

Deux faits ont retenu notre attention dans les publications récentes concernant les sulfamides. Ce sont :

— d'une part les constatations des urologues qui signalent l'azoospermie des sujets traités par les sulfamides ;

— d'autre part le travail de Wolff et Julius qui notent que les sulfamides agissent sur les cultures microbiennes en inhibant la division cellulaire, la sensibilité des cultures étant maxima au moment de la multiplication des germes.

Ces deux constatations sont, en somme, du même ordre. L'une et l'autre indiquent l'action karyophile des dérivés des sulfamides, action karyolytique élective, et dans un certain sens comparable à celle des radiations.

Ces deux ordres de faits permettent d'émettre l'hypothèse que les cellules cancéreuses, dont la caractéristique essentielle est la multiplication et le devenir karyokinétique, sont électivement sensible aux sulfamides.

L'observation d'un cancer ulcéré remarquablement amélioré par les sulfamides retenait récemment notre attention sur cette possibilité.

Nous avons donc commencé une série d'observations cliniques et expérimentales pour vérifier notre hypothèse.

Cliniquement une tumeur de la peau et une récidive du cancer du sein ont été soumises au traitement sulfamidé depuis une dizaine de jours avec un résultat qui paraît s'orienter d'une façon satisfaisante.

Expérimentalement nous nous proposons de soumettre des rats à l'action cancérigène du benzopyrène en même temps que des sulfamides et des azoïques leur seront administrés. A côté de cette action prophylactique, des cancers expérimentaux déjà en évolution seront soumis au traitement. Les résultats seront communiqués dans quelques mois.

Aussi bien, si des guérisons étaient observées elle ne prouveraient pas nécessairement que l'action des sulfamides a été électivement une action sur le noyau en division. On sait en effet qu'il peut exister des haptènes anti-cancéreux susceptibles de s'unir aux azoprotéides et déterminer ainsi un mécanisme de protection comparable à celui que nous avons décrit pour les infections en général (1) ; les phénomènes d'immunochimie ou plutôt de chimiophylaxie observés dans les infections peuvent également s'observer dans le cancer.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les hémorragies récidivantes du corps vitré (2)

Par M. le Professeur **F. TERRIEN**

Il n'est pas rare de rencontrer des cas d'hémorragies récidivantes du corps vitré. Je puis vous en présenter aujourd'hui trois cas.

OBS. I. — Notre première malade est âgée de 65 ans. Le 24 février, alors que la veille elle voyait bien, elle a perdu brusquement la vue de l'œil gauche. Cette perte de la vision est survenue sans traumatisme ni irritation antérieure. Nous constatons en effet que la vision n'est conservée que pour la perception du mouvement de la main. L'examen nous montra d'autre part tous les symptômes d'une hémorragie dans l'intérieur de l'œil.

A l'interrogatoire nous apprenons que déjà il y a cinq ans, la malade a présenté des troubles de la vue du côté gauche. Elle consulta un oculiste qui fit le diagnostic d'hémorragie du vitré. A ce moment elle avait fait une chute et s'était fracturé la jambe ; elle avait un peu de glycosurie (35 grammes de sucre par litre) ; elle s'était toujours bien portée, mais quelques jours après l'accident, elle ne voyait plus de l'œil gauche. L'oculiste consulté lui conseilla de faire soigner sa tension qui à ce moment était de 23 cm. de tension artérielle. Elle suivit un régime approprié. L'hémorragie disparut et la vision était redevenue à peu près normale.

La malade est restée en cet état pendant cinq ans et, il y a huit jours, les mêmes phénomènes se sont reproduits, mais sans être précédés de traumatisme ; il est vraisemblable que l'évolution sera cette fois-ci encore la même et que la vision reviendra presque normale.

Ce terme d'hémorragie du vitré est assez mauvais, car le vitré ne contenant pas de vaisseaux ne peut pas saigner il s'agit d'une hémorragie « dans » le vitré. Je vous l'ai dit tout à l'heure, c'est un phénomène qui n'est pas rare. Et nous avons ici une autre malade qui présente à peu près les mêmes symptômes : elle est venue nous consulter il y a une quinzaine de jours parce que tout à coup, en se réveillant, elle s'est aperçue qu'elle ne voyait plus d'un œil.

Son histoire est assez intéressante car ce n'est pas la première fois que pareille chose chez elle se produit.

OBS. II. — Cette malade âgée de 38 ans. En se réveillant elle ne voyait plus alors que la veille sa vision était bonne. Or à l'âge de 27 ans, elle avait subi une hystérectomie totale pour une salpingite, laquelle hystérectomie avait été suivie d'une période de pyélonéphrite qui avait retardé la convalescence. La tension artérielle était élevée. Ceci se passait en 1927. Trois ans plus tard en 1930, elle fait une première hémorragie intra-oculaire : après avoir ressenti une douleur de tête durant plu-

(1) JEANNENEY et CASTANET. — Action des corps azoïques sur le pouvoir hémo-bactéricide *in vitro* et *in vivo*. Leur mécanisme anti-infectieux. *Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 22 janvier 1939.

(2) Leçon faite à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 4 mars 1938.

sieurs heures, tout d'un coup elle s'aperçoit qu'elle ne voit plus de l'œil droit qui conserve seulement la perception lumineuse. Le Docteur Grelault constate une hémorragie du vitré et prescrit un régime endocrinien, des extraits ovariens et du chlorure de calcium.

A la suite de ce traitement la vision revient peu à peu et remonte à 6/10, c'est-à-dire à presque à la normale. En général d'ailleurs, le pronostic de ces hémorragies intra-oculaires est assez favorable.

Mais six mois plus tard en novembre 1930 une nouvelle hémorragie se produit, toujours dans les mêmes conditions, la vision est perdue d'un côté, réduite seulement à la perception des doigts à 1 m. 50. Puis les choses s'arrangent. Cependant à partir du 1er décembre 1930 les hémorragies se répètent régulièrement à peu près toutes les trois semaines, précédées de céphalées, toujours dans le même œil, et toujours la vision revient entre 5 et 7/10.

De 1931 à 1936, tout est resté dans l'ordre, sauf de temps à autre de petites épistaxis.

En décembre 1937 elle fait une nouvelle hémorragie précédée de céphalée, la vue a baissé de nouveau puis est revenue à la normale.

En février 1938, les migraines reparaissant la malade, craignant l'apparition de nouvelles hémorragies, revient consulter. Ce qui est curieux c'est qu'actuellement elle a une bonne acuité visuelle, même de l'œil qui a subi ces hémorragies et l'examen ophtalmoscopique ne montre pas la moindre altération : nulle part on ne trouve la moindre lésion alors que celles-ci s'observent souvent à la suite de ces accidents hémorragiques. Il n'y a ni artérite, ni phlébite, la tension est à peu près normale, aussi bien la maxima que la minima.

L'état général ne présente pas non plus d'altérations, ainsi qu'a pu le constater mon collègue et ami le Professeur Carnot qui a bien voulu examiner la malade ; l'appareil circulatoire est sain. C'est en effet de ce côté surtout qu'il fallait pousser l'examen ; on a trouvé 5 millions 560.000 globules rouges et 464.000 globules blancs.

En somme on ne relève aucun symptôme pathologique et cependant cette femme a fait des hémorragies récidivantes du corps vitré, ou mieux des hémorragies de la rétine qui ont envahi le corps vitré et cela un très grand nombre de fois. Ce qui est remarquable ici, c'est la conservation d'une excellente acuité visuelle après la résorption de l'hémorragie et aussi la paradoxale intégrité de la rétine et de son réseau vasculaire à l'examen ophtalmoscopique, enfin l'absence de toute complication glaucomateuse, de rétinite proliférante ou de décollement de la rétine.

Obs. III. — Notre troisième observation se rapporte à un malade de 53 ans très fortement albuminurique et diabétique, dont la tension artérielle est de 27 pour la maxima, 18 pour la minima, qui déjà était venu nous consulter en juillet pour une diminution brusque de la vision de l'œil droit (celle-ci était sensiblement égale à 3/10) et l'ophtalmoscope montrait à la région maculaire de nombreux foyers hémorragiques. Quelques mois plus tard, sous l'influence d'un régime diététique convenable et d'injections d'insuline, l'acuité visuelle était remontée à 0,8, lorsque tout à coup le 15 décembre le malade ressentit une baisse brusque de la vision des deux yeux et montrait tous les symptômes d'une hémorragie du vitré qui se résorba peu à peu et aujourd'hui l'acuité visuelle est de 0,5 à droite, 0,4 à gauche, mais l'ophtalmoscope montre encore d'assez gros flocons dans le corps vitré.

En général, ces hémorragies s'observent chez des sujets jeunes, au moment de la puberté ; aussi sont-elles souvent dénommées hémorragies récidivantes des jeunes sujets. Leur symptomatologie est tout à fait nette. Sans prodromes, sans douleur, tout au moins dans l'œil, car chez nos malades il y eut des douleurs de tête extrêmement violentes (c'est pour ces maux de tête d'ailleurs que la seconde malade est venue consulter), apparaît une hémorragie spontanée, amenant la perte complète ou à peu près complète de la vision qui reste limitée à la sensibilité lumineuse.

En présence de tels malades comment faire le diagnostic ?

On ne peut guère penser à un glaucome chronique, celui-ci évoluant lentement, insidieusement, sans s'accompagner de phénomènes réactionnels ni de douleurs appréciables, et pas non plus de troubles visuels immédiats. Ce n'est que très lentement que la vision diminue pour arriver parfois à se perdre complètement. Il n'en est plus de même avec l'attaque du glaucome qui apparaît brusquement et où la perte de la vision peut être à peu près complète, mais ici il y a des douleurs oculaires et péri-oculaires très intenses, très vives car le glaucome c'est l'hypertension du globe oculaire, qui est très rouge et on ne peut pas confondre cette attaque avec l'hémorragie du vitré puisque dans celle-ci il n'y a pas de symptômes réactionnels. L'œil n'est pas injecté et rien dans l'aspect extérieur ne permet de penser à une altération quelconque, contrairement à ce qui se produit dans le glaucome où l'œil est dur et injecté.

On pourrait penser encore à une névrite rétro-bulbaire chez un sujet qui perd brusquement la vue d'un œil. D'ordinaire il est vrai cette névrite évolue généralement assez lentement, en quelques jours. Cependant certains malades très rapidement du jour au lendemain présentent des symptômes de névrite rétro-bulbaire avec perte de la vision, phénomènes qui peuvent survenir à la suite d'un froid, d'un changement brusque de température, en quelques heures. Je l'ai vue également avec M. Rochon-Duvigneaud, à la suite d'injections d'acésylarsan chez une malade qui, ayant reçu six de ces injections à 3 centigrammes par centimètre cube en l'espace de deux semaines, fut prise brusquement, du jour au lendemain de perte de la vision. Or elle avait un fond d'œil normal, mais présentait tous les symptômes d'une névrite rétro-bulbaire bilatérale. Il faut donc penser à cette possibilité.

Il faut songer encore à la possibilité d'un décollement de la rétine. Le diagnostic n'est pas toujours facile entre l'hémorragie de l'intérieur de l'œil et ce décollement rétinien. En effet ce dernier provoque également une perte brusque de la vision : la rétine, en se détachant, entraîne en effet la cécité, mais celle-ci est d'ordinaire partielle, rarement complète, car il est exceptionnel que la rétine se décolle d'emblée en totalité. Et puis, en général le décollement est annoncé par de petits phénomènes prémonitoires : sensations lumineuses qu'on rencontre assez souvent chez les myopes forts. Aussi chez eux il faut proscrire les efforts, les exercices violents, les secousses, pouvant par les vibrations qu'ils déterminent favoriser le détachement de la rétine. Beaucoup de ces sujets sont myopes et présentent des phénomènes de scintillement lumineux qui peuvent s'exagérer de plus en plus jusqu'à de véritables photopsies et parfois même à la déformation des objets, parce que la rétine, se soulevant entraîne des déformations des images. Il arrive alors que sous l'influence d'un effort, d'un choc, le malade peut perdre brusquement la vue de toute une partie du champ visuel tandis que la rétine se détache. La symptomatologie du début se rapproche donc beaucoup de celle de l'hémorragie dans l'intérieur du vitré. Mais lors de décollement de la rétine il est rare que le trouble s'étende sur toute la rétine ; ce n'est d'abord que sur une partie de celle-ci.

Il faut penser encore à l'obstruction des vaisseaux centraux. L'artère et la veine centrale de la rétine, avec leurs ramifications, résument, nous le savons, toute la circulation rétinienne et celle-ci est terminale. Aussi, lors d'obstruction de l'artère ou de la veine, il y a perte complète et immédiate de la vision. S'il s'agit de la veine, la cécité en général n'est pas tout à fait complète, mais il n'en est plus de même lors d'obstruction de l'artère centrale : la perte de la vision est immédiate et totale ; la lumière, elle-même n'est pas perçue, car cette artère se ramifie dans toute l'étendue de la rétine, la circulation est reprise par les veines, mais il n'y a pas d'anastomose. Si donc l'artère est obstruée il y a arrêt net de la circulation rétinienne et perte immédiate et absolue de la vue. Au contraire si la veine est oblitérée le sang arrive encore un peu jusqu'à la rétine par l'artère et il n'y a pas perte complète mais diminution considérable de la vision car la rétine souffre dans sa nutrition. La symptomatologie se rapproche dans ce cas davantage de celle de l'hémorragie dans l'intérieur du vitré.

Eléments du diagnostic. — L'examen ophtalmoscopique montre des symptômes tout à fait nets : c'est, au moment de la période d'état, le fond de l'œil qui est inéclairable, la pupille ne s'éclairant pas, et le vitré paraît tout à fait noir ; à peine au milieu d'une coloration d'un rouge sombre uniforme arrive-t-on à distinguer des masses noires qui ne sont autres que le sang qui est dans l'intérieur du vitré.

Les jours suivants lorsque peu à peu le vitré s'éclaircit et si la résorption est rapide on peut arriver à distinguer le fond de l'œil. A ce moment ou bien on constate la présence de lésions, ou bien l'œil est sain. Chez nos deux malades le fond d'œil était absolument normal.

Ailleurs, au contraire, on peut voir de petites hémorragies et de petites oblitérations veineuses. Lors d'endartérite, plus rare avec les hémorragies, les artères sont filiformes, les veines moins volumineuses ; la rétine présente par suite de l'arrêt de la circulation un aspect œdémateux, et s'il existe une obstruction de l'artère centrale, on trouve la tache rouge caractéristique ; la rétine, en effet beaucoup plus mince à la macula laisse voir par transparence au travers la choroïde qui est rouge, véri-

table nappe sanguine. Si la veine est obstruée les phénomènes sont très différents ; malgré la thrombose le sang continue à arriver dans l'artère, du moins en partie, mais la veine étant obstruée il y a dilatation veineuse, stase, la veine est tortueuse par endroits et la papille est à peine reconnaissable.

Chez nos deux premiers malades nous n'avons rien trouvé de pareil car il s'agit chez eux d'hémorragies profuses de la rétine, d'épistaxis dans l'intérieur du vitré, et chez notre seconde malade ces hémorragies du vitré furent accompagnées, à un moment d'épistaxis vraie. Chez le troisième, très hypertendu, diabétique et néphritique, elles avaient été précédées d'hémorragies de la rétine.

Evolution. — Elle est généralement favorable, tout au moins chez les jeunes sujets et il est même assez curieux de voir avec quelle facilité le sang se résorbe dans l'intérieur du vitré.

Chez notre première malade il en a été ainsi ; chez la deuxième, dont le cas est vraiment curieux à cause de la répétition des hémorragies, il y a eu en effet quinze ou seize hémorragies, la résorption s'est faite chaque fois en totalité. Il y a, je crois, dans la littérature une observation de Braun où on a noté quatorze répétitions d'hémorragies. Il en est survenu au moins autant chez notre malade et cependant on ne constatait aucune lésion du fond de l'œil.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et sans qu'on puisse constater réellement de gros troubles du vitré, il persiste de petits reliquats qui se réduisent petit à petit, troubles appréciables à l'ophtalmoscope, et se traduisant chez les malades par la sensation de flocons et de mouches très mobiles dans le champ visuel. C'est la différence entre ces opacités du corps vitré et les opacités du cristallin ; lors de la cataracte, au début, où les malades se plaignent bien de la sensation de mouches, celles-ci sont vues toujours au même point pour une même situation de l'œil, tandis que lors d'opacité du corps vitré ces mouches montent et descendent dans le champ visuel.

Une lésion assez fréquente en pareil cas est celle qui a été désignée sous le terme de rétinite proliférante. L'ophtalmoscope montre à la surface de la rétine des exsudats blanchâtres, grisâtres, d'épaisseur variable, disposés le long des vaisseaux ; il s'agit d'épaississement, d'altérations le long de ces derniers, les recouvrant plus ou moins. Ce sont des tractus conjonctifs qui sont situés *en avant* de la rétine, de sorte que ce terme de rétinite proliférante n'est pas juste : il s'agit de dépôts fibrinoïdes organisés à sa surface.

Cette rétinite proliférante est une des complications les plus graves et les plus importantes que l'on puisse constater dans le cas d'hémorragie du vitré, entraînant des troubles visuels d'autant plus importants que la rétinite est plus étendue. Sans doute si les lésions sont périphériques le malade est peu gêné ; si au contraire elles siègent au voisinage du centre, à la macula, elles peuvent entraîner la perte de la vision centrale. De plus cette rétinite proliférante expose au décollement de la rétine. Si sa pathogénie est encore assez mal connue, il semble bien que l'altération du corps vitré et sa rétraction jouent un rôle prépondérant dans la pathogénie du décollement. Et nous comprenons bien qu'une rétinite proliférante puisse, par ce mécanisme, entraîner un déchirement de la rétine et secondairement un décollement.

Nous savons que les hémorragies rétiniennes constituent une menace de glaucome. Cependant il faut faire une distinction : en général ces hémorragies récidivantes y exposent beaucoup moins que les hémorragies rétiniennes, si fréquentes des azotémiques, des diabétiques, ou des brightiques. C'est que, d'une manière générale, les hémorragies récidivantes du vitré s'observent surtout chez les jeunes sujets où le glaucome est assez rare ; c'est le contraire pour la thrombose de la veine centrale de la rétine, presque toujours consécutive à des lésions vasculaires. Et on comprend que le glaucome s'observe plus souvent en pareil cas. De sorte que le pronostic de ces hémorragies du vitré, bien qu'on puisse observer toutes ces complications, — rétinite proliférante, décollement de la rétine, glaucome — est assez bon, car ces complications sont en somme assez rares. Et de fait, chez nos deux premières malades le fond d'œil est tout à fait normal, bien que les hémorragies chez la seconde se soient reproduites un très grand nombre de fois. Chez notre troisième sujet, néphrétique, diabétique et très hypertendu, le pronostic visuel (et sans doute aussi général) est beaucoup plus réservé.

Tel est l'aspect de ces hémorragies récidivantes des jeunes sujets avec leurs complications possibles.

Pathogénie. — A quoi sont-elles dues ?

Il s'agit toujours, nous l'avons vu, d'hémorragies de la rétine, le vitré étant invasculaire. Mais comment se fait-il que ces hémorragies soient assez abondantes pour remplir tout l'intérieur de l'œil, contrairement aux hémorragies de la rétine en général ; observées le plus souvent chez les hypertendus, néphrétiques, diabétiques, etc., et se réduisant souvent à de simples petites taches hémorragiques le long des vaisseaux, des veines en général, chez des hypertendus atteints souvent de néphrite albuminurique, azotémique ou diabétique. On ne voit pas ici de grandes hémorragies profuses, et cela se comprend car la tension des artères rétiniennes est moins élevée que la tension de l'humérale : en général la tension de l'artère centrale de la rétine est d'environ 35 millimètres de mercure et de 75 à 80 millimètres pour la maxima, c'est-à-dire environ la moitié de celle de l'artère humérale. On peut la mesurer par le tonomètre de Bailliart.

Ces chiffres sont intéressants à noter parce qu'il semble bien que toutes les fois que la tension intra-crânienne est élevée, toutes les fois qu'il y a hypertension, celle-ci se traduit par une élévation de pression dans les artères rétiniennes. Déjà la stase papillaire, vous le savez, est un des symptômes capitaux des hypertensions intra-crâniennes et bien souvent c'est l'ophtalmologiste qui permet d'affirmer leur existence. Mais la stase papillaire est en pareil cas assez tardive et comme l'acuité visuelle peut demeurer longtemps assez bonne la stase pourra passer longtemps inaperçue. Au contraire l'hypertension rétinienne apparaît de bonne heure et se découvre de même si on a soin de la rechercher.

Il est donc intéressant de chercher à mesurer la tension artérielle de la rétine et son élévation peut mettre sur la voie d'une hypertension intra-crânienne qui pourra ne se traduire par aucun autre trouble.

La ponction lombaire même, qui en pareil cas est loin d'être inoffensive, peut se montrer infidèle, car elle mesure la tension rachidienne mais non toujours la tension intra-crânienne, si des cloisonnements interceptent la communication entre les deux liquides intra-crânien et céphalo-rachidien.

Il est intéressant, vous disais-je de se rappeler ces chiffres car, on le voit, la tension artérielle rétinienne, à l'état normal, n'est pas très élevée puisqu'elle est moitié de celle de la tension humérale. La tension veineuse de la rétine est plus basse encore : elle ne dépasse pas 20 à 25 millimètres, très voisine en somme de la tension intra-oculaire, ce qui explique la facilité avec laquelle on peut provoquer le pouls veineux sur un œil normal. Il suffit de presser légèrement sur le globe oculaire : la veine s'écrase au moment de la diastole et la colonne sanguine réapparaît seulement au moment de la systole. Ce pouls veineux apparaît quelquefois spontanément, preuve que la tension veineuse est alors à peu près équivalente à la tension intra-oculaire ou à peine supérieure.

Cette faible tension des veines rétiniennes explique que les hémorragies rétiniennes s'accompagnent rarement d'hémorragies considérables car la tension veineuse très vite s'équilibre avec la tension oculaire et l'hémorragie s'arrête.

Dans nos cas, au contraire, ces hémorragies récidivantes sont cependant considérables, puisqu'elles arrivent à remplir la presque totalité du corps vitré.

Quelle peut être la cause de l'hémorragie ? La première chose à rechercher, c'est la tension. On voit, je vous l'ai dit, surtout les hémorragies rétiniennes chez les hypertendus ; l'hypertension artérielle est une des causes principales des hémorragies rétiniennes chez les sujets âgés, artério-scléreux et souvent aussi néphrétiques. Mais ce n'est pas la cause des hémorragies récidivantes du vitré des jeunes sujets, la tension chez eux n'étant généralement pas élevée.

Nos malades au contraire étaient hypertendus. Notre malade de 65 ans avait une tension très élevée, il était diabétique, il a fait une hémorragie du vitré et ne voyait plus rien, or bien qu'il ait eu 65 ans, peu à peu la vision remonta à 2, puis 4, puis 7/10. Ceci est intéressant au point de vue du pronostic car même chez les sujets âgés on peut voir quand l'état général est bon une amélioration considérable de l'acuité visuelle se produire en même temps que l'hypertension diminue.

Chez les jeunes sujets il n'y a généralement pas d'hypertension et la présence d'une néphrite ou d'un diabète est chez eux exceptionnelle. On trouve en général peu de chose. Remarquons toutefois que ces hémorragies surviennent surtout au moment de la puberté au moment où les glandes endocrines sont en hyperactivité où il y a exagération d'échanges nutritifs, d'hormones, de toxines qui peuvent favoriser ces hémorragies.

Elles s'observent plus souvent peut-être dans le sexe masculin, sans doute parce que chez la femme les hémorragies physiologiques mensuelles la mettent à l'abri d'autres hémorragies.

Recherchant toutes les causes possibles de semblables hémorragies du vitré on a songé à une origine endocrinienne possible et il est certain que chez beaucoup de sujets on a constaté de

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

La « Corona veneris »

La syphilis secondaire peut atteindre indifféremment le front comme toute autre région de la peau mais on peut voir apparaître au cours de cette période sur le front près du cuir chevelu un semis de papules assez serrées pour dessiner ce que l'on a appelé d'une façon pittoresque la *corona veneris*. Ce chapelet de papules ourlant le cuir chevelu au-devant du front se rencontre aujourd'hui moins souvent que jadis, car le diagnostic de la syphilis étant le plus souvent fait avant la période secondaire le traitement empêche l'éclosion de cette éruption. On ne la rencontre plus que chez les syphilitiques tardivement traités. On peut observer ces lésions en l'absence de toute manifestation de même nature au cuir chevelu. Toutefois il et impossible à cette époque de la syphilis de ne pas trouver d'autre symptômes : pléiade, roséole, alopécie, plaques muqueuses, etc.

Cette variété de lésions appartient à celle décrite par Fournier sous le nom de syphilides *papulo-squameuses lenticulaires*. C'est ordinairement suivant une ligne courbe une série de cinq ou six lésions, chacune de 4 à 6 millimètres de diamètre, mais tous les intermédiaires peuvent trouver place entre la forme discrète et la forme ultra-confluente formant alors une véritable nappe mamelonnée.

Ces papules sont de petites élevures orbiculaires faisant une saillie de un demi-millimètre à un millimètre au-dessus du plan tégumentaire.

Elles sont d'abord rosées, puis se foncent pour prendre la coloration d'un rouge sombre et souvent d'un rouge jambon. Si l'on vient à presser entre les doigts une papule on perçoit dans son épaisseur quelque chose de dur « comme serait une petite lentille insérée dans la peau » (Fournier). Elles siègent dans le derme papillaire. Ces papules sont peu squameuses, simplement entourées parfois d'une très fine furfuration, ébauche de la *collerette de Biett*. Leur contour peut aussi être exulcéré et présenter une croûtelle dessinant un segment de cercle. Mais on peut voir aussi ces lésions s'exulcérer en surface et se recouvrir d'une très mince croûte impétigineuse. Peu à peu les papules s'aplatissent, s'effacent et passent à l'état de macules brunâtres. Celles-ci à leur tour disparaissent lentement sans laisser de vestiges.

Mais le front est une région où la sécrétion sébacée est particulièrement accentuée et ces syphilides parfois se recouvrent « d'un enduit jaunâtre, gras au toucher, lequel peut se détacher pour faire place à un véritable suintement » (Brocq).

Dans la période tardive de la syphilis on peut voir également, groupés à la lisière du cuir chevelu, des nodules du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Ils sont de couleur rouge cuivrée, plus durs au toucher que les papules, plus profonds mais faisant à peine saillie sur la peau. Ce sont les syphilides dites tuberculeuses. Leur surface peut être légèrement squameuse ce qui modifie leur coloration : *c'est la corona veneris tertiaire*.

Elles siègent dans le derme profond. Le tubercule laisse à sa suite une tache blanche d'aspect atrophique alors même qu'il n'y a pas eu d'ulcération. Mais il peut s'ulcérer et se recouvrir d'une croûte brun verdâtre, adhérente, sous laquelle on trouve une ulcération à pic, peu profonde, saignant assez facilement. Cette ulcération peut fusionner avec d'autres. Leur cicatrice reste blanche « et leur forme arborescente les désigne clairement à l'œil du médecin » (Sabouraud).

Ce n'est qu'avec l'*impétigo* de même siège que la corona veneris peut être confondue. Il est néanmoins bon d'en préciser le diagnostic avec le *pityriasis stéatoïde* de Sabouraud, le *psoriasis*, l'*acné nécrotique* et *l'eczéma* lorsque ces dermatoses se manifestent en bordure du cuir chevelu.

« Quand vous rencontrez un cas d'impétigo de la face chez l'adulte avant d'affirmer votre diagnostic pensez toujours à la syphilis » (Sabouraud). Les lésions d'apparence impétigineuses mais syphilitiques d'origine sont bien d'un jaune doré, elles font un relief sur la peau, mais ce sont des croûtes plates et comme parcheminées. Les croûtes de l'impétigo sont souvent entourées d'un bourrelet circulaire purulent qui marque son accroissement périphérique. La surface de la croûte syphilitique est toujours lisse et sans bourrelet circulaire autour d'elle. Cette croûte n'est ni résineuse ni cassante comme celle de l'impetigo mais résistante comme un papier épais et elle tient à la peau. Elle découvre bien une surface exulcérée comme celle de l'impetigo mais cette surface n'est pas du tout humide ni suintante comme celle due au streptocoque « ni recouverts d'un réseau ou lacis d'apparence fibrineuse » (Sabouraud) si caractéristique.

Le *pityriasis stéatoïde* de Sabouraud ayant envahi le cuir chevelu peut le déborder et dessiner au bord du front une série de circinations plus ou moins nettes, c'est la *corona seborrhœica* de Unna qui empiète sur la peau de un à deux centimètres. Ses lésions sont toujours continues tandis que dans la corona veneris les papules peuvent laisser entre elles des intervalles de peau saine. Ce pityriasis stéatoïde est caractérisé par des pellicules d'apparence grasse, feuilletées ou semi-croûteuses, fines et jaunâtres. Ecrasées dans du papier de soie, elles le tachent comme de la graisse. Jamais on ne peut observer cette localisation en l'absence d'autres analogues au cuir chevelu tandis que la corona veneris peut être un symptôme unique de syphilis.

Le *psoriasis* peut également dépasser les frontières du cuir chevelu et former lui aussi une couronne constituée par des taches arrondies, nettement délimitées, couvertes de squames épaisses, stratifiées très adhérentes. Le grattage montre les pellicules décollables et laisse apparaître la rosée sanglante. La peau sous-jacente est rouge. Il faut signaler toutefois qu'au front la desquamation normalement épaisse du psoriasis est bien moins marquée, les soins de toilette enlevant souvent les squames à mesure qu'elles se reproduisent. Il est excessivement rare de voir cette couronne psoriasique être l'unique manifestation de la dermatose. Il s'agit presque toujours d'un psoriasis du cuir chevelu ayant débordé le front. Tous ces symptômes différencient bien le psoriasis de la syphilis. Nous avons vu cependant avec Sabouraud un psoriasis débuter par la région frontale en bordure du cuir chevelu et ne se généraliser qu'au bout de trois mois.

Le front est un des lieux de prédilection de l'*acné nécrotique*. Elle s'y localise même quelquefois exclusivement d'où le nom donné par Hebra d'*acné frontalis*. Au premier stade, c'est autour d'un point folliculaire une vésicule, puis une croûte enchassée dans la peau et finalement une dépresson rouge qui en vieillissant devient blanche mais reste glabre simulant une cicatrice de variole. Les vésicules se succèdent par poussées et déterminent toujours un prurit très aigu. Il est donc bien difficile de songer à des lésions syphilitiques de même siège.

Enfin il est rare que la corona veneris puisse être confondue avec l'*eczématisation du front* qui se révèle par un ensemble de symptômes bien particuliers : rougeur, prurit, vésiculation miliaire, effusion séreuse (particulièrement abondante au grattage) enfin croûtes constituées par du sérum coagulé.

La corona veneris est facile à guérir même avec du sirop de Gibert. Il y aura lieu de se conformer au traitement de la syphilis en général.

Le jour on pourra masquer ces syphilides avec une crème à l'oxyde de zinc et au bismuth :

Oxyde de zinc	2 gr. 40
Carbonate de bismuth	0 gr. 60
Lanoline	5 grammes
Vaseline	20 grammes
Eau de rose	5 grammes

Dans la variété dite « séborréique » à enduit jaunâtre que nous avons signalée, Darier conseille outre le traitement spécifique l'application de pommades réductrices qui aideront au blanchiment rapide des lésions. La préparation suivante :

Résorcine	1 gramme
Ichtyol	1 gramme
Oxyde de zinc	2 grammes
Vaseline	20 grammes

remplira bien ce but.

Maurice PIGNOT.

l'hyperthyroïdie. Le Professeur Jeandelize (de Nancy) a rapporté certaines observations de jeunes sujets atteints d'hémorragie du vitré qui présentaient en même temps de l'hyperthyroïdie et qui ont pu être améliorés par un traitement approprié.

A côté de ces troubles endocriniens on a incriminé une origine tuberculeuse possible. Pour ma part je n'ai jamais eu l'occasion de la déceler chez les malades que j'ai pu observer. Bien plus, la plupart de ces sujets jeunes semblent jouir d'une excellente santé. Et j'ai présente à l'esprit l'observation d'un ingénieur qui à l'âge de 20 ans a présenté plusieurs poussées d'hémorragies du vitré qui se sont parfaitement résorbées. Il s'est depuis toujours très bien porté (voici vingt ans de cela) et n'a jamais présenté aucun signe de tuberculose. Un autre malade jeune sous-lieutenant, fit à un moment deux ou trois hémorragies récidivantes du vitré à tel point qu'à cette époque il avait demandé sa mise en disponibilité. Mais les hémorragies se sont résorbées sans laisser de trace appréciable et sans qu'il ait jamais présenté la moindre lésion tuberculeuse.

Cependant, dans certains cas on a pu constater l'existence d'une tuberculose. Chez un malade de Fleischer, âgé de 36 ans, qui était atteint d'une tuberculose pulmonaire, malade chez lequel les premiers symptômes s'étaient traduits par des hémorragies dans l'intérieur de l'œil, hémorragies à répétition qui s'étaient résorbées, pour reparaître ensuite, l'affection se compliqua de glaucome secondaire accompagné de douleurs vives qui nécessita l'énucléation. On a constaté chez ce malade des lésions d'endo et de périphlébite sur tout le système veineux de la rétine, lésions qui rappelaient assez les lésions des nodules tuberculeux avec cellules épithélioïdes, mais sans bacilles. Mais dans ces conditions, comme il s'agissait de glaucome secondaire, il n'est pas dit que les lésions veineuses constatées n'étaient pas le fait d'altérations secondaires.

Cependant d'autres observations montrent avec certitude que certaines hémorragies du vitré peuvent être constituées par des lésions tuberculeuses qui ne se traduisent par aucun autre phénomène. C'est ainsi que Daels a pu injecter dans la carotide d'un lapin des bacilles tuberculeux qui répandus dans la circulation se sont localisés au niveau des vaisseaux du corps ciliaire, où la circulation est ralentie, sans déterminer de troubles appréciables, puis à un moment donné ont provoqué des accidents.

On pourra donc incriminer parfois une origine tuberculeuse et il en est de même pour nombre d'irido-choroïdites torpides avec troubles du vitré et précipités sur la membrane de Descemet ; car des foyers tuberculeux peuvent exister dans le tractus uvéal ou le corps ciliaire sans déterminer de réaction vive, contrairement à ce qu'on observe après l'inoculation expérimentale de produits tuberculeux dans la chambre antérieure, cette dernière entraînant des réactions toujours beaucoup plus intenses.

Quelle que soit la cause ou plutôt les causes de ces hémorragies retenons qu'elles se produisent surtout chez les jeunes sujets, parfois aussi nous l'avons vu chez l'adulte et même chez les sujets âgés.

Il est vraisemblable que le facteur endocrinien chez les sujets jeunes et l'hypertension artérielle chez les sujets âgés doivent jouer un rôle prépondérant.

Traitement. — Il faut bien dire que nous sommes assez désarmés tant au point de vue local qu'au point de vue général.

Au point de vue local, rien d'autre à faire que d'attendre que l'hémorragie se résorbe en facilitant cette résorption. On prescrira utilement les instillations de nitrate de pilocarpine surtout chez les sujets âgés, afin de diminuer le danger d'hypertonie du globe oculaire. Car le glaucome, je vous l'ai dit, toujours à craindre lors de thrombose de la veine centrale de la rétine, ou d'hémorragies rétiniennes, est moins à craindre chez les sujets jeunes, mais il peut aussi se produire. De plus, la pilocarpine, dilatant les vaisseaux, peut favoriser la résorption. On l'instille en solution faible (1/2 %).

Il n'est pas défendu de conseiller des émissions sanguines et d'appliquer des sangsues à la tempe qui en diminuant la tension favoriseront la résorption de l'hémorragie.

Au point de vue général, il faut s'adresser à la cause et celle-ci nous échappe le plus souvent. Mais tout d'abord on peut agir sur la tension : il faudra donc toujours la rechercher. Si elle est le plus souvent normale chez les sujets jeunes, il n'en est pas de même chez les sujets plus âgés. Chez deux de nos malades elle était élevée. Dans ce cas on doit utiliser les médicaments hypotenseurs, prescrire surtout une hygiène appropriée et aussi chez les sujets jeunes, un peu de chlorure de calcium pour favoriser la coagulation du sang, car on a pensé dans certains cas à l'hémophilie. On donnera le chlorure de calcium sous forme de chlorocalcion.

Peut-on faire autre chose ? Je ne vous conseille pas de recourir, comme Deutschmann l'a fait, à la ponction du vitré au moyen d'une aiguille de 3/10 de millimètre, qui ramène un peu de liquide et favoriserait la résorption. On en a eu parfois des résultats, mais cette résorption se fait souvent spontanément et dans de meilleures conditions, et la ponction n'est pas exempt de dangers. Elschnig il est vrai, a obtenu dans un cas d'hémorragie récidivante datant de cinq mois une amélioration ; ayant retiré à l'aide de la seringue de Pravaz un peu de sérosité du vitré et injecté à sa place un peu de sérum physiologique, le vitré s'éclaircit complètement et six mois plus tard l'acuité visuelle était remontée à 0,9. Mais dans trois autres observations de Rocha', malgré la ponction du corps vitré, à sa suite survint dans la première une cataracte, dans l'autre une altération du fond de l'œil avec hypertension ; dans la troisième cas la ponction ne donna aucun résultat. Il est donc préférable de ne pas avoir recours à cette intervention qui peut avoir des inconvénients.

Peut-on faire autre chose encore ? Dans les formes sévères on a lié la carotide primitive : on peut y recourir dans les formes extrêmement graves, dans les formes à répétition ; cette ligature a réussi dans un cas et a évité le retour de l'hémorragie ; mais c'est une opération bien importante pour une affection qui malgré tout, malgré la répétition des hémorragies, peut guérir spontanément, et dont le pronostic est relativement bénin.

Et puis on ne saurait oublier que cette opération, bien supportée par les sujets atteints déjà d'un anévrysme artério-veineux (la circulation collatérale et les moyens de suppléance ont pu déjà se préparer en pareil cas et la mortalité est seulement de 2 à 3 %), l'est beaucoup moins chez les sujets sains ; si on est obligé d'intervenir tout à coup à la suite d'un traumatisme, l'intervention donne une mortalité plus élevée. Enfin, cette ligature de l'artère n'exclut pas la possibilité de nouvelles hémorragies intra-oculaires, témoin une observation de Derby. On ne saurait donc conseiller d'y recourir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 janvier 1939

Sur la sensibilité de certaines espèces simiennes (Macacus rhesus, en particulier) au virus grippal. — *M. J. Vieuchange* expose le résultat de ses recherches sur la réceptivité du singe au virus grippal. L'inoculation, par la voie nasale, au *Macacus rhesus*, peut être suivie de l'apparition de signes cliniques et radiologiques, traduisant, à la fois, une atteinte générale de l'organisme et une localisation pulmonaire de l'infection. A la suite de cette atteinte, le sérum acquiert un pouvoir neutralisant élevé, à l'égard du virus grippal.

Dans le cas où, à la suite de l'inoculation, on n'observe pas de signes cliniques ou radiologiques, la présence de virus dans le sang et dans la salive de l'animal inoculé, ainsi que le développement de propriétés neutralisantes dans le sérum, autorisent à parler d'infection inapparente.

Ces résultats apportent une preuve supplémentaire du rôle étiologique du virus et fournissent de nouvelles données pour l'étude de l'immunité dans la grippe.

Nouvelles recherches sur l'immunité dans la lymphogranulomatose vénérienne. Existence d'une réactivité particulière propre à chaque groupe de tissus réceptifs, déterminant l'évolution de l'infection. — *M. Gaminopetros*. — Dans la lymphogranulomatose vénérienne, chaque tissu réceptif possède une réactivité à l'infection qui lui est particulière et qui détermine les caractères de l'évolution de l'infection. Guérison dans le cas d'adénite, au bout de six à huit mois, persistance très longue et évolution de l'infection dans le cas de rectite ; enfin rareté de lésions dans les tissus des organes génitaux de la femme malgré la longue persistance de virus.

L'immunité générale conférée à l'organisme, aussi bien par l'adénite que par la rectite, n'exerce aucune répercussion sur l'infection locale elle-même.

A propos de la cancérisation du poumon de l'homme par les poussières de routes goudronnées. — *M. P. Valade.* — Les faits expérimentaux prouvent, d'une manière indéniable, que l'on observe un *pourcentage plus élevé de tumeurs primitives du poumon* sur des souris ;

a) Traitées par des badigeonnages avec du goudron ou par des injections sous cutanées de corps cancérigènes ;

b) Soumises à des inhalations de poussières provenant des routes goudronnées (expérience de J.-A. Campbell).

L'analyse de ces mêmes faits expérimentaux démontre que l'on n'est *nullement autorisé* à transposer les résultats obtenus sur les souris à l'espèce humaine.

Il semble que la question du rôle étiologique possible des poussières de routes goudronnées dans l'apparition de tumeurs primitives du poumon de l'homme pourrait être éclaircie :

1° Du point de vue expérimental en répétant l'expérience de Campbell et en utilisant des animaux de *diverses espèces autres que des souris.*

2° Par l'établissement de statistiques anatomo-pathologiques, établies dans les services hospitaliers et, si possible, dans les cliniques privées, de manière à englober toutes les catégories sociales. (Ces statistiques devraient notamment indiquer la profession.)

3° Par une *enquête* auprès de l'Administration des Ponts et Chaussées, enquête portant sur le personnel de cette Administration, susceptible d'inhaler journellement des *poussières* de routes goudronnées (cantonniers, balayeurs, etc.).

L'électrencéphalogramme multiple de l'homme normal. — *MM. A. Baudouin, H. Fischgold* et *J. Lerique* insistent sur l'intérêt considérable de l'électrencéphalogramme multiple pour la solution de nombreux problèmes de physiologie et de clinique. Ils estiment que ces électrencéphalogrammes doivent être enregistrés *simultanément* parce qu'il importe de voir, sur le même graphique, ce qui se passe au même moment dans différentes régions cérébrales.

Ils ont fait porter leur examen sur les régions occipitales précentrale (rolandique) et frontale, les associant tantôt deux à deux, tantôt trois à trois, les enregistrements étant tantôt homolatéraux, tantôt croisés.

Leur travail est illustré de tracés, dont ils concluent que chaque territoire a son activité électrique propre, mais cependant plus ou moins coordonnée ; cette coordination étant plus ou moins étroite suivant les sujets et suivant le jeu du fonctionnement cérébral.

Ils terminent en disant que : « les fréquences des ondes corticales vont en croissant les états d'inhibition du cortex aux états d'activité, en passant par les états de repos physiologique ».

Recherches complémentaires sur quelques propriétés physico-chimiques de sérums provenant des saignées successives d'un même cheval. — *MM. D. Brocq-Rousseu, A. Boutaric* et *Mme Madeleine Roy.* — Des travaux antérieurs de Brocq-Rousseu ont montré que, au cours des saignées successives, le sérum de cheval prend de nouvelles caractéristiques biochimiques : le taux des protides diminue ainsi que les cendres, alors que la teneur en électrolytes augmente et que le pH reste constant. Ces variations durent jusque vers la dixième saignée, puis il s'établit un nouvel état d'équilibre.

Avec Boutaric et Roy il montre qu'il en est de même pour la viscosité, la densité optique et l'activité optique des sérums, au cours de ces saignées successives.

Sur l'emploi du lait comme antitoxique. — *M. Tanon.* — Le lait ne contient aucun corps qui ait une action déterminée neutralisante ou précipitante sur une toxique quelconque. Il favorise simplement l'élimination et la diurèse.

Election de deux associés étrangers. — *Classement des candidats* : en première ligne : M. Castex, de Buenos-Aires ; M. Nolf, de Bruxelles.

En seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Beveridge, de Londres ; Demoor, de Bruxelles ; Hill, de Londres ; Macfadyean, de Londres.

MM. Castex et Nolf sont élus.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 janvier 1939

Un cas de maladie de Little traitée par radicotomie postérieure (opération de Förster). — *M. Gradoyevitch* a opéré une fillette atteinte de Little sans troubles psychiques trop marqués. La section des racines postérieures au niveau des dernières dorsales amena une amélioration des contractures.

Fracture de l'apophyse styloïde du temporal. — *M. Truffert* rapporte une observation exceptionnelle de fracture du style temporal survenue par choc direct (chute sur la pointe d'un fourreau de baïonnette). Il y eut paralysie faciale périphérique totale avec de gros troubles cornéens. Les symptômes furent une douleur nette à la pression parotidienne et à la palpation de l'amygdale et une mobilité anormale de l'os hyoïde. Le traitement employé par l'auteur de la communication (*M. Brunati*, de Shangaï) fut la novocaïnisation du ganglion cervical supérieur du sympathique et il entraîna la régression de la lagophtalmie et de l'épiphora.

Sur le traitement de la ptose gastrique. — *M. Lambret* (Lille) constate l'impuissance médico-chirurgicale en face de la ptose gastrique, impuissance qui est dûe à l'interprétation qu'on en donne d'être un syndrome noyé au milieu de troubles neuro-végétatifs divers. Cependant certains cas nécessitent indiscutablement un traitement actif. L'auteur rappelle longuement l'anatomie pathologique et la physiologie et la ptose gastrique dans ses deux variétés, ptose totale et ptose à points fixes demeurés en place. Il décrit les divers moyens de lutte contre la ptose : ceintures qui n'ont pas d'effet certain, suspensions par la petite courbure qui lui paraissent illogiques. Il préfère l'opération qu'il a décrite il y a dix ans et dont il possède actuellement le chiffre énorme de deux cents cas : faufillage le long de la grande courbure d'une bandelette aponévrotique prise sur le droit et qu'on attache de l'autre côté au ligament rond du foie. Les résultats éloignés prouvent la valeur de l'opération : engraissement, disparition des algies et malaises divers. Les premiers opérés (10 ans) ont conservé leur suspension gastrique intacte comme au premier jour 95 % de résultats sont bons, même chez des nerveuses ou des sympathicotoniques. Les 10 % d'échecs seraient des malades opérés trop tard, ayant un estomac non plus atonique mais acinétique. Il y a donc, intérêt à opérer précocement, dès que l'étirement gastrique commence et que le bas-fond devient pelvien. Sur les 90 succès il y a 40 % de succès absolus et 50 % d'améliorations très importantes. L'opération est spécialement bénigne et au pire n'aggrave jamais la situation. Un film est présenté pour illustrer la technique.

La section du nerf obturateur dans le traitement des arthrites chroniques de la hanche. — *M. Mathieu* et *Padovani* ont utilisé dans cinq cas la section du nerf obturateur. La voie d'abord employée peut être adbominale ou obturatrice. La meilleure voie est l'abdominale médiane sous-péritonéale qui assure la section du nerf avant qu'il ait donné tous ses rameaux sensitifs à l'articulation. Les améliorations obtenues confirment les excellents résultats déjà signalés par les chirurgiens scandinaves (Camitz). C'est donc une opération mineure à associer aux autres procédés en usage actuellement.

Un cas d'iléite régionale. — *M. Herz* chez un homme de 40 ans souffrant deux heures après les repas, vomissant, diarrhéique très amaigri, anorexique, fébrile, constata qu'il y avait dans la fosse iliaque gauche de la contracture. A l'intervention tumeur du grêle. Résection de cinquante centimètres. Anastomose. La pièce révèle une double ulcération de la muqueuse, perforée, en un point à 80 centimètres de l'angle iléocæcal, avec induration marquée de la paroi. A l'examen histologique, aspect d'ulcère du grêle, voisin de l'aspect de l'ulcère gastrique, avec lésions inflammatoires environnantes extrêmement étendues. *M. Moulonguet* (rapporteur) pense que le classement d'une telle lésion est difficile : est-ce un ulcère simple ou une iléite régionale ?

Fistule du pancréas. — *M. Duncombe* (Nevers) a pratiqué une difficile opération de colectomie après laquelle survint une fistule pancréatique traumatique. Cette fistule se tarit progressivement mais plus tard apparut un pseudo-kyste pancréatique. L'auteur le traita par fistulo-jéjunostomie avec un excellent résultat (*M. Houdard*, rapporteur).

Jean Calvet

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 janvier 1939

Etude microbiologique et cytologique du suc médullaire dans 34 cas de syphilis récente. — *MM. R. Benda* et *E. Orinstein* (avec la collaboration de MM. M. Thaon, J. Nicolas et D.-A. Urquia), ont utilisé la méthode de la ponction sternale dans 34 cas de syphilis récente. Ils ont obtenu quatre résultats positifs complets (c'est-à-dire positifs à l'ultra-microscope et positifs après imprégnation argentique), se répartissant en trois cas de syphilis primaire et un cas de syphilis secondaire. Ils ont noté, en outre, six résultats positifs partiels (c'est-à-dire positifs à l'ultra-microscope seulement et négatifs sur lame après coloration, ou réciproquement), se rapportant à cinq cas de syphilis primaire et un cas de syphilis secondaire.

Profitant de la ponction sternale, ils ont effectué les examens cytologiques du liquide médullaire : la formule a été trouvée constamment normale, sauf dans deux cas de syphilis secondaire où il existait une éosinophilie médullaire et sanguine manifeste.

Les auteurs pensent que cette méthode présente un certain intérêt d'ordre doctrinal, puisqu'elle apporte une preuve directe nouvelle de la précocité de la diffusion du tréponème. Au contraire, sa valeur pratique est évidemment tout à fait médiocre, mais elle n'est pourtant pas complètement inexistante, et, dans trois cas au moins, où l'on ne pouvait faire la preuve de la syphilis par les moyens habituels, elle a pu conduire au traitement d'urgence qui s'imposait.

M. Milian souligne que c'est la première fois qu'est retrouvé le tréponème dans le suc médullaire en période primaire. Et pourtant, la septicémie primaire est bien connue, comme le montre le cas d'un auteur allemand qui observa une oblitération de la veine-porte avant l'apparition du chancre ; l'ascite et l'œdème des membres inférieurs disparurent très rapidement avec l'institution du traitement spécifique.

Sur cent cas de diabètes sucre traités par l'insuline-protamine-zinc. — *M. R. Boulin*, complétant ses recherches antérieures, relate les résultats du traitement de cent diabétiques par l'insuline protamine-zinc. Les malades avaient été au préalable soumis à l'insuline ordinaire et à un régime apportant en moyenne 80 grammes d'hydrates de carbone.

La glycosurie a été abolie dans 72 cas avec une dose d'I. P. Z. inférieure en moyenne de 1/6 aux doses antérieurement nécessaires d'I. O. Dans 11 cas, la glycosurie baissa de 50 % malgré une réduction de même ordre de l'insuline. Dans 17 cas seulement, la glycosurie s'éleva avec l'emploi de l'I. P. Z. ; mais il s'agissait de grands diabètes exigeant 70 à 90 unités d'insuline ordinaire, doses qui ne furent pas atteintes avec l'I. P. Z., l'injection unique de doses aussi massives provoquant des malaises ; un résultat favorable aurait sans doute été atteint par l'adjonction prépandiale de petites quantités d'insuline ordinaire.

La glycémie à jeun a été dans 27 cas ramenée à la normale au-dessous de 1 gr. 25 et dans 55 cas au voisinage de la normale, au-dessous de 1 gr. 50. Chez 98 % des malades la glycémie s'abaissa malgré une réduction moyenne de 1/6 de la dose d'insuline. Chez deux malades seulement la glycémie s'éleva : il s'agissait de très grands diabétiques.

Les accidents locaux ont consisté en nodules douloureux, parfois ecchymotiques, prurit, urticaire, éruption bulleuse. Les accidents généraux ont été représentés par de la céphalée dans deux cas, des malaises hypoglycémiques surtout nocturnes dans 14 cas. Ces derniers ont été rendus plus rares par l'emploi d'une I. P. Z. adrénalinée.

L'auteur insiste sur les poussées inopinées de glycosurie ou les variations brutales de la glycémie observées au cours de ce traitement, en relation vraisemblable avec des troubles de resorption tissulaire. Il signale les échecs dus à des erreurs de technique : insuline insuffisamment émulsionnée avant le prélèvement, injection trop profonde, régime trop riche en hydrates de carbone ou mal réparti. Il considère l'I. P. Z. comme le traitement de choix des diabètes de gravité moyenne. Les diabètes très graves bénéficient également de l'emploi de l'I. P. Z. mais un certain nombre d'entre eux nécessitent l'association à l'I. P. Z. d'injections préprandiales de petites quantités d'I. O.

Notes radiologiques sur l'asthme infantile. — *MM. Robert Debré, Maurice Lamy, Marcel Mignon* et *Jean Nick* ont étudié l'image radiologique du thorax chez 37 enfants asthmatiques.

Les modifications observées ont porté sur la forme et les dimensions de la cage thoracique, sur la situation et l'aspect du diaphragme, sur les images des hiles pulmonaires, enfin sur la transparence du parenchyme.

La cage thoracique est généralement dilatée au moment de l'accès. Les côtes s'élèvent, les espaces intercostaux s'élargissent. Le thorax prend ainsi un aspect globuleux, « en tonneau » qui est assez caractéristique.

La diminution d'amplitude des mouvements diaphragmatiques est souvent des plus nettes. Les coupoles sont fortement abaissées, elles ont perdu leur convexité, sont aplaties, descendent « en tente », « en auvent » vers le sinus et, à gauche, dégagent souvent largement la pointe du cœur.

Les ombres hilaires sont parfois anormalement étendues, en particulier dans le sens vertical. Parfois aussi, elles s'étendent transversalement ou encore dessinent le long des bords du cœur des images dentelées et floues.

La transparence du parenchyme pulmonaire est quelquefois modifiée elle aussi. Parfois elle est exagérée : c'est la traduction d'un véritable emphysème aigu. Parfois aussi elle est diminuée : cette diminution de la transparence, observée surtout dans les formes catarrhales, paraît être la conséquence de la réplétion broncho-alvéolaire.

L'exploration radiologique du thorax fournit, dans un grand nombre de cas, une aide efficace pour la solution des difficiles problèmes de diagnostic que les manifestations de l'asthme infantile posent souvent au médecin.

Action du 693 ou α (para-amino-phényl-sulfamide) pyridine sur l'évolution de l'endocardite maligne lente. — *M. Ravina* rapporte l'observation d'une malade chez laquelle une chute de la fièvre et une amélioration de l'état général ont suivi à plusieurs reprises l'administration de 693 par voie buccale ou parentérale. Cette observation vient à l'appui des constatations analogues faites tout récemment par Whitby et par Ellis.

Un cas de myélite ourlienne. Sclérose médullaire consécutive évoluant depuis plus de quatre ans. — *M. Dénéchau.*

L'influence de la pyrétothérapie sur un cas de paralysie générale, avec kératite et ulcération de la cornée. Effet favorable immédiat sur les lésions oculaires. — *MM. G. Pamboukis* et *A. Codounis* concluent que la pyrétothérapie associée au traitement spécifique a provoqué une rémission de la maladie très marquée et surtout a contribué à la guérison complète de ses lésions oculaires. Par conséquent, ce cas doit être ajouté à l'actif de la pyrétothérapie. Cette observation, très démonstrative, dans laquelle la pyrétothérapie a eu une influence nette et favorable si elle est confirmée par d'autres cas de syphilis acquise, soulève à leur avis une série de problèmes de la pyrétothérapie et plus particulièrement son application précoce non seulement contre les altérations quaternaires, mais aussi bien contre celles de la syphilis tertiaire.

L'électro-cardioscope enregistreur et son utilisation pratique. — *MM. Donzelot* et *Ménétrel* présentent un nouvel électro-cardiographe permettant soit la vision directe, soit l'enregistrement des courbes grâce à un oscillographe cathodique.

Cet appareil est amené à rendre de multiples services étant donné son maniement facile. Il permet des examens rapides des différents troubles cardiaques et aussi la vérification du comportement du cœur dans les conditions les plus variées : thérapeutiques, chirurgicales, expérimentales.

Anurie par l'acétylarsan. — *MM. L. Lœderich, Robert Worms* et *Teyssier* ont observé de graves accidents rénaux chez un jeune malade atteint d'un ostéosarcome, pris à tort pour une periostite syphilitique, et traité par l'acétylarsan. D'emblée cette médication avait été mal supportée, chaque injection déterminant, avec une intensité croissante, une poussée fébrile et des malaises. Malgré l'accentuation progressive de ces troubles, le traitement n'est interrompu qu'après la cinquième piqûre. Après une semaine de repos, une sixième injection est suivie d'un accès de fièvre, qui dépasse 40°, de vomissements répétés et bientôt d'une réduction considérable de la diurèse

Le malade est transporté à l'hôpital en état d'anurie. L'évolution se fait rapidement vers la guérison, la diurèse se rétablit au bout de 48 heures, et le chiffre de l'azotémie, qui est monté jusqu'à 4 gr. 25, est, moins de trois semaines après le début,

revenu à la normale. Une conjonctivite localisée, une réaction méningée lymphocytaire, l'une et l'autre de courte durée, ont accompagné la complication rénale.

Les auteurs discutent la pathogénie de ces accidents et, rejetant l'intoxicaton proprement dite et le biotropisme, souscrivent à l'hypothèse d'une intolérance rénale. Pour eux, d'ailleurs il n'existe qu'une différence de degré entre les néphrites isolées post-arsenicales et les symptômes rénaux parfois associés à la crise nitritoïde.

L'intervention du système sympathique qui, à l'origine de ceux-ci ne paraît pas discutable, n'est sans doute pas étrangère au déterminisme de celles-là.

Accidents cérébraux graves consécutifs à l'administration par voie vaginale d'un comprimé de stovarsol. — *M. Robert Worms* rapporte l'observation d'une femme de 65 ans qui, ayant été traitée avec succès, pour une métrite, par des applications locales de stovarsol, reprend son traitement après une interruption de trois mois. Quelques heures après l'introduction, par la voie vaginale, d'un seul comprimé du médicament, elle ressent des nausées, une vive céphalée et la température s'élève. Le lendemain, apparaît une éruption généralisée scarlatiniforme. Malgré les injections répétées d'adrénaline, la céphalée augmente d'intensité ; la malade tombe dans un état de prostration, coupé d'agitation délirante ; brusquement, 40 heures environ après la prise médicamenteuse, éclate une crise convulsive épileptiforme, à laquelle succède le coma. Hyperalbuminose rachidienne (2 gr. 70), jointe à une réaction lymphocytaire discrète. Le coma persiste deux jours, puis se dissipe lentement, laissant derrière lui, après une très courte période d'aphasie, un état d'amnésie transitoire. La guérison survient sans la moindre séquelle.

Or, douze ans auparavant, dès le début d'un traitement par l'acétylarsan, dirigé contre un parasitisme intestinal rebelle, la malade avait été atteinte d'accidents en tous points semblables : céphalée, crise convulsive et coma, survenus cinq jours après la seconde injection. La guérison était, de même, survenue dans des délais rapides.

L'auteur insiste sur les particularités de cette observation : la nature, la dose et la voie d'introduction du médicament en cause, la précocité du début, l'évolution favorable malgré l'aspect dramatique du tableau initial, enfin le caractère récidivant des accidents.

En ce qui concerne la pathogénie, l'apparition de ceux-ci après l'absorption d'une si faible dose d'arsenic, plaide en faveur de l'intolérance. Il est curieux, toutefois, de constater que, douze ans après la première réaction médicamenteuse, une seconde cure arsenicale est parfaitement supportée, alors que, trois mois plus tard, la reprise du traitement provoque à nouveau les accidents nerveux. La raison de ces variations de la tolérance, chez un même sujet, peut prêter à diverses interprétations.

M. Milian a rapporté un cas analogue chez une jeune fille qui presenta tous les symptômes de l'apoplexie séreuse à la suite de l'absorption de faibles doses de tréparsol. Il insiste sur la valeur pronostic de l'hyperthermie : dans le cas auquel il fait allusion, la température atteignit 42°5 et l'évolution se fit vers la mort.

M. Flandin ne pense pas que la toxicité de l'acétylarsan soit compensée par son activité. Il vaut mieux s'abstenir de l'emploi de cette médication chez les syphilitiques.

Michelle Zagdoun-Valentin

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 13 janvier 1939

Quelques aspects cliniques des sinusites latentes. — *M. Vernet* étudie : *a)* Les sinusites latentes suppurées se révélant en clinique : 1° par une complication (orbito-oculaire, crânienne ou endocrinienne); 2° par la forme de rhume de cerveau à répétition ; 3° par le type de bronchite récidivante ; 4° par le type dentaire 5° par le type fébrile et infectieux à distance. *b)* Les sinusites latentes sans pus de manifestant en clinique : 1° par le type d'obstruction nasale avec catarrhe rhino-pharyngien sans pus ; 2° par la forme de catarrhe tubaire ; 3° par le type céphalalgique ou douloureux ; 4° par le type d'hydrorrhée spasmodique ; 5° par la forme oculaire.

Prennent la parole à ce sujet MM. Perpère, Baudry et Debidour qui appuient les conclusions de l'auteur.

La percuti-réaction. — *M. Lesné* estime que les recherches des réactions cutanées à la tuberculine constituent le procédé le plus fidèle de dépistage de la tuberculose infantile. A l'intradermo réaction et à la cuti-réaction, il faut préférer la percuti-réaction qui a la même sensibilité d'évacuation facile, de lecture aisée, et qui est bien acceptée par parents et enfants. Ce mode d'investigation devrait être généralisé dans toutes les collectivités d'enfants et particulièrement dans les écoles.

La recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique prélevé à jeun. Sa valeur diagnostique et son importance au point de vue prophylactique. — ***M. Armand Delille*** expose la méthode de recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique, par siphonnage, inspirée des premières recherches de H. Meunier qu'il a perfectionnée et préconisée depuis quinze ans pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. La haute valeur de cette méthode a depuis montré qu'elle pouvait s'appliquer à certains adultes qui ne savent pas cracher. Il rappelle les applications récentes qu'en ont faites Gülbring et Nils Levin qui, sur 300 cas de tuberculose dite fermée ont pu constater la présence du bacille dans 50 % des cas, ce qui a une grande importance également pour l'institution des mesures prophylactiques selon la méthode de Grancher.

G. Luquet

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Comment se transmet la paralysie infantile ?

La maladie de Heine-Medin se transmet-elle par l'intermédiaire de parasites, par les objets inanimés, par le logement, par le sol, par les aliments, par l'air, par le malade, par les sujets atteints de formes frustes, par les porteurs de germes ou par les animaux de basse-cour ?

Aujourd'hui, dit M. Babonneix (*Gazette des Hôpitaux* 3 décembre 1938) on admet deux grands modes de contagion, que l'épidémie alsacienne de 1930 a permis d'étudier avec soin.

a) L'hypothèse de la contagion inter-humaine est considérée par nombre d'auteurs comme la plus conforme à la réalité. Quelques cas typiques, publiés dans ces dernières années, sont relatés par l'auteur.

Sans doute, la filiation de la contagion n'est pas toujours facile à mettre en évidence. Sans doute, conçoit-on mal que, dans des agglomérations, certains sujets soient atteints, tandis que leurs voisins restent indemnes, que, dans un territoire, certaines localités soient épargnées, alors que les villages voisins offrent une morbidité importante. Mais le rôle joué par des malades atteints de formes frustes, méconnues, « occultes », inapparentes, par des porteurs de germe sains, le virus résistant à la dessication, est actuellement bien démontré : ce sont eux que l'on peut considérer comme les principaux agents vecteurs.

Levaditi et ses collaborateurs admettent que « le contact ne suffit pas à lui seul ; d'autres facteurs géographiques, géologiques, hydrographiques et météorologiques s'y ajoutent pour constituer tout un faisceau d'influences agissantes ».

b) La transmission hydrique a été incriminée par Kling, qui met en cause l'eau d'alimentation et considère la voie digestive comme la porte d'entrée de l'infection.

Saullières dans sa thèse (1931) considère également la théorie de la transmission digestive comme la plus vraisemblable.

M. Levaditi lui adresse, toutefois, une objection importante : en 1930, l'épidémie d'Alsace s'est propagée en remontant le cours des rivières.

Sur les 140 cas qu'il a observés, M. Babonneix rapporte ceux dont l'étiologie offre quelque intérêt.

Contribution à l'étude électro-encéphalographique des épileptiques

Sous ce titre, MM. Ph. Pagniez, W. Liberson et A. Plichet publient (*La Presse Médicale,* 5 octobre 1938) une étude sur l'électro-encephalographie chez les épileptiques.

Ils ont pris les électro-encéphalogrammes de ces malades soit en dehors des crises, soit au cours même des manifestations de petit mal et se sont demandé qu'elle pouvait être la valeur clinique d'une telle étude.

A la fin de leur mémoire, les auteurs écrivent ce qui suit :

Nous ne nous dissimulons pas que de nombreuses recherches

LR

doivent être encore poursuivies sur l'activité électrique du cerveau des épileptiques. Mais on peut cependant dès maintenant enregistrer comme acquis un certain nombre de faits :

Les électro-encéphalogrammes des épileptiques présentent des phénomènes électriques paroxystiques transitoires. En particulier chez les malades atteints de petit mal, les absences se traduisent par des ondes de grande amplitude dont nous avons montré quelques particularités et essayé d'imaginer le mécanisme. Ces ondes paroxystiques, comme l'ont vu les électrophysiologistes anglo-américains, peuvent ne pas avoir d'expression clinique, nous l'avons constaté dans plusieurs cas. De plus, les électro encéphalogrammes des épileptiques peuvent présenter des phénomènes anormaux permanents, en dehors des crises, consistant principalement en un retentissement des ondes alpha. Ces modifications permanentes se voient surtout dans les formes sévères de l'épilepsie, qu'il s'agisse de grand mal ou d'accidents de petit mal. S'il s'agit de malades atteints de « petit mal », les phénomènes électriques anormaux permanents permettent d'individualiser les formes cliniques les plus rebelles au traitement.

L'électro-encéphalogramme des épileptiques semble donc être la traduction objective de la gravité de leur affection. On conçoit que cette épreuve puisse avoir non seulement un intérêt pour le diagnostic, mais encore et surtout pour le pronostic de l'épilepsie et qu'elle puisse avoir aussi son utilité au point de vue médico-légal, au point de vue de la sélection professionnelle ou militaire ainsi que dans le contrôle de la thérapeutique rationnelle.

Les formes cutanées ulcéreuses de la maladie de Hodgkin

MM. H. Durand, P. Cottenot et M. Mamou relatent (*La Presse Médicale*, 19 novembre 1938) un nouveau cas d'ulcération cutanée de la maladie de Hodgkin, cicatrisée sous l'influence de la radiothérapie.

Parmi les multiples manifestations cutanées de la lymphogranulomatose maligne, les formes ulcéreuses sont considérées comme tout à fait exceptionnelles. Cette rareté n'est d'ailleurs peut-être qu'apparente et tient pour une part au fait que cette complication, de diagnostic souvent malaisé, est facilement méconnue et considérée comme une détermination du mycosis fongoïde, ou comme un épithélioma cutané. La généralisation des biopsies cutanées, permettant l'identification exacte de ces ulcérations, permettra sans doute d'ajouter de nouveaux cas aux quelques 50 observations actuellement connues.

Le diagnostic de cette manifestation si particulière de la maladie de Hodgkin peut être facile si la lymphogranulomatose évolue déjà depuis quelques mois ou quelques années.

Il peut être, au contraire, très malaisé quand l'ulcération en est le premier signe. Dans tous les cas, et dans le cas rapporté en particulier, la biopsie pratiquée sur les bords de l'ulcération viendra confirmer un diagnostic hésitant et quelquefois impossible.

S'il est, généralement, facile d'éliminer l'ulcération gommeuse syphilitique tertiaire, ulcération tuberculeuse, l'ulcération d'une mycose cutanée, par contre, deux diagnostics restent à discuter :

L'épithélioma baso-cellulaire à forme *ulcéreuse ou ulcus rodens* ressemble en tous points à certaines ulcérations hodgkiniennes. Il en a, en effet, la forme, les bords en bourrelet, le fond bourgeonnant, sanieux, putrilagineux, le saignement facile. Cependant l'épithélioma se localise plus habituellement à la face, et si des ganglions sont fréquents dans son territoire lymphatique, il n'y a jamais d'adénopathies lointaines, ni de splénomégalie. Ces deux caractères permettent la distinction des deux affections. Toutefois, quand la maladie de Hodgkin n'est encore qu'aux premiers stades de son évolution, tous les signes différentiels peuvent être absents, de sorte que le secours de la biopsie cutanée sera absolument indispensable.

Mais le diagnostic le plus important est, sans conteste, *le mycoïde fongoïde* qui peut simuler, point par point, l'ulcération cutanée hodgkinienne. On peut trouver dans les deux affections les mêmes aspects dermatologiques, le même envahissement des viscères, les mêmes signes généraux, les mêmes signes hématologiques, les mêmes évolutions, à tel point que de nombreux auteurs ont soutenu l'identité de nature des deux affections.

Pour les auteurs qui soutiennent la dualité du mycosis et de la maladie de Hodgking, les signes histologiques sont les seuls qui peuvent les différencier, bien que la parenté des deux affections du système réticulo-endothélial soit difficile à ne pas admettre.

Un caractère important sur lequel insistent tous les auteurs est la résistance habituelle de ces ulcérations à tous les traitements et notamment à la radiothérapie.

Il semble que les lésions cutanées radio résistantes sont celles qui se produisent à un stade avancé de la maladie, alors qu'au contraire, si elles sont le premier signe d'une maladie de Hodgkin, le traitement radiothérapique peut être actif.

En définitive, disent MM. H. Durand, P. Cottenot et H. Mamou, le mycosis se différencierait de la maladie de Hodgkin par les cellules mycosiques qui seraient moins monstrueuses, moins évoluées que les cellules de Sternberg. La différence est minime et subtile. D'ailleurs, on reconnaît qu'entre les deux affections il est des cas limites difficiles à trancher. Au lieu de vouloir à tout prix trouver des différences, il paraît plus rationnel de conclure qu'il s'agit d'un groupe de formes pathologiques voisines, probablement de même origine, appartenant à la même famille des réticulo-endothélioses.

A propos d'une épidémie parisienne de Rubéole

La rubéole ou rubelle est une affection moins fréquente en France qu'en pays anglo-saxons ou germaniques.

Au printemps 1938, on a pu observer à l'Hôpital Claude Bernard (clinique des maladies infectieuses) plusieurs centaines de rubéoles de toutes variétés, ce qui avait été impossible au cours des cinq années précédentes.

Les épidémies de rubelle ne se reproduisent guère, tout au moins dans nos régions, que tous les quatre ou cinq ans.

Voilà pourquoi, M. Antoine Laporte (*Le Bulletin Médical*, 24 septembre 1938) a jugé utile de publier quelques notes ayant trait tant à la forme habituelle qu'aux manifestations anormales observées en 1938, afin de permettre la reconnaissance de la maladie en période de non épidémie.

Les rubelleux, au début de l'épidémie, étaient envoyés à l'hôpital avec les diagnostics de rougeole, de scarlatine, de roséole saisonnière, très rarement de rubéole.

On a voulu caractériser l'exanthème de la rubéole en disant qu'il ressemblait à une rougeole le premier jour, à une scarlatine le second, ou encore qu'il était morbiliforme au visage et au tronc, scarlatiniforme aux membres inférieurs et aux plis articulaires.

Ce ne sont là que des « à peu près ». L'éruption varie en quelques heures et disparaît avant le troisième jour, ne laissant apparaître une fine desquamation que dans les formes à exanthème très marqué et ne donnant jamais de pigmentation post-éruptive.

L'atteinte des muqueuses est pratiquement nulle.

La tuméfaction des ganglions du cou — ganglions occipitaux le plus souvent — permet à elle seule, dans bon nombre de cas, d'affirmer un diagnostic que l'aspect de l'éruption faisait seulement soupçonner.

Il existe des formes frustes et bénignes souvent méconnues ou cataloguées éruptions dues à la chaleur, ou à la nourriture, ou à l'infection intestinale.

Il existe des formes catarrhales au cours desquelles une congestion intense oculo pharyngo-nasale accompagnée de fièvre à 39° pendant deux ou trois jours, fait redouter l'apparition d'une rougeole

C'est l'absence de signe de Köplik chez un malade précocement et quotidiennement examiné qui constitue le grand argument contre la rougeole. Il ne faut plus plus accepter la notion que le Köplik ait pu être trouvé dans certains cas de rubéole.

Les variétés scarlatiniformes de la rubéole sont extrêmement fréquentes et leur différenciation d'avec les scarlatines légères peut être quasi impossible. L'urobilinurie étant constante au cours de la rubéole et des autres éruptions, son absence est un argument contre la scarlatine.

M. A. Laporte, au cours de la récente épidémie parisienne, a pu observer dans quatre cas, des manifestations arthralgiques au niveau des poignets, épaules et doigts, sans tuméfaction articulaire et cédant à l'usage de l'aspirine et du salicylate de soude. Aucun cas n'a été compliqué d'encéphalite. La succession rubéole, rougeole s'est faite sans incidents. Dans un cas on fut amené à poser le diagnostic d'appendicite, mais tout rentra dans l'ordre en 24 heures. Il s'agissait vraisemblement d'une poussée au niveau des lymphatiques mésentériques ou du tissu lymphoïde appendiculaire.

On ne sait pas d'une façon bien certaine entre quelles limites de temps le patient est capable de transmettre l'infection. Comme des phénomènes catarrhaux peuvent précéder l'éruption, il apparaît probable que la période de contagion commence avec eux, un à plusieurs jours avant l'éruption et qu'elle cesse avec leur disparition, dès le début de l'exanthème.

Par conséquent, on doit pouvoir cesser l'isolement du malade

et permettre le retour à l'école à partir du troisième jour après la fin de l'éruption et des phénomènes catarrhaux.

La désinfection des locaux peut être réduite à un nettoyage et à une aération sérieuse de la chambre du malade.

Sept cas de méningites à bacille de Pfeiffer

MM. Henri Bonnet, Leblois et Thieffry (*Le Bulletin Médical*, 24 septembre 1938), ont observé en moins de deux ans, sept cas de méningite aiguë à bacille de Pfeiffer.

Ces méningites, toutes mortelles, ont presque toutes été précédées d'un état infectieux de plus ou moins longue durée, au cours duquel on retrouve presque constamment une infection du rhino-pharynx. Il semble bien que le point de départ de l'infection soit la région pharyngée, le bacille de Pfeiffer étant ou bien le germe responsable de cette infection locale, ou bien le commensal d'autres microbes auxquels il est venu se surajouter.

Dans plus de la moitié des observations, il a été possible, dès le début de l'état méningé, de déceler le bacille de Pfeiffer dans le sang ou la moelle osseuse.

Le caractère fondamental du bacille de Pfeiffer est d'être totalement avirulent pour les animaux courants de laboratoire.

Or, dans deux cas, il a été possible d'isoler un bacille qui, tout en présentant les caractères de morphologie et de culture du bacille de Pfeiffer, s'en écartait par son caractère pathogène pour l'animal.

S'agit-il d'une race spéciale distincte, capable de déterminer la mort ? Le bacille de Pfeiffer peut-il présenter quelquefois une haute virulence ? Les auteurs se proposent de reprendre ce problème.

Les infections humaines à paratyphiques C type

Les infections humaines à bacilles paratyphiques C observées en France sont très rares : si l'on a publié quelques cas dus au paratyphique C type Hirschfeld, il ne semble pas que d'autres types, en particulier le type « Kunzendorf » ait jamais été signalé.

MM. R. Sohier et R. Henry (*Le Bulletin Médical*, 24 septembre 1938) publient les observations cliniques des deux cas où ils ont isolé deux souches de paratyphiques C et, à cette occasion, résument les connaissances actuelles concernant la pathogénie et l'épidémiologie des affections dues aux paratyphiques C.

Pensant à la possibilité d'infection par les bacilles para C, quels que soient leurs types notamment par le « *choleræ suis var. Kunzendorf* », sachant qu'il peuvent déterminer à côté de syndromes typhoïdes ou d'intoxications alimentaires des manifestations assez disparates, connaissant les rapports éventuels des infections humaines et animales, on arrivera peut être à définir la répartition géographique de ces germes, à établir l'étiologie et l'épidémiologie des infections qu'ils déterminent, à éviter enfin les erreurs d'interprétation en présence d'un état typhoïde évoluant chez un vacciné.

Une nouvelle méthode de contrôle fonctionnel de l'insuffisance hépatique

Dans l'épreuve combinée, galactose-transit hydrique, la durée de l'élimination du galactose par les urines est, chez l'individu sain, de quatre-vingt-dix minutes au maximun.

Une élimination prolongée dépassant cette limite, révèle une lésion du parenchyme hépatique.

La durée de l'élimination représente un critérium très sûr, indépendant des facteurs extrahépatiques. L'efficacité de ce critérium peut être prouvée par des épreuves de contrôle répétées sur la même personne ; on verra alors les oscillations considérables du pourcentage et surtout de l'élimination absolue du galactose, à côté la constance de la durée d'élimination.

On peut admettre une simplification de l'épreuve du galactose, dans laquelle la présence du sucre dans les urines en série suffit pour révéler une lésion hépatique, sans que la sûreté et la sensibilité de cette épreuve fonctionnelle en soit diminuée. (Fr. Pollak. — *La Presse Médicale*, 29 octobre 1928.)

La pathologie hormonale

Elle n'est pas une pathologie d'organe, dit M. René Leriche (De quelques règles de la chirurgie endocrinienne. Chirurgie du sympathique et chirurgie endocrinienne. *La Presse Médicale*, 19 octobre 1938). C'est une pathologie de système, dans laquelle les variations quantitatives d'une hormone produisent, dans une glande distante, des lésions anatomiques qui sont pathogènes pour leur propre compte. Des lésions secondes créent une maladie cliniquement primitive.

Or, il suffit de peu de choses pour qu'une hormone donnée varie quantitavement. L'alimentation, la composition minérale des légumes, de l'eau de boisson, le climat, l'état atmosphérique, suffisent probablement à amener de grands changements endocriniens.

Nous ne faisons pas jouer à ces facteurs, en apparence, d'extrême banalité, le rôle essentiel qu'ils ont certainement. Si nous nous dépouillons de l'anthropocentrisme qui domine encore la médecine, nous sommes conduits à penser que ce qui influe sur la vie des végétaux et des animaux agit, sans doute, sur nous aussi.

Au reste, ne voyons-nous pas les caractères raciaux se modifier par l'effet de la transplantation dans un autre pays, dans un autre climat, c'est-à-dire par l'effet de conditions tout extérieures.

Il y a là une vaste expérimentation humaine que nous devrions retenir.

De la stase papillaire et de l'apoplexie

Cette question fait l'objet d'un travail de M. Francesco Pedrazzini, de Milan (*La Presse Médicale*, 9 novembre 1938).

L'apparition de la stase papillaire est subordonnée à l'intégrité du système hémo-hydraulique cérébrospinal et à la transmibilité des pressions du liquide.

Quand il existe une brèche cranienne ou vertébrale et que la dépressibilité de la dure-mère correspond à l'augmentation pathologique du volume du contenu intradural, les phénomènes de compression et la stase papillaire ne se réalisent pas ; dans le cas contraire, ils disparaîtront.

D'habitude, la stase papillaire n'apparaît pas dans l'hémorragie cérébrale. Il ne faut pas oublier que dans l'apoplexie la canalisation cérébrale est ouverte et que dans un territoire étendu les phénomènes élastiques vasculaires sont supprimés.

La stase papillaire n'est pas seulement le signe d'une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, mais aussi de sa libre transmission. On ne s'étonnera pas s'il arrive, parfois, qu'une tumeur intracranienne ayant un volume considérable ne détermine pas une stase papillaire proportionnellement accentuée ; il faut penser que l'augmentation de pression intracranienne est en relation avec plusieurs facteurs positifs et négatifs, c'est-à dire avec l'augmentation de volume du contenu, la capacité des ventricules, l'expansibilité de la dure-mère rachidienne, le rapport existant entre le volume du contenu solide et celui du contenu liquide, et enfin avec le pouvoir de réabsorption de ce liquide : tous ces éléments sont variables, et il est impossible de les calculer avec exactitude.

Les cacosmies buccales

Sous la dénomination de cacosmie buccale essentielle il faut entendre ce symptôme caractéristique qui se manifeste par une mauvaise odeur exhalée en permanence par l'haleine de certains individus, par ailleurs apparemment sains. Il ne faut pas confondre avec la cacosmie buccale « essentielle », les mauvaises odeurs exhalées par des individus frappés des processus inflammatoires les plus divers, aigus ou chroniques, à siège pulmonaires, bronchiectasies, sinusites, stomatites mercurielles, amygdalites chroniques, pyorrhées dentaires, etc...

M. le Professeur G. Sanarelli, de Rome, exposant le résultat de ses recherches sur ce sujet (*La Presse Médicale*, 1er octobre 1938) conclut : l'origine de l'haleine fétide n'est ni gastrique, ni intestinale, ni pulmonaire, ni due à des microbes particuliers exhalant des odeurs fétides.

L'origine de la cacosmie buccale est exclusivement locale et causée par des fermentations putrides banales qui, dans les conditions anormales, générales ou locales, peuvent se manifester dans la cavité buccale.

Varia

Le chauffage artificiel accroît les chances de refroidissement, en multipliant les écarts de température que peut subir le corps humain, et pour supporter ces brusques variations thermiques, il faut des organismes dont la thermo régulation soit particulièrement souple et puissante. Or, loin de tendre vers ce but, les procédés de chauffage modernes s'éloignent de plus en plus de la solution rationnelle. Car les progrès techniques permettent de maintenir une température intérieure constante avec une grande précision, alors que les anciens foyers domestiques et, plus encore, les antiques cheminées provoquaient de très sensibles variations de la température. Et, ces variations sont nécessaires au maintien de l'entraînement de la thermo-régulation.

(A. Missenard. Le chauffage des habitations du point de vue physiologique et hygiénique. *La Presse Médicale*, 8 octobre 1938.)

ECHOS & GLANURES

Bénéficiaires de déductions sur la contribution nationale. — Le *Journal Officiel* vient de publier (16 et 17 janvier) le décret relatif à la perception de la contribution nationale.

En le parcourant, on y apprend que certaines professions profiteront d'une déduction spéciale pour l'assiette de cette contribution. C'est ainsi que les internes des hôpitaux de Paris ont droit à une déduction de 30 %, ce qu'on ne saurait regretter, leur traitement étant loin d'ailleurs, comme tous ceux versés par l'Assistance publique, de représenter la véritable rémunération des services rendus. Ils sont d'ailleurs traités par le fisc plus généreusement que les ordonnateurs des Pompes funèbres (de la Seine), les Forts des halles de la Ville de Paris, les mannequins qui n'ont droit qu'à une déduction de 20 %.

Mais ils sont traités sur le même pied que les conservateurs des hypothèques et les journalistes ; un peu moins bien cependant que les commis d'agent de change qui ont droit à 33 %.

Le ministère des Finances ne manque pas de fantaisistes !

Loi de science et loi d'amour. — *Dans sa communication faite sous le titre « Loi de science et loi d'amour » et que viennent de publier les* ANNALES D'HYGIÈNE (janvier 1939), *le Docteur Pierre Joannon montre comment il conçoit la compatibilité entre les plus beaux devoirs et l'association de deux lois : la loi de science et la loi d'amour.*

... La nécessité de la science n'est pas à prouver. L'intelligence et l'imprudence des hommes — celle-ci conséquence de celle-là — les ont poussés à la découverte. Moins résignés que les animaux à toutes les tribulations de la vie naturelle et voyageurs au point de quitter les quelques régions de la terre dont le climat leur eût fait ignorer le froid et la faim, ils ont cherché, par goût et par besoin, des connaissances assez nouvelles pour les intéresser, assez utiles pour améliorer leur sort. Par malheur, le culte de la science est devenu chez beaucoup exclusif, donc excessif, trop d'esprits ont mis en elle la totalité de leurs espoirs ; ce monopole de la confiance est parfois accordé à la science par des modérés qui ne vont pourtant ni croire qu'elle peut résoudre tous les problèmes et l'intégralité de chacun, ni s'imaginer que tous ses progrès sont des élévations. C'est cette exagération, allant au sectarisme, qu'il faut aujourd'hui combattre. Elle est plus qu'une maladresse ou un oubli sans grande portée ; nous devons distinguer en elle une injustice grave et un immense danger, exigeant un redressement urgent.

Je ne veux, pour commencer, qu'affirmer tranquillement l'importance d'une autre loi de plus en plus méconnue, celle de l'amour entre les hommes (quel que soit le nom dont on le désigne : altruisme, fraternité, humanité, philanthropie, charité, esprit samaritain, etc...) et la nécessité d'un plein accord entre le culte de cet amour et celui de la science. Le premier de ces cultes est indispensable mais, bien que cette vérité ne soit pas admise par tous, je ne vais pas lui consacrer les développements faciles que votre ennui résumerait volontiers par l'expression « prêchi-prêcha ». Mon intention principale est de proposer les symboles dont il sera question dans un instant et, pour cela, d'aller vite, en supposant provisoirement que la plupart d'entre vous estiment évidente l'obligation de respecter les deux lois que j'ai prises pour titre et insuffisante la protection que le culte d'une seule d'entre elles assure aux individus, aux nations, aux civilisations.

En d'autres termes, mon but immédiat n'est pas de soutenir de vieilles vérités qui ont connu, sans en mourir, des contestations périodiques et des résistances continues : il est de *donner à ces lieux communs des signes communs.*

La loi de science pourrait être représentée par un cercle, entouré d'un carré, figure que j'appelle, d'une façon aussi délibérée qu'abusive, la quadrature du cercle. Certes, la science arrive à résoudre des problèmes difficiles, *mais elle laisse des angles*, car elle n'est pas l'amour. Les solutions trouvées peuvent être techniquement des merveilles et moralement des abominations. Les engins et les méthodes de la guerre moderne ne sont pas les seules preuves de cet égarement ; bien d'autres sont fournies par des aspects sociaux et économiques de ce que nous appelons la paix.

La loi d'amour aurait pour symbole un carré entouré d'un cercle, figure qu'on peut, par opposition avec la précédente, mais avec la même inélégante approximation, dénommer la cerclure d'un carré. C'est sur les commodités de ce signe que je veux m'étendre. S'il faut le désigner d'une locution brève et précise, je propose de l'appeler *signe d'inter-idéalisme* ou, pour des raisons que j'indiquerai ailleurs, signe de Gif (groupement d'idéals fraternels). La périphérie ne montre plus d'angles. C'est

le cercle de l'alliance, image des affections sans fin. Souriez, ou même raillez si je note, en ne plaisantant qu'à moitié — l'évocation n'étant pas si bouffonne — que deux personnes qui s'embrassent esquissent la même courbe apaisante. Un des mérites de ce symbole est de pouvoir, ainsi que je l'ai annoncé, donner un cadre à la figuration de n'importe quel autre idéal, particulier mais généreux. *Il est général, il est neutre, il peut devenir un signe de ralliement et de tolérance entre tous les hommes de bonne volonté.*

Quelques exemples vont attester la diversité des associations auxquelles il se prête. A l'intérieur de ce signe on inscrira, si l'on veut, la figure d'un idéal professionnel, confessionnel, régional, patriotique ou même politique ; le caducé ou les deux mains unies, la croix ou le croissant, la croix de Lorraine ou la cigale, les couleurs ou les étoiles d'un drapeau, la marque d'un parti, signifieront pour ceux qui, ne s'étant pas contentés de ce signe isolé, l'auront centré par un signe secondaire : « J'ai mon idéal particulier, petit ou grand, mais je respecte le vôtre ». Certains, fort amoureux de la science, pourront, s'ils y tiennent, associer les deux symboles primordiaux sous la forme d'un carré cerné par un cercle et entourant lui-même un autre cercle, la juxtaposition de ce cercle interne et du carré signifiant à titre d'idéal associé, leur confiance en la science.

Un interidéalisme aussi fondamental et aussi facilement objectivé, serait un trait d'union entre une foule d'hommes de toutes régions, de toutes conditions et de toutes formations, heureux de sentir leur similitude, d'accentuer leur cohésion et d'apprendre après une diffusion rapide et comme contagieuse de cet emblème, l'immensité de leur nombre. En dépit de leurs différences, groupes sociaux, générations, races, nations et continents trouveraient dans ce caractère commun, surtout à l'approche des périls extrêmes, un peu plus d'énergie et de clarté en vue du salut. Tous comptes faits, *nous manquons moins de force que de lumière.* Or, ce signe pourrait apporter à tous, par exemple à la fois aux croyants et aux athées, un peu plus de lumière, pour un peu plus de sécurité, il serait aux heures opaques un guide au-dessus des mauvais passages, ceux dont les bords sont incertains ou hostiles ; aux heures claires, le voyageur qui le porterait, Canadien ou Hindou, Norvégien ou Malgache, ne serait plus à l'étranger le passant qu'on regarde avec indifférence ou auquel on ne s'intéresse que par curiosité : il serait l'apprenti-ami.

Le flot des hommes groupés par ce guide créerait un *très vaste courant où entreraient, à la manière d'affluents, des mouvements nombreux*, plus ou moins puissants, plus ou moins anciens, d'origine et d'essence fort variables, mais d'une salubrité que garantirait leur commune obéissance à la loi d'amour, donc à tout le moins, l'engagement de renoncer et à la haine contre les personnes et au mensonge. Malgré les caractères qui sépareraient beaucoup de ces hommes, chacun pourrait dire : « Je suis ceci ou je suis cela, mais j'adhère au signe de Gif ! » Cela signifierait : « Je me sens poussé vers ceux de mon espèce qui veulent se supporter, s'aider, s'unir ; je vais, en m'incorporant à ce fleuve, contribuer à sa masse et à sa force, là est la meilleure foule et là doit être le plus grand nombre ».

Je n'ai pas à citer ici, la liste en serait trop longue, les principaux mouvements, déjà existants, qui pourraient faire progressivement partie de ce courant général. Je préfère accorder quelques mots à une recommandation essentielle. Vous qui jugez, ne criez pas à l'utopie. N'allez pas conclure, à la légère, qu'il s'agit, selon la formule classique, d'un « rêve généreux », peuplé, ajoutent les indulgents, de chimères et d'illusions. Le but proposé n'est pas le souhaitable, car celui-ci se confondrait en somme avec le nécessaire et irait aux confins de la perfection. *Le but est le possible* : il reste, par conséquent, en deçà du souhaitable. On ne vous demande pas d'oser trop, même si l'audace devait être belle : on vous demande d'oser assez. Trêve de quolibets sur les « jobarderies » limpides ou brumeuses. Ne murmurez pas avec une ironie paresseuse : « Ce type-là et ses pareils veulent ce qu'on appelle dans l'absolu le bonheur du genre humain, un bonheur toujours recherché, jamais obtenu ». Non ! ce qu'il faut, c'est le bonheur possible et pas moins que ce niveau, pas moins que cette moyenne mesure, ou même, si certains attendent de moi ce mot, *pas moins que cette médiocrité.* Je vous supplie de penser, de penser spécialement en médecins, aux malheurs évitables qu'implique « moins que cette médiocrité ». Or, l'humanité demeurera, s'enfoncera au-dessous de ce pis-aller si elle néglige d'accomplir les actes d'amour dont elle est capable, actes qui, rares et difficiles, sont si inférieurs en abondance et en qualité à ceux dont nous aurions tous besoin pour atteindre un bonheur théorique, que, cette fois, je vous laisse qualifier d'utopique. Voilà le programme réaliste qui devrait vous plaire : pas moins que le possible, mais tout le possible. Il se contente du relatif ; au lieu d'ambitionner tout l'amour imaginable, il s'accommode, faute de mieux et l'expérience écoutée, de la plus haute ou plutôt de la moins basse

proportion raisonnablement espérable ; il n'est pas fou ; il n'est pas condamné, de ce fait, à l'échec : il ne conduit pas à la déception, moyennant qu'on ait, cela va de soi, le bon sens voulu, le mélange voulu de doute et de confiance. Imitons le paysan qui lance tous les grains dont il dispose sans que le regret de ne pouvoir semer davantage abatte ses bras. Nous savons bien que la moisson, c'est-à-dire le bonheur, sera proportionnel à la semence, même si celle-ci est comptée et même si des forces mauvaises contrarient son développement.....

. . . .

Rôle de la maladie dans la genèse des œuvres de l'esprit. — Comment se produit une œuvre d'art ? Pourquoi un être plus qu'un autre est-il artiste ? Le génie, le talent sont-ils les effets de causes pathologiques ? Question longtemps discutée et que J. F. Thomazi vient de reprendre dans un *Essai sur le rôle de la maladie dans la genèse des œuvres de l'esprit* » (Thèse de Bordeaux, 1938).

L'hérédité joue d'abord un rôle capital en apportant un terrain plus ou moins apte à produire un créateur. On sait que Stendhal avait une mère de caractère artiste et un père avocat d'une grande sensibilité, de qui lui vint sans doute la finesse et la pureté de son style.

Proches du problème de l'hérédité, sont les questions de la consanguinité, de l'imprégnation embryonnaire, de la télégonie. Mais il faut insister également sur l'âge et l'état de santé des parents.

Bientôt des influences multiples vont agir sur l'enfant, et orienteront sa personnalité. C'est pendant l'enfance que s'affirment les grandes tendances individuelles.

Peu à peu sous l'influence de l'éducation, de la société, l'homme prend conscience de lui-même, et ainsi se forme le « moi » sans cesse modifié par les apports extérieurs, sous l'influence d'une idée, d'une image, d'un rêve. Mais la réalisation de l'œuvre ne dépend pas seulement des conditions extérieures et il est intéressant d'étudier la variation de la courbe du travail intellectuel en fonction des conditions physiologiques : c'est ainsi qu'elle varie suivant l'heure de la journée, suivant la durée du travail à fournir ; un état psychique absorbant, l'absorption de substances toxiques jouent un rôle évident.

Aussi les créateurs ont souvent tenté l'usage des excitants artificiels, tels que l'opium, le hachisch, l'éther ou « la coco ». La facilité intellectuelle qu'ils semblent provoquer n'est qu'illusoire ; leur seule action bienfaisante est la libération momentanée des soucis matériels ou des douleurs physiques. Il en est de même pour l'intoxication aiguë par l'alcool. Quant au tabac, au café, au thé, l'excitation qu'elles produisent dure peu et l'accoutumance ramène l'esprit à son niveau normal.

Quant au rôle de la maladie proprement dite, il est certain que les crises aiguës arrêtent toute activité. Par contre les maladies chroniques agissent souvent d'une façon remarquable : « La paralysie générale fait seule les grands hommes » disait A. France. Mais il faut distinguer, comme le faisait Ribot, les génies de raisonnement et les génies émotionnels. En effet pour l'homme de science qui travaille sur un terrain solide, le trouble mental est fatal. Au contraire chez l'artiste il existe une inquiétude et une instabilité qui peuvent s'accompagner d'une tendance à la morbidité.

Parmi les diverses manifestations pathologiques, on a voulu faire jouer un rôle aux troubles des organes des sens, et la surdité de Beethoven en est un exemple célèbre ; certains auteurs ont montré que la tuberculose exagère la tristesse, la douceur, la tendresse ; et la grande famille des tuberculeux est riche de ces poètes délicats dont le plus grand fut Molière. Ainsi la maladie peut avoir une action directe sur la production, mais bien souvent aussi elle agit sur le créateur sans toucher à son œuvre.

Quant aux troubles psychiques, leur rôle dans la création se résume en deux actions successives : l'une précoce, d'excitation, l'autre progressive d'inhibition. C'est une évolution dont on peut suivre la marche à travers l'œuvre, à travers les peintures de Van Gogh ou les contes de Maupassant.

D'après Thomazi, les psychoses sont incapables, par leur seule influence, de déclencher la production d'œuvres de qualité.

En résumé, la création n'est que rarement déclenchée par la maladie ; celle-ci la modifie plutôt dans sa couleur affective.

Enfin la création est toujours arrêtée par la maladie aiguë et souvent, chez l'homme de science, par la maladie chronique.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Précis de neurologie, par RIMBAUD. Collection Testut. Un vol. Prix : 240 francs. Doin, édit., Paris, 1939.

La deuxième édition du Précis de Neurologie du Prof. L. Rimbaud vient de paraître chez Doin. Elle suit de cinq ans seulement son aînée et sera aussi rapidement épinglée, car elle aura le même succès. L'auteur y expose avec sa clarté, sa finesse et sa science toute la pathologie du système nerveux. Il en étudie d'abord les grands syndromes dont il souligne les éléments caractéristiques, puis les maladies elles-mêmes, maladies de l'encéphale et malades de la moelle et des nerfs périphériques.

Et il termine par un chapitre de maladies familiales dont la connaissance se développe et dont l'importance croit chaque jour et une description parfaite et très impartiale des névroses.

Chaque chapitre présente un caractère didactique qui justifie le nom de précis, mais il est plein de détails intéressants, d'idées nouvelles, qui le haussent au rang des meilleurs traités : une classification claire, un exposé synthétique, la comparaison des méthodes et des procédés, l'explication succincte mais suffisante des symptômes, des figures et des schémas explicites, tout ce qu'il faut connaître enfin de la séméiologie, de la lésion et de la pathogénie tout cela a été assemblé, rédigé, présenté par Rimbaud lui-même sans se décharger un instant de sa besogne sur un collaborateur.

Et c'est presque un tour de force. On retrouve d'ailleurs dans ce beau travail, toutes les qualités depuis longtemps reconnues de son auteur, le reflet aussi de l'enseignement de son illustre maître Grasset.

C'est une belle mise au point de nos connaissances actuelles en neurologie et qui rendra les plus grands services aux médecins et aux étudiants. — M. LOEPER.

DIVERS

Robert Koch. Sa vie et son œuvre, par le Docteur E. LAGRANGE 1 vol. 8°, 90 p. Prix: 20 francs. Legrand, libraire. 93, boulevard Saint-Germain, Paris.

Biographie détaillée, alors qu'on n'avait publié jusqu'ici, hors d'Allemagne, que des notices.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

CABILLON (R.). — **Anatomie et physiologie à l'usage des infirmières.** 2e édit. 83 fig. In-16. 178 p. Br. : 21 fr. (*Doin*).

CARRIÈRE (G.), HURIEZ (Cl.) et CODRON (M.). — **Adénopathies généralisées de l'adulte.** In-8. 120 p. Br. : 35 fr. (*Doin*).

DEVRAIGNE (L.). **L'obstétrique à travers les âges.** 17 fig. In-8. 130 p. Br. : 40 fr. (*Doin*).

FABRE (Ch.). — **Eléments de matière médicale homœpathique vétérinaire.** In-16. 150 p. Br. : 20 fr. (*Doin*).

LAGRANGE (E.). — **Robert Koch. Sa vie et son œuvre.** 90 p. Br. : 20 fr. (*Legrand*).

LEBOURG (Lucien). — **Les dystrophies dentaires de la syphilis héréditaire.** 73 fig. In-8. 161 p. Br. : 38 fr. (*Doin*).

Médicus. Guide annuaire du Corps médical français. 1460 p. Cart. : 55 fr. (*Legrand*).

ODDO (J.). — **La médecine d'urgence. Symptômes, diagnostic. Traitement immédiat, formulaire.** 7e édit. In-8. 840 p. Br. : 120 fr. (*Doin*).

RODELLEC DU PORZIC (de). — **L'érythropélose aiguë.** 116 p. Br. : 16 fr. (*Legrand*).

Thérapeutiques médicales d'actualité. 4e année. In-8. 506 p. Br. : 60 fr. (*Doin*).

WEISSENBACH (R.-J.), FRANCON (F.). — **Les rhumatismes, maladies sociales.** In-8. 206 p. Br. : 55 fr. (*Doin*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE.

67e ANNEE | LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC | N° 5 — 4 FEVRIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE | PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES, ENSEIGNEMENT

***Paris.* — Thèses de médecine.** — 7 février. — M. VAUCLIN : Gastrectomie après gastro-entérostomie pour ulcère. Contribution à l'étude technique.

8 février. — Mlle ESVAN : Etude des modifications des complexes ventriculaires électriques dans le cours des péricardites à épanchement. — M. MARNET : Contribution à l'étude de la syphilis broncho-pulmonaire et en particulier des gommes pulmonaires.

9 février. — M. ABEILLE : Les pansements biologiques. L'huile de foie de morue accélérateur de la mitose cellulaire. — M. FALAGAN-GONZALEZ : Le chancre par morsure. — M. ROZENBAUM : Contribution à l'étude de la syphilis testiculaire à propos de quelques observations.

10 février. — M. CORTIAL : Résultats des examens des hystérosalpingographies au lipiodol. Etude statistique de 1927 à 1937. — M. OFFRET : Les myosites chroniques dans le cadre des myosites orbitaires.

11 février. — M. GRÉGOIRE : Vomissements périodiques avec acétonémie et troubles de la glyco-régulation chez l'enfant. — M. BILLAUD : A propos de deux cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — M. DELIE : De l'avenir des tuberculeux rénaux inopérables.

Cours complémentaire de physiothérapie le vendredi et le samedi au grand amphithéâtre de la Faculté. — Vendredi 3 février, à 17 heures, M. le Docteur J. BELOT, électro-radiologiste de l'hôpital Saint-Louis : Physiothérapie des affections cutanées. — Samedi 4 février, à 16 heures, M. le Docteur Claude BECLÈRE, assistant de gynécologie à l'hôpital Saint-Antoine: Physiothérapie des affections gynécologiques. — Vendredi 10 février, à 17 heures, M. le Docteur Marcel JOLY, électro-radiologiste des hôpitaux : Physiothérapie des algies. — Samedi 11 février, à 16 heures, M. le Docteur DUHEM, électro-radiologiste de l'Hôtel-Dieu : Physiothérapie des affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 17 février, à 17 heures, M. le Docteur Ch. AUBERTIN, agrégé, médecin de la Pitié : Physiothérapie des maladies du sang et de la rate. — Samedi 18 février, à 16 heures, M. le Docteur R. MALLET, électro-radiologiste de l'hôpital Tenon : Physiothérapie des néoplasmes viscéraux.

Cours de perfectionnement sur la stérilité. — M. le Professeur Pierre MOCQUOT, assisté de MM. R. PALMER, R. MORICARD et P. LEJEUNE, fera ce cours du 20 au 25 février 1939. Le cours commencera le lundi 20 février, à 9 h. 15. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

PROGRAMME. — Lundi 20 février, 9 h. 30, M. PALMER : Examen d'une femme stérile. Technique de recherche du pH vaginal et cervical et des biopsies d'endomètre. — 10 h. 30 : Opérations par M. MOCQUOT ; Consultation par M. PALMER.

Mardi 21 février, 9 h. 30, M. LEJEUNE : Stérilités d'origine utérine et vaginale. Insémination. — 10 h. 30 : Consultation par M. MOCQUOT ; Electro-coagulations par M. LEJEUNE. — 11 h. 30, M. MORICARD : Stérilités d'origine ovarienne. Exploration cyto-hormonale (*projections*).

Mercredi 22 février, 9 h. 30, M. PALMER : L'hystéro-salpingographie dans la stérilité. — 10 h. 30 : Hystéro-salpingographies manométriques.

Jeudi 23 février, 9 h. 30, M. PALMER : Stérilités d'origine masculine et par incompatibilités. — 10 h. 30 : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. MORICARD ; Opérations par M. PALMER.

Vendredi 24 février, 9 h. 30, M. PALMER : L'insufflation utéro-tubaire kymographique. — 10 h. 30 : Consultation de stérilité par M. PALMER.

Samedi 25 février, 9 h. 30, M. PALMER : Traitement médical de la stérilité féminine. — 10 h. 30 : Examen de malades par

M. Mocquot : Electro-coagulations par M. Lejeune. — 11 heures, M. Mocquot : Indications chirurgicale dans la stérilité féminine.

Le droit à verser est de 150 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine, au secrétariat les lundi, mercredi et vendredi de 14 heures à 16 heures (guichet n° 4), ou bien tous les jours, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Enseignement du Professeur G. Portmann à Paris (Clinique Piccini). — Le mercredi 8 février le Professeur Portmann commencera un cours sur les nerfs craniens, clinique Piccini, 6, rue Piccini, à 21 heures.

Ce premier cours aura trait au trijumeau : Origines réelles et branche ophtalmique. Il se continuera ensuite, à raison d'un cours par semaine, tous les mercredi soirs à 21 heures.

Leçons sur l'anesthésie et ses techniques, par MM. Daniel Cordier, E. Desmarest, Robert Monod et Jean Régnier (amphithéâtre Vulpian, à 17 heures). — Première leçon : Mercredi 15 février, M. Desmarest : Etat actuel de la question de l'anesthésie. — Deuxième leçon : Vendredi 17 février, M. Cordier : Physiologie de l'anesthésie. Théories de la narcose. — Troisième leçon : Mercredi 22 février, M. Monod : Données cliniques et examen pré-opératoire des malades en fonction de l'anesthésie : la prénarcose. — Quatrième leçon : Vendredi 24 février, M. Desmarest : Les anesthésies par inhalation : chloroforme, éther, chlorure d'éthyle,. etc... — Cinquième leçon : Lundi 27 février, M. Desmarest : Les anesthésies par inhalation (*suite*) : Protoxyde d'azote, cyclopropane, etc... — Sixième leçon : Mercredi 1er mars, M. Desmarest : Les anesthésies par voie rectale. — Septième leçon : Vendredi 3 mars, M. Monod : Les anesthésies par voie sanguine. — Huitième leçon : Lundi 6 mars, M. Monod : Méthodes et indications des anesthésies loco-régionales. — Neuvième leçon : Mercredi 8 mars, M. Monod : Les anesthésies intra et extra-durales. — Dixième leçon : Vendredi 10 mars, M. Cordier : Les anesthésiques généraux. Relations entre la constitution chimique et l'activité pharmacologique. — Onzième leçon : Lundi 13 mars, M. Regnier : Influence de la constitution chimique des substances anesthésiques locales, sur leur activité et leur toxicité. — Douzième leçon : Mercredi 15 mars, M. Desmarest : Les incidents et accidents de l'anesthésie et leurs médications. — Treizième leçon : Vendredi 17 mars, M. Monod : Indications des méthodes anesthésiques. Organisation de l'anesthésie.

Alger. — M. Benoit, agrégé, est nommé professeur d'histologie et embryologie.

Le titre de professeur sans chaire est conféré à MM. Ribet et Houel, agrégés pérennisés près la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger.

Montpellier. — **Chefs de cliniques**. — A été prorogé pour l'année scolaire 1938-1939, M. Henri Estor (clinique gynécologique : Professeur Lapeyre).

Ont été nommés chefs de clinique pour l'année 1938-1939, MM. Artières (clinique ophtalmologique : Professeur Dejean) et Michel Godlewski (clinique propédeutique médicale : Professeur Boulet : Docteur Baumel, agrégé, chargé de cours).

Limoges. — Un concours pour l'emploi de chef de travaux d'anatomie s'ouvrira le 3 mai à l'Ecole. Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de chirurgien des Hôpitaux (*Admissibilité*). — Le jury du concours est définitivement constitué : MM. les Docteurs Baumgartner, Okinczyc, Sénèque, Martin, Cadenat, Heitz-Boyer et Bréchot.

Censeurs : MM. les Docteurs Leibovici, Thalheimer, Mouchet (A.), Fèvre.

Jury des prix Fillioux. — MM. les Docteurs Hautant, Aubry, Leroux, Fiessinger et Küss.

Concours d'interne en médecine. — Pour les places qui pourront être vacantes en 1939 : 1° à l'hospice de Brévannes (Seine-et-Oise) ; 2° à l'Institution Sainte-Périne et à la Fondation Chardon-Lagache ; 3° à l'asile pour enfants de la Ville de Paris, à Hendaye (Basses-Pyrénées) ; 4° à l'hôpital Raymond-Poincaré, à Garches (Seine-et-Oise).

Un concours sera ouvert le vendredi 14 avril 1939, à 9 heures, dans la salle des concours, rue d'Arcole, n° 2.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du Service de santé), à partir du vendredi 10 jusqu'au lundi 20 mars 1939 inclusivement, de 14 à 17 heures.

Hôpital Notre-Dame de Bon-Secours. — Un concours pour quatre places d'internes titulaires et quatre places d'internes provisoires sera ouvert le lundi 20 mars 1939 à l'hôpital Notre-Dame de Bon-Secours, 66, rue des Plantes (XIVe).

Les épreuves sont au nombre de deux et toutes deux théori-

ques : une écrite comprenant trois questions (anatomie avec ou sans physiologie, pathologie interne et pathologie externe), 45 points ; une orale comprenant deux questions (pathologie externe et pathologie interne), 20 points.

Les internes titulaires en fonction reçoivent un traitement annuel de 5.600 francs la première année ; 5.000 francs la deuxième et 6.200 francs la troisième. Ils reçoivent en outre une indemnité de nourriture de 3.600 francs par an.

Pour les renseignements et demandes d'inscriptions s'adresser au bureau de la Direction, 66, rue des Plantes, les lundi, mardi, mercredi et samedi matins de 10 h. 30 à 12 heures ou les mardi et samedi après-midi de 15 à 17 heures jusqu'au 11 mars inclus, dernier délai d'inscription.

— Le poste d'adjoint au chef de service de la Maternité est à pourvoir.

Un concours sur titres est ouvert à cet effet. Les candidats pourront déposer leur demande d'inscription et leur dossier au bureau de la Direction tous les jours, sauf le jeudi et le dimanche, de 10 h. 30 à 12 heures.

Le registre des inscriptions est ouvert jusqu'au 15 février 1939, 66, rue des Plantes, Paris (XV[e]).

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à Vauclaire.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — Les médecins capitaines Vergez, 3[e] rég. de hussards ; Chambon, hôp. mil. sanitaire de Vannes ; Juzaud, cent. d'ex. méd. du pers. navigant de l'aéronautique, Tours ; Valatx, sect. techn. du Serv. de santé ; J.-L.-M. Marty, 6[e] rég. de dragons.

Le médecin lieutenant Picheyre, 19[e] C. A.

Troupes coloniales. — En Indochine (15 janvier) : le méd. cap. Reynes, servira hors-cadres à l'Inst. Pasteur ; (25 février) : le méd. cap. Lorre ; les méd. lieut. Benderitter, Riu, Ranoux.

En A. O. F. (25 février) : le méd. col. Bourgarel, chef du Serv. de santé du Soudan franç. ; le méd. commandant Dezoteux, hors-cadres.

En A. E. F. (25 février) : les méd. lieut. Scaon, Auclert, Courtay et Schneider, serviront hors-cadres ; (10 mars) : le méd. com. Ceccaldi, servira hors-cadres à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Au Cameroun (25 février) : le méd. lieut. J.-E. Brunet, hors-cadres.

Au Togo (25 février) : les méd. lieut. Merveille et Lacan, hors-cadres.

A la Côte française des Somalis (1[er] mars) : le méd. lieut.-col. Martial, chef du Serv. de santé ; (25 février) : les méd. lieut. Juguet et Rabier, hors-cadres.

Prolongation de séjour outre-mer. Première année suppl. : le méd. com. Varrin ; le méd. cap. Lafleur.

Annulation de désignation coloniale. La dés. du méd. cap. Jouin, pour servir hors-cadres en A. O. F. est annul., cet off. ayant été dés. pour l'Indochine.

Affectations en France. Au 1[er] rég. d'inf. col. : le méd. cap. Tinard, dét. au ministère des Anciens combattants et Pensionnés.

Au 3[e] rég. d'inf. col. : le méd. cap. Nouaille-Degorce.

Au 21[e] rég. d'inf. col. : le méd. lieut. Lansade, dét. au min. des Anc. combatt. et Pens., comités admin. de revision des pensions ; le méd. lieut. Le Goff ; le méd. lieut. Hervé.

Au 23[e] rég. d'inf. col : le méd. lieut.-col. Martial, inspect. gén. du Serv. de santé. Maint. dans ses fonct. act. jusqu'à son embarquement ; le méd. cap. Monfort ; le pharm. lieut.-col. Peirier, affect. p. o. Dét. au minist. des Colonies, Insp. gén. du Serv. de santé.

Au 4[e] rég. de tir. sén. : le méd. comm. Retière, le méd. cap. Palinacci.

Au 12[e] rég. de tir. sén. : le méd. cap. Chabrelie ; le méd. cap. Moulinard ; le méd. lieut. Bouthillier.

Au 14[e] rég. de tir. sén. : le méd. cap. Destribats.

Au 41[e] rég. de mitr. d'inf. col. : le méd. comm. Cabiran ; le méd. cap. Favarel.

Au 42[e] bat. de mitr. malgaches : le méd. cap. Charot.

Au 52[e] bat. de mitr. indochinois : le méd. lieut. Lumaret.

Au 2[e] rég. d'art. col. : le méd. comm. Pieri ; le méd. lieut. Astesiano.

Au 10[e] rég. d'art. col. : le méd. lieut. Bonnefoi.

Au 11[e] rég. d'art. col. : le méd. lieut. Maillot.

Au 12e rég. d'art. col. : le méd. lieut. Ferran ; le méd. lieut. Barnay.

Au centre de trans. des tr. indig. col. : le méd. cap. Dugue.

Au centre de motor. des tr. col. : le méd. lieut. Foucard.

Au dépôt des isolés des tr. col. : le méd. comm. Fabre, dét. à l'éc. d'appl. du Serv. de santé des tr. col. en qualité de chef du serv. des contagieux à l'hôp. mil. la Rose à Marseille ; le méd. cap. Lemasson ; les méd. lieut. Le Goff, Amphoux, Jouve.

Au dépôt des isolés des tr. col. (annexe de Bordeaux) : le méd. lieut.-col. Bernard ; le méd. cap. Lacorne.

En Algérie (séjour métropole) : le méd. cap. Boulnois.

En Tunisie (séjour métropole) : le méd. lieut. Sergent.

SOCIÉTÉS. CONGRÈS

Académie de chirurgie. — *Prix accordés en* 1938 :

Prix Edouard Laborie, annuel. — 1.200 francs. M. N.-G. Tsoutis (Athènes), pour son travail intitulé : Le décollement pleuro-pariétal dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Prix Dubreuil, annuel. — 400 francs. M. Georges Rieunau (Toulouse), pour son travail intitulé : Les plâtres à extension.

Prix Chupin, biennal. — 1.400 francs. M. André J.-M. Goumain (Bordeaux), pour son travail intitulé : La transfusion sanguine en temps de guerre (Méthodes, techniques, projet d'organisation).

Prix des élèves du Docteur E. Rochard, triennal. — 10.000 francs. M. Jacques Varangot (Paris), pour l'ensemble de ses travaux sur les tumeurs de l'ovaire.

Prix Le Dentu, annuel. — Ce prix sera décerné, suivant le désir du testateur, à l'interne en chirurgie qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'internat (chirurgie).

Les prix *Duval-Marjolin* et *Aimé Guinard*, ne sont pas décernés.

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 4 février 1939, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

ORDRE DU JOUR. *Communications.* — Professeur LAIGNEL-LAVASTINE et Jacques TRIBALET : La pensée médiévale chartraine ; Béranger, de Chartres, précurseur de la médecine moderne. — Professeur LAIGNEL-LAVASTINE : La doctrine hippocratique et l'induction dans la médecine. — Docteur L. JOSEPH : Au sujet d'une traduction du XIVe siècle du poème de Piétro da Eboli sur les bains de Pozzuoli. — Professeur L. ZEMBRZUSKI (Varsovie) : Participation des médecins et des naturalistes polonais au progrès de la science universelle.

DIVERS

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Le bureau est ainsi constitué pour 1939 : président, Docteur Biard (S. M. P.) ; vice-présidents, Docteur Fanton d'Andon (B. E. S.) ; Docteur Marc Chevalley (S. M. S.) ; secrétaire général, Docteur Deguy (S. M. S.) ; trésorier, Docteur J. Bongrand (S. M. S.) ; archiviste : Docteur Dournel (B. O. N.).

XIIIe Bal de la Médecine française. — Organisé au bénéfice des orphelins et des veuves de médecins, le XIIIe bal de la médecine française aura lieu le samedi 4 mars 1939, dans les salons du Centre Marcelin Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (VIIe).

A 22 heures et jusqu'à l'aube, bal avec de nombreuses attractions. Fernand Bouillon et son jazz. Orchestre jazz-hot. Petits soupers-musette avec l'accordéoniste Medge Marc.

A 22 h. 30 : spectacle ; au programme [illegible] : Images du Sud-Marocain, film en couleurs du Docteur Vernier [illegible] : Ninon Vallin : La danse à travers les âges. Orchestre sous la direction de M. Ernest Guillou.

A minuit : grand souper romantique, sous la direction de Mme Henri Labbé et du Docteur Edouard de Pomiane. Cécile Solas et son orchestre.

Prix des cartes : bal et spectacle, 60 francs ; [illegible] pour étudiants, 35 francs ; bal, 40 francs ; étudiants, 25 francs ; [illegible] grand souper, 100 francs ; petits soupers à la carte. Carte complète : 160 francs.

Médaille du Professeur Laignel-Lavastine. — La cérémonie de la remise de la médaille du Professeur M. Laignel-Lavastine aura lieu le dimanche 5 février prochain, à 11 heures, à l'hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'Hôpital, Paris.

TRAVAUX ORIGINAUX

Physiologie pathologique de l'ostéomyélite aiguë des adolescents (1)

Par René LERICHE

Examinons ce qui se passe dans l'infection staphylococcique.

Chez l'adolescent, où elle est plus fréquente que chez l'adulte, l'infection staphylococcique se localise habituellement sur la métaphyse, à la limite diaphysaire du cartilage de conjugaison. Pourquoi là ?

Parce que là, à cause des processus de croissance, il y a une grande activité circulatoire, une zone de grand courant sanguin. Cela ressort avec évidence des classiques travaux de Lexer. Et l'arrêt des staphylocoques se fait juste au contact de la zone du cartilage calcifié, parce que c'est là que les vaisseaux se terminent, à la jonction de la diaphyse et du cartilage de conjugaison.

Chez l'adulte, cette localisation élective n'est plus possible, puisque des vaisseaux s'en vont d'un trait jusqu'au cartilage hyalin de l'épiphyse, et parce qu'il n'y a plus d'activité circulatoire spéciale à cette zone. Alors au hasard de la rencontre, pourrait-on dire, et du transfert, le staphylocoque s'en va coloniser soit sur la corticale diaphysaire, où les vaisseaux se terminent sous le périoste, et il y a ostéite corticale diaphysaire, soit sous le cartilage hyalin, et il y a secondairement arthrite suppurée.

Chez l'enfant, au reste, on peut voir aussi, mais rarement, l'abcès sous-périostique et l'abcès sous-chondrique épiphysaire.

L'infection arrive donc toujours par les vaisseaux, et elle cultive dans le tissu conjonctif là où elle sort des vaisseaux, c'est-à-dire pour les os longs, où ces infections sont le plus fréquentes, *dans les canaux de Havers.*

A ce propos, avant d'aller plus loin, je voudrais vous faire remarquer combien cette maladie est mal nommée. Je n'ai pas la puérile intention de vous inviter à la débaptiser. Mais le nom qu'on lui donne, le nom d'ostéomyélite, ne répond qu'à des apparences tardives de la maladie, en évoquant le tableau clinique de sa forme la plus fréquente. Or, il y a tous les autres états aussi importants que ce mot laisse en dehors. En outre, ce mot ne donne aucune idée de l'aspect initial de la maladie. Il éveille l'idée d'une infection de la moelle osseuse, alors que chez les enfants, la moelle est hématopoïétique et, qu'une myélite chez eux devrait donner une maladie hématopoïétique, ce qui n'est pas.

Je sais bien que, pour les anciens, la lésion primitive était toujours une infection centrale de l'os, une infection médullaire, mais c'est inexact. Je le répète : il n'y a là qu'une apparence secondaire. Primitivement, la maladie est une haversite. Et s'il y a des cas où toute la cavité médullaire est pleine de pus, cela ne signifie pas que la maladie ait commencé à son niveau. Remarquez d'ailleurs que *si elle commençait là, elle ne se localiserait pas au voisinage du cartilage de conjugaison, puisque là, il n'y a pas de moelle.*

Enfin, il y a des cas où la maladie commence sous le périoste, au niveau de la compacte, ou sous une apophyse. On ne saurait dire alors qu'elle est une myélite.

Essayons de comprendre ce qu'il y a sous ce mot fâcheux.

C'est une tâche difficile d'aborder l'interprétation physio-pathologique de l'ostéomyélite aiguë, parce que la maladie est si complexe, si protéiforme, qu'on ne peut guère en faire le tour. Toujours, on oublie certains aspects du problème. Mais mon but n'est pas d'être complet. Je voudrais simplement vous faire voir comment se réalisent les aspects si divers de la maladie.

Pour cela, il faut schématiser. Au risque de heurter quelques pathologistes, je m'abstiendrai de tous détails histologiques, même de ceux que je connais personnellement. Histologiquement, dans l'ostéomyélite, ce que l'on voit est si touffu que l'on a peine à s'orienter et à reconnaître ce qui s'est passé. Mais si vous désirez retrouver quelques éléments sur quoi appuyer ce que je vais vous dire, lisez dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 10 février 1935, l'examen histochimique fait par Crétin d'une diaphyse enlevée par Magendie. La lyse et la mobilisation calcique y sont remarquablement mises en évidence.

Pour juger les conséquences osseuses de cette infection conjonctive qu'est l'ostéomyélite, il ne faut pas regarder les formes à grand fracas, mais partir de l'étude des formes bénignes, où l'objet est limité, donc facile à étudier.

La congestion y est intense au niveau de la région frappée, et vers la fin de la première semaine, on voit à la radiographie, *une raréfaction très nette*, une tache claire sur l'os. Et les choses peuvent en rester là. Je viens récemment d'opérer un cas de ce genre. Deux mois après le début, j'ai trouvé du pus, mais pas de séquestre. Voici le résultat de l'examen histologique du Professeur Gery : « Fongosités nombreuses, granulomes aigus et subaigus. Il n'y a pas trace d'os mort. La résorption osseuse est intense. Mais elle se fait par le processus de la résorption vasculaire : il n'y a pas un ostéoclaste ».

Si la lésion évolue vers la suppuration, on trouve une sorte d'infiltration puriforme de l'os. La zone malade est comme une éponge, dans les mailles de laquelle il y a du pus. Le pus est en logette, dans des aréoles agrandies. Rien ne montre mieux que c'est le tissu conjonctif intraosseux qui suppure. Il n'y a pas primitivement de nécrose osseuse.

Quelquefois, il y a un abcès collecté sous-périostique et après évacuation, le malade guérit sans séquestration. La maladie n'a été, du point de vue osseux, qu'une raréfaction inflammatoire.

Si l'infection conjonctive est plus sévère, massive, une ou plusieurs artérioles se thrombosent, ce qui est banal dans les infections à staphylocoques. La vie conjonctive s'arrête brusquement dans un territoire osseux. L'os frappé à mort devient blanc mât. Il n'est plus irrigué. Il ne participe plus à la vie de l'organisme. C'est un corps étranger infecté, et c'est tout. La limite du mort et du vif est marquée par un fin liseré rougeâtre, dessin irrégulier et dentelé. Au delà, l'os devient mou. Il est survascularisé. Il saigne abondamment, au contact d'une pince qui mord sur lui. C'est un os raréfié. Ce n'est plus un os normal et cependant, il n'est que physiologiquement malade.

Dans le même temps, *des ossifications nouvelles apparaissent sous le périoste.*

Les anciens auteurs qui se trouvaient devant la tâche difficile d'isoler, sans bactériologie, cette maladie des autres maladies osseuses, étaient terriblement embarrassés, ne sachant comment catégoriser les aspects si divers de l'os dans le même endroit : carie, nécrose, ostéite raréfiante, ostéite condensante, abcès intraosseux, abcès périosseux, car il y a de tout cela dans une ostéomyélite aiguë. Il leur était surtout difficile de comprendre comment cela se faisait et surtout pourquoi tant de différences juxtaposées.

En fait, pour s'y reconnaître, il faut partir de la physiologie de l'os. Il faut savoir que la raréfaction n'est pas de l'ostéite, mais le simple résultat d'une hyperémie osseuse. Il faut, en outre, connaître l'existence des mutations calciques locales endo-conjonctives.

Aussitôt tout s'éclaire. La lésion première créée par le staphylocoque sorti des vaisseaux est conjonctive, intraosseuse, haversienne, sous-périostique ou spongieuse. Elle se développe au contact des si fragiles parois vasculaires. Et, dès lors, l'*évolution anatomique de la maladie est dominée par le facteur vasculaire.*

Il y a, en effet, dans l'ostéomyélite aiguë deux sortes de troubles vasculaires, généralement associés, mais dont l'un n'est pas fatal.

Il y a :

(1) Notes prises au Collège de France, le 18 mars 1938.

Premièrement, *des oblitérations artérielles qui font des nécroses tantôt massives, si le vaisseau atteint est d'une certaine importance*, tantôt lamellaires et parcellaires, s'il s'agit d'une artériole, ce qui est le cas le plus habituel.

Secondairement, *une intense vaso-dilatation qui raréfie l'os avoisinant.*

Donc, *deux processus vasculaires*, pour ainsi dire simultanés, bien que de sens inverse, mais ayant des conséquences osseuses, différentes, l'un qui nécrose, l'autre qui raréfie, l'un anatomique, l'autre fonctionnel.

Désormais, la maladie tout entière va être dominée dans son évolution, et même dans sa symptomatologie, par ces deux processus.

Voici comment :

L'os qui est mort en milieu d'infection, et par l'infection, *n'est plus qu'un corps étranger infecté*, entretenant autour de lui la pullulation microbienne sur des tissus en protéolyse, provoquant une polynucléose locale qui fait la suppuration. Les éléments de la protéolyse, le pus, quand l'os mort est détaché, l'emmèneraient bien, peu à peu, au dehors, mais la voie lui est barrée, parce que l'autre processus, moins grave en apparence, l'ostéolyse par hyperémie, en libérant les éléments calciques au contact d'un tissu conjonctif congestionné, œdémateux (tissu de granulations), fait apparaître, autour de l'os mort, d'énormes ossifications nouvelles qui emprisonnent l'os tué derrière des masses d'os nouveau.

Et la maladie se poursuit désormais comme simple conséquence de ces deux processus inverses :

Oblitération vasculaire tuant l'os.

Hyperémie lysant l'os vivant et provoquant l'apparition d'os nouveau autour de l'os détruit.

Mort et vie, toujours les deux processus juxtaposés que la nature offre à nos méditations.

En d'autres termes, et sans le moindre paradoxe, pour qui veut serrer les choses de près et chercher, dans le complexe de la maladie, les reflets de la vie tissulaire, l'*ostéomyélite est dans son essence une maladie conjonctive siégeant dans l'os, et non pas une maladie de l'os, une maladie conjonctive qui a les conséquences osseuses que l'on sait*, parce qu'elle retentit sur la circulation. *C'est par un mécanisme vasculaire que l'ostéomyélite est, en fait, une maladie de l'os.*

D'aucuns trouveront mon propos ridicule. Et cependant dans ce que je dis, il n'y a aucun paradoxe : les choses sont ainsi, parce que la pathologie osseuse est une pathologie de dépôt comme la physiologie du tissu osseux est une physiologie de dépôt. *L'os mort est un dépôt bloqué, immuable : l'os en lyse est un dépôt gaspillé par une poussée hyperémique, et qui va se reconstituer plus loin, à l'abri, mais non sans inconvénient.*

Tout s'éclaircit donc singulièrement, quand on part de la physiologie du tissu osseux pour comprendre l'ostéomyélite. Les vieilles distinctions de nécrose et de carie, de séquestre mort et de séquestre vascularisé, d'ostéite nécrosante, d'ostéite raréfiante, et d'ostéite condensante, s'expliquent tout naturellement. Il n'y a d'un état à l'autre aucun terme de passage. Tous sont simplement les aboutissants de deux processus différents, tous deux conditionnés par une cause unique. Et le schéma de l'ostéomyélite se dépouille ainsi des bizarreries déconcertantes qui le rendent si difficile à comprendre.

Ceci dit sur la compréhension générale de l'ostéomyélite, revenons à l'étude de la raréfaction dans la forme commune.

L'os mort, le séquestre, ne se résorbe pas. Chacun sait qu'il demeure inchangé pendant des années. Il est possible qu'il subisse un peu d'ostéoclasie sur les bords, mais dans des limites très faibles, si faibles qu'on ne doit pas compter sur la disparition d'un séquestre, même parcellaire. L'os mort ne se lyse pas. L'ostéolyse est un processus actif, de vie osseuse. Il n'y a que l'os vascularisé, qui peut se résorber. Et quand l'os mort se détache de l'os vivant, le processus de libération se passe seulement aux dépens de l'os vivant. C'est sur l'os vivant que les canaux de Havers sont élargis, que le tissu compact est ponctué de rouge et que se fait la séparation. On écrit souvent que, dans la libération du séquestre, les leucocytes attaquent l'os mort par la périphérie. C'est en grande partie inexact. *La séparation de l'os mort se fait surtout aux dépens de l'os vivant*, sur l'os congestionné, en bordure, par le jeu combiné de l'ostéolyse, de l'ostéoclasie et d'une leucocytose qui apporte les éléments fermentaires nécessaires à la protéolyse jusqu'à ce que le conjonctif mort soit séparé du conjonctif vivant.

Il ne faut pas confondre ostéolyse et protéolyse. Dans l'isolement d'un séquestre en foyer congestionné, les deux mécanismes s'unissent, mais les deux processus sont distincts et doivent demeurer distincts dans notre esprit.

La ligne de bordure n'est, au reste qu'une exagération de la raréfaction qui existe sur l'os sain, en fait, cet os n'est pas malade. Il n'est pas ostéitique, pourrait-on dire. Peut-être même n'est-il pas infecté en soi. Il est simplement congestionné. L'os voisin de la zone de nécrose, aussi bien que l'os nouveau qui se forme, n'est pas un os malade. Si ce n'était pas rejeter trop brutalement des expressions classiques, de signification clinique admises par tous, et m'exposer ainsi à être mal compris et déformé, je dirais pour me faire bien comprendre, que, dans l'ostéomyélite en soi, hors des nécessités thérapeutiques et des grosssières apparences, l'os qui n'est pas mort, n'est pas biologiquement ostéitique. La substance osseuse n'est pas malade. Elle a simplement subi les conséquences physiologiques du régime circulatoire insolite que l'infection a provoqué. On peut concevoir qu'elle puisse même être stérile, dans l'absolu : l'élément infection n'intervient à son niveau que par son retentissement vaso-moteur.

Les anciens auteurs, avec leur admirable sens d'observation, ne s'y étaient pas trompés. Ollier voulait qu'on distinguât l'ostéite vasculaire de la nécrose. Il disait : Il y a séquestre de nécrose et séquestre d'ostéite. Le premier est de l'os mort, l'autre de l'os vivant, et il ne faut pas sacrifier ce dernier comme malade. L'expression était mauvaise, mais l'observation était exacte.

Cette raréfaction, dans l'ostéomyélite, s'étend parfois assez loin, et même sur l'os voisin. On n'en tient généralement pas compte. Cependant les anciens connaissaient bien *le ramollissement inflammatoire au voisinage des foyers ostéomyélitiques*, qui permet des inflexions, des déformations, des exagérations de courbures. On en trouve figuré de multiples exemples dans les vieux articles de l'Encyclopédie internationale de Chirurgie, d'il y a soixante ans et Mauclaire, dans le Traité de Chirurgie, en a donné des images, empruntées à divers mémoires du début du siècle. Que ceux qui doutent qu'une raréfaction à distance compromet la solidité de l'os, regardent ces radiographies, où l'on voit un fémur incurvé, contourné. Ils seront convaincus. *Tout os qui se déforme, en dehors d'une zone de croissance, le fait parce qu'il est devenu malléable, c'est-à-dire parce qu'il est raréfié.* On disait autrefois parce que ostéoïde. Le mot est mauvais. Mieux vaut dire raréfié.

Il y a encore une *autre preuve de cette raréfaction, c'est l'abondante ossification qui se fait autour de l'os mort.* Cette ostéogenèse, nous n'en trouvons pas l'explication dans les processus généraux. Sans doute, il est vraisemblable que du calcium venu d'autres os, de cette unité physiologique dont j'ai maintes fois parlé, y contribue. Mais certainement la majeure partie des éléments de l'ostéogenèse periséquestrale, est fonction de la raréfaction de l'os non malade.

L'os mort ne se résorbe pas. Il demeure inchangé dans un milieu qui, lui, change sans cesse. Cependant, l'os autour de lui s'épaissit. C'est l'ostéolyse de l'os non infecté, non malade, qui en fait les frais. L'os sain, raréfié, fournit les éléments de l'os nouveau, tandis que l'os mort demeure indifférent.

En somme, dans l'ostéomyélite, si singulier que cela soit, l'os est passif. Il est tué ou il est raréfié, et la raréfaction provoque de l'ostéogenèse.

Comme je le disais il y a un instant, *cette maladie conjonctive se réalise comme maladie osseuse par le fait de son retentissement vasculaire.* J'ai relu le beau travail du polonais Nowicki qui a étudié en 1929, expérimentalement, à nouveau le problème de l'ostéomyélite. Et je trouve que ses constatations s'harmonisent entièrement avec les idées que je viens de développer. Expérimentalement, les staphylocoques vont sous le périoste, dans les canaux de Havers, dans la moelle diaphysaire. Un abcès se forme là. L'atteinte osseuse est secondaire et contingente. C'est exactement ce que je vous dis.

Je crois que, dans l'avenir, cette conception aura une certaine influence sur le traitement, car peut-être pourrait-on bloquer la maladie au début par des infiltrations sympathiques ou des injections intra-artérielles.

C'est d'ailleurs parce qu'il en est ainsi que le traitement de l'ostéomyélite se meut dans des limites contradictoires, les uns attendant la résolution en immobilisant, et d'autres intervenant largement et rapidement, les uns espérant qu'un traitement anti-infectieux et le repos localiseront la maladie, avant que l'os ne meure, c'est-à-dire faisant confiance aux réactions vasculaire et conjonctive, alors que d'autres ne voient que l'os mort et l'os infecté, à supprimer.

Il y a enfin une forme de staphylococcie osseuse où la raréfaction est presque la seule lésion. C'est l'*abcès de Brodie*, l'abcès central des os. Cet abcès est limité par de l'os dense. Il ne renferme pas de séquestre d'habitude, pas d'os mort, et cependant il y a une cavité intra-osseuse assez grande. Il y a donc eu résorption osseuse et ostéolyse initiale.

Chez l'adulte, l'infection intra-osseuse par le staphylocoque n'a pas la localisation élective des infections de l'adolescent. Les vaisseaux ne s'arrêtent plus au niveau de la région épiphyso-diaphysaire, et le plus habituellement, les lésions sont corticales. Il se fait là une zone de raréfaction rarement étendue, sans séquestration, ou avec séquestration. On note même quelquefois de discrètes ossifications périostiques. Toujours, l'ostéolyse prime la nécrose.

Étude clinique et thérapeutique des gangrènes diabétiques

Par **Raoul BOULIN**
Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux

Parmi les grands facteurs de mortalité du diabète sucré, les gangrènes occupent une place éminente : d'après Joslin, en effet, 10 % des diabétiques meurent de gangrène.

A vrai dire, le terme de gangrènes diabétiques a cela de criticable d'englober des faits disparates non seulement par le siège, mais encore par le mécanisme. Il semble évident qu'il n'y a pas une, mais des gangrènes diabétiques. Néanmoins le terme de gangrène diabétique mérite d'être conservé : il met bien en vedette ce fait capital que ces gangrènes se développent chez le diabétique non pas fortuitement comme on a pu le croire, mais bien du fait d'une fragilité tissulaire évidente, au point que tel ou tel facteur, inoffensif chez un sujet non-diabétique, aboutit chez ce dernier à la nécrose.

On a décrit bien des formes de gangrène diabétique. La classification la meilleure et la plus fréquemment adoptée est celle de Marcel Labbé qui, tablant sur le facteur étiologique, distingue les gangrènes artéritiques, les gangrènes infectieuses et les gangrènes nerveuses.

Nous nous bornerons, dans cette étude purement clinique et thérapeutique à présenter successivement les types classiques que l'on rencontre dans la pratique.

1° Forme commune

Il y a tout d'abord un type que l'on peut décrire sous le nom de forme commune.

Il s'agit d'un homme plus souvent que d'une femme, qui a dépassé la cinquantaine, diabétique avoué ou latent depuis longtemps.

Le diabète en cause est un petit diabète, un diabète sans dénutrition. Tantôt le malade, refusant tout régime, conserve depuis des mois une abondante glycosurie, qui l'inquiète d'autant moins qu'il a joui jusque-là d'une impunité totale.

Tantôt il suit un petit régime, tout à fait insuffisant, et sur la foi de conseils erronés, s'imagine qu'une glycosurie discrète, réduite à quelques grammes, n'offre aucun péril.

Parfois, il n'a plus de sucre du tout, non point que la thérapeutique soit adéquate, mais le seuil rénal est élevé, et malgré qu'il n'existe aucune glycosurie, la glycémie à jeun atteint 2, 3 grammes.

Parfois enfin le malade ignore qu'il est diabétique.

La persistance longtemps tolérée d'une hyperglycémie même légère ne peut aller sans entraîner un état de fragilité tissulaire qui aboutit à la gangrène : le tissu hypersucré ne résistera pas à l'agression de germes microbiens d'autant qu'un nouveau facteur va encore limiter les possibilités de la défense tissulaire, à savoir l'artérite.

A la longue, en effet, chez ces malades à tort maintenus glycosuriques, l'artérite chronique s'installe progressivement de l'extrémité vers la racine. Elle peut s'affirmer au niveau du pied par la disparition des battements de la pédieuse, au niveau du cou-de-pied par la disparition des battements de la tibiale postérieure dans son trajet rétromalléolaire, au niveau du tiers inférieur de la jambe par l'abolition de toute oscillation ; rarement elle s'élève au-dessus de la partie moyenne de la jambe ; fréquemment elle demeure cantonnée à l'avant-pied, seulement décelable par la teinte cyanotique des orteils maintenus en déclivité, ou encore par l'opacité constatée à la radiographie des artères du métatarse ou des orteils.

L'artérite distale jointe à la fragilité tissulaire maintenue par l'hyperglycémie : voilà les deux grands facteurs déterminants de gangrène.

Ce n'est pas spontanément que cette dernière va s'installer ; il va falloir une cause provocatrice, à savoir un traumatisme, souvent léger mais suffisant pour permettre la traversée de l'épiderme par les agents infectieux.

Le plus souvent le malade lui-même sera en cause : il aura essayé de se couper un cor ou encore de le détruire avec un coricide ; d'autres fois un soulier trop étroit aura déterminé une attrition légère ; parfois ce sera une gelure déterminée par le froid, ou même une brûlure provoquée par une bouillotte dont la chaleur aura été mal perçue par un pied dont la sensibilité est émoussée par la névrite.

Au début tout se bornera à peu de chose : une teinte violacée, lilas, intéressant un orteil, persistant lorsqu'on élève le membre : aucune douleur, souvent, ne vient inquiéter le malade.

A ce stade, une thérapeutique énergique est toute puissante ; la désucration immédiate, le retour de la glycémie à la normale, obtenu dans les vingt-quatre heures grâce au régime et à l'insuline donnent régulièrement la guérison, mais de tels résultats ne s'observent que chez des malades régulièrement suivis ou assez avisés pour s'inquiéter à bon escient.

Le plus souvent le malade laisser aller les choses. Le placard violacé s'étend ; une vésicule fait son apparition, crève, laisse suinter un liquide séro-sanguinolent, et par l'ulcération apparaît un tissu noirâtre, d'étendue encore limitée mais déjà sphacélique.

A ce stade encore, on peut limiter les dégâts. La désucration immédiate, un traitement local consistant en pulvérisations et en pansements humides au Dakin, ont les plus grandes chances d'arrêter net les progrès de la gangrène, mais ordinairement ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Ou bien le malade ne demande aucune avis, où bien s'il vient le solliciter, on procède avec une insuffisante énergie : on ne désucre que partiellement et lentement le malade ; on applique sur la plaie des baumes inopérants, des pommades à l'insuline inefficaces et en quelque jours la situation s'aggrave.

Le sphacèle s'étend : le placard noirâtre occupe toute l'extrémité distale de l'orteil ; les tissus sphacélés ne sont pas dur, mais friables : ils laissent écouler une sanie rougeâtre ; parfois ils sont recouverts de lambeaux de peau dont les séparent des traînées de suppuration.

Du placard sphacélique irradie sur le dos du pied un éventail rose ou rouge sombre, qui marque la progression de l'infection, rougeur à laquelle s'associe l'infiltration œdémateuse que décèle le godet obtenu par la pression du doigt.

Cependant l'état général du malade s'en ressent. La température s'élève, d'ailleurs modérément ; elle atteint 38°, 38°2 ; mais surtout, du fait de l'infection, le diabète subit une violente poussée. La tolérance hydrocarbonée s'abaisse ; la glycosurie devient très abondante, si elle ne l'était pas auparavant ; la glycémie s'accroît et ainsi se constitue un véritable cercle vicieux, l'infection favorisant l'hyperglycémie, et l'hyperglycémie favorisant l'infection.

Tout naturellement la chute de la tolérance hydrocarbonée fait apparaître l'acidose, et le malade qui vivait depuis des années en bon ménage apparent avec un petit diabète, devient soudain un grand diabétique et dans ses urines apparaissent les corps acétoniques dont le débit quotidien peut atteindre plusieurs grammes.

Arrivé à ce stade, quelle va être l'évolution ?

Elle sera en grande partie fonction de la thérapeutique. Il faut en présence d'un tel malade bien se pénétrer de l'idée qu'il

s'agit d'un traitement d'urgence dont les indications sont très précises et doivent être réalisées immédiatement, faute de quoi le malade perdra sa jambe et peut-être la vie.

Il faut avant tout désucrer le malade dans les vingt-quatre heures. Jadis on soumettait de tels malades au jeûne ou à la cure de légumes verts et les résultats en étaient fort bons. A l'heure actuelle on peut obtenir un résultat égal ou supérieur tout en incommodant moins les malades. Il suffit de leur prescrire un régime ne leur apportant pas plus de 70 grammes d'hydrates de carbone par jour et de joindre à cette demi-restriction la cure insulinique.

Celle-ci doit être dirigée avec énergie mais aussi avec prudence : il faut se rappeler qu'il s'agit de sujets âgés, dont le cœur, le cerveau peuvent n'être pas intacts, et que l'usage brutal de l'insuline pourrait entraîner chez eux des accidents redoutables : infarctus du myocarde, ramollissement cérébral.

Le mieux est d'examiner les urines des malades toutes les heures ; tant qu'elles renferment du sucre on injecte à chaque ex examen 20 unités d'insuline. Lorsque la glycosurie a disparu, on continue les examens mais on espace les injections que l'on cherche à ramener au chiffre de 4 ou 3 par jour, en les plaçant avant les repas.

La dose journalière d'insuline qu'il faut administrer à ces malades pour les désucrer en permanence est impossible à fixer d'avance : il faut tâtonner ; ces doses sont parfois énormes, et l'on a quelquefois la surprise de voir de tels sujets exiger 100, 150 unités d'insuline par jour, alors que jusque-là l'insuline n'était en aucune façon nécessaire pour réduire leur glycosurie : c'est que sous l'influence de l'infection un double processus s'est installé ; d'une part leur diabète s'est aggravé, est devenu subitement un grand diabète ; d'autre part l'insuline n'a plus chez eux l'efficacité qu'elle possède chez les autres sujets, ils présentent maintenant un indiscutable état d'insulino-résistance.

La désucration est la mesure générale d'urgence. Localement un traitement énergique doit être mis en œuvre. Le foyer gangréneux doit être traité avec une propreté chirurgicale et des précautions d'asepsie stricte qu'il est bien rare de voir correctement observées. Il faut s'abstenir formellement des baumes et des pommades ; il faut quotidiennement prescrire deux grandes pulvérisations et surtout maintenir un pansement humide au Dakin dédoublé.

Sous l'action de cette thérapeutique correctement appliquée et maintenue avec persévérance, il est très fréquent de voir les choses s'amender. La glycosurie disparaît. Le contrôle de la glycémie à jeun montre son retour à la normale ; sinon il faudrait l'assurer par une nouvelle addition d'insuline. La température tombe. Localement toute rougeur disparaît. Il ne reste plus qu'un petit foyer sphacélique qu'on respectera le plus longtemps possible. Lorsqu'en effet il n'intéresse que les parties molles, il peut à la longue se détacher spontanément, et la perte de substances est comblée par la végétation des tissus environnants.

Lorsqu'il intéresse l'orteil en masse, l'axe ostéo-articulaire laire inclus, il faudra ultérieurement intervenir, réséquer l'orteil et la tête du métatarsien, mais la plaie d'amputation se cicatrisera et à la longue tout s'arrangera.

Telle est l'évolution favorable que l'on observe chez les malades traités correctement assez tôt, lorsque le foyer siège sur un orteil et que les lésions d'artérite sont strictement distales.

Bien des complications peuvent intervenir qui entraînent des accidents redoutables.

Complications générales d'abord : il faut placer en tête celles qui ont trait à l'aggravation du diabète sous l'action de l'infection. Ordinairement tout se borne à une aggravation modérée, génératrice de glycosurie, d'hyperglycémie, et d'acétonurie, aggravation funeste nous l'avons vu, car elle facilite les progrès de l'infection, mais qu'il est le plus souvent facile d'enrayer avec un régime approprié et des doses suffisantes d'insuline.

Mais parfois, quelques doses d'insuline que l'on injecte, l'infection pour ainsi dire gagne de vitesse ; une insulino-résistance parfois presque absolue s'installe, et il peut arriver qu'en dépit de l'administration de centaines d'unités d'insuline le malade tombe dans le coma diabétique ; parfois il sera impossible de l'en faire sortir ; parfois le succès ne sera obtenu qu'au prix de doses énormes qui ont pu atteindre ou même dépasser dans certaines observations 1.000, 1.500 unités.

Un autre groupe de complications générales, c'est l'infection générale, la septicémie. Les tissus modifiés n'offrent, on le conçoit qu'un frêle rempart à l'irruption des germes dans la circulation ; cette barrière peut céder, et ainsi se constitue une septicémie à staphylocoques, à streptocoques... d'autant plus redoutable qu'elle est alimentée par un foyer septique permanent et qu'elle frappe un organisme déjà débilité. Elle sera justiciable du traitement chimiothérapique habituel en pareil cas. Quant au traitement local, il comporte l'exérèse immédiate et large de la zone gangrénée, malgré que certains auteurs considèrent l'amputation comme contre-indiquée quand l'hémoculture est positive, ce qui n'est pas notre avis, au moins actuellement où nous disposons contre les septicémies d'un matériel thérapeutique actif.

Exceptionnellement l'on a pu voir l'infection générale représentée par le tétanos et nous avons eu la bonne fortune d'en voir guérir un cas.

Complications à distance ensuite ; c'est un fait de pathologie générale que lorsqu'un sujet est atteint de tares multiples, celles-ci se dévoilent dès qu'une grande infection, une intoxication massive, un traumatisme violent affaiblit les moyens de défense de l'organisme. Or, le diabétique est presque toujours un sujet profondément taré : il est peu de diabétiques âgés qui ne présentent à un degré plus ou moins accusé et dans des conditions de latence plus ou moins complètes des lésions d'artérite cérébrale, de coronarite, de sclérose rénale, de sclérose pulmonaire, myocardique.... A l'occasion d'une gangrène il est banal de les voir s'extérioriser en accidents de ramollissement cérébral, d'infarctus du myocarde, d'urémie, de bronchopneumonie, d'insuffisance cardiaque.

Enfin et surtout ce sont les complications locales.

Tout d'abord la gangrène peut s'étendre, littéralement en tache d'huile, l'escarre noirâtre envahissant progressivement le halo violacé parfois ecchymotique qui l'entoure et forme l'avant-garde pour ainsi dire du processus nécrotique. Le pied tout entier peut être ainsi envahi ; les choses en général ne vont pas plus loin, le malade succombant avant que les phacèle ait gagné la jambe.

En second lieu, à la gangrène peuvent s'associer des foyers de suppuration ; le point d'élection en est la plante du pied ; le pus, se collectant profondément sous l'aponévrose plantaire, séparé de la surface par toute l'épaisseur de la semelle plantaire, peut parfaitement demeurer inaperçu car il ne forme aucune voussure, et ne donne lieu à aucune rougeur ; seule, le trahit, la douleur à la pression profonde de la plante du pied, signe de premier ordre qu'il faut toujours rechercher et tenir en considération. La présence en effet d'une collection plantaire impose l'intervention immédiate ; la profondeur de son siège, l'épaisseur de son enveloppe fibro-adipeuse rend impossible son ouverture spontanée, d'autant qu'à sa limite antérieure les tissus sphacéliques adhérents lui ferment l'issue ; elle ne peut donc que fuser le long des gaînes, au-dessous de la malléole interne ; mais dans ce trajet, en sus de la propagation de l'infection à la jambe, la suppuration détruit tout autour d'elle, et s'épand bientôt au milieu de tissus nécrosés formant un véritable abcès gangréneux ; l'ouverture doit en être immédiate sinon elle sera bientôt inutile, l'extension de l'infection, la gravité de l'état général imposant la suppression de ce foyer et l'amputation.

Il nous reste encore à parler de l'atteinte osseuse : elle est banale et sévère. Nous laisserons de côté celle qui accompagne les sphacèles massifs d'un orteil ; l'os se nécrose au-dessous des parties molles et des tendons dont la disparition supprime fonctionnellement le segment du membre et impose l'exérèse : mais d'autres fois le sphacèle est très limité ; un minime secteur cutané s'est gangréné et éliminé ; à sa place persiste une plaie apparemment banale, mais sans tendance à la cicatrisation et qui persiste à suppurer : en pareil cas il faut soupçonner l'existence d'une fistule conduisant sur un foyer ostéo-articulaire ; parfois il suffira du mouvement de flexion et d'extension de l'orteil pour faire apparaître de gros craquements, indice d'une dénudation des extrémités osseuses ; mais surtout, le stylet enfoncé dans la plaie dépistera le trajet et viendra donner contre une surface osseuse dénudée : la radiographie montrera au voisinage de la plaie soit une simple raréfaction osseuse, soit une véritable geode découpant les extrémités osseuses, parfois une destruction quasi-totale de ces dernières.

Si l'atteinte osseuse ne comporte pas par elle-même un pronostic immédiat grave, elle entraîne malheureusement la condamnation du segment de membre qu'elle intéresse et doit conduire à l'exérèse.

Nombreuses sont, on le voit, les conditions locales ou générales qui aboutissent inéluctablement à l'amputation : infection générale sévère alimentée par le foyer périphérique, extension progressive du sphacèle, collection suppurée fusant vers la jambe, atteinte osseuse.

A vrai dire, il y a lieu, du point de vue des indications opératoires et du pronostic, d'envisager séparément deux ordres de faits.

Dans un premier groupe de faits, les plus fréquents heureusement, le problème ne se débat qu'autour de l'exérèse de l'or-

teil. Il s'agit en général d'une gangrène arrêtée à temps dans sa marche extensive par la thérapeutique ; le sphacèle et l'infection n'ont pas dépassé la base de l'orteil, mais celui-ci est condamné, soit que toutes les parties molles qui les recouvrent et les tendons qui le commandent aient été nécrosés, soit que l'axe ostéo-articulaire lui-même ait été intéressé. Il faut prendre son temps ; rien ne presse ; le malade est désucré complètement ; sa glycémie à jeun est ramenée rigoureusement à la normale ; on attend pour intervenir qu'une délimitation absolue se soit opérée entre le mort et le vif ; on laisse s'éteindre l'inflammation qui pourrait avoir débordé de l'orteil sur le dos du pied : on se bornera à extirper l'orteil mort et souvent, même dans les cas où l'abolition des oscillations au membre inférieur doit faire craindre une artérite extensive, la plaie se cicatrisera ; si par hasard cette cicatrisation ne se produisait pas, si même un sphacèle secondaire se produisait sur la petite plaie opératoire, cette éventualité ne constituerait pas une complication tellement sévère et l'on se trouverait rejeté dans le deuxième groupe de faits.

Dans un deuxième groupe de faits ou bien l'on se trouve en présence, comme nous venons de l'expliquer, de la récidive de la gangrène sur la plaie d'amputation d'un orteil ; ou bien il s'agit d'une gangrène primitivement développée non pas sur un orteil, mais dans un espace interdigital, sur le métatarse, dans lequel elle s'enfonce en coin ; parfois il s'agit de gangrène d'un orteil propagée de proche en proche au métatarse, ou pour ainsi dire disséminé à ce dernier par foyers aberrants ; parfois encore c'est une infection suppurative qui a disséqué la plante du pied, envahi les gaînes ; parfois enfin c'est un état général d'infection grave. Dans tous les cas il n'est plus question d'une exérèse minime, limitée à un orteil, mais de l'amputation du membre.

Jadis on discutait longuement sur le siège de cette amputation et l'on avait imaginé des procédés plus ou moins ingénieux pour définir à quel niveau il fallait opérer. C'est que l'amputation doit satisfaire à deux desiderata : d'une part elle doit être pratiquée dans un tissu sain, non infecté, bien irrigué ; il faut se garder de laisser au malade une portion même minime du foyer septique dont on veut précisément le débarrasser, si l'on veut éviter de voir la plaie devenir le siège d'une nouvelle gangrène ; il est évident que ce desiderata est le mieux comblé quand on opère à la distance la plus grande possible du foyer suppuratif, c'est-à-dire à la cuisse ; mais d'autre part ne laisser à un homme qu'un moignon de cuisse, c'est le priver de tout son membre inférieur, et, du point de vue moral c'est un choc plus sévère qu'une suppression partielle ; d'autre part, ainsi diminué, le malade a les plus grandes difficultés à se mouvoir dans son lit ; il est indiscutablement plus infirme que lorsque l'amputation est pratiquée plus bas.

C'est en tenant compte de ces considérations que l'on s'efforçait jadis de pratiquer l'amputation le plus bas possible, soit au travers du tarse, soit au tiers inférieur, soit au tiers supérieur de la jambe ; on se fondait surtout sur l'indice oscillométrique, et dès que l'indice apparaissait normal, on jugeait possible d'intervenir.

Il faut avouer que les mécomptes ont été graves. Les interventions pratiquées au travers du tarse sont trop près du foyer gangréneux. L'amputation au tiers inférieur de la jambe est une mauvaise amputation, et le lambeau chétif et mal nourri surtout chez un diabétique, souvent il est le siège d'une infection latente.

L'amputation au tiers supérieur de la jambe, au lieu dit d'élection est trop longue à pratiquer chez des sujets fragiles ; elle est surtout illusoire chez des malades trop âgés pour qu'il soit jamais permis de les appareiller.

Pratiquement on se résout donc à l'amputation de cuisse et c'est ainsi que dans la majorité des cas, s'il est impossible de se borner à n'extirper qu'un orteil, il faut se condamner à sectionner la cuisse.

Naturellement ces interventions doivent être toujours pratiquées sous anesthésie générale au protoxyde d'azote ou au chlorure d'éthyle. L'éther, le chloroforme, doivent être éliminés en raison de leurs effets cétogènes, la rachianesthésie en raison de son action néfaste sur la tension artérielle, l'anesthésie locale parce qu'elle lèse des tissus que l'on a intérêt à ménager et que d'autre part dans une amputation aussi importante que celle de la cuisse, elle nécessite que l'on larde littéralement tout le membre ce qui est extrêmement pénible au malade et souvent insuffisant.

L'amputation terminée on rapproche avec des fils les lèvres de la plaie opératoire ; il faut bien se garder de la laisser béante, car la cicatrisation dans ces tissus atones en serait gênée ; il faut néanmoins prendre soin de la drainer aux deux angles.

S'il est rare que le malade succombe sur la table d'opération, par contre les suites opératoires sont toujours pénibles.

Tout d'abord le lendemain et le surlendemain, une poussée d'acidose consécutive à l'anesthésie, au choc opératoire est inévitable. Aussi faut-il bien se garder d'interrompre l'insulinothérapie le jour de l'opération et les jours suivants ; comme contre-partie l'alimentation hydrocarbonée ne doit pas être interrompue non plus, et l'on doit administrer au malade un minimum de 70 gr. d'hydrates par jour sous forme d'aliments faciles à digérer, sucre, lait, jus de fruit.

En second lieu, les jours qui suivent l'opération, il faut craindre la survenue d'une vaste escharre fessière ou sacrée ; les sujets âgés, impotents, épuisés par l'anesthésie, l'intervention, les douleurs, la morphine, gênés et déséquilibrés par l'absence de leur membre deviennent totalement immobiles ; si l'on ajoute à cela qu'ils sont ordinairement souillés par les urines qu'ils perdent, et que leurs téguments sont d'autant plus mal nourris que leurs artères tégumentaires peuvent être plus ou moins oblitérées on conçoit que toutes les conditions soient réunies pour que se produise une eschare fessière ou sacrée. Elle peut apparaître très rapidement, en quelques heures parfois, sous l'aspect au début d'une vaste ecchymose qui ne tarde pas à se creuser et à s'infecter, et cela d'autant plus qu'elle évolue sur un terrain diabétique, ce qui explique par surcroît qu'elle prenne rapidement un aspect noirâtre, gangréneux. Le pronostic en est des plus fâcheux et souvent le malade succombe avant même que les téguments ecchymotiques n'aient commencé à s'ulcérer. Aussi doit-on prendre toutes les précautions pour éviter qu'elle se produise : dès après l'opération le siège doit être enduit d'une couche épaisse de pommade à l'oxyde de zinc, et le malade placé sur un de ces lits mécaniques qui permettent de le soulever sans effort à plusieurs reprises dans la journée, de changer ses draps et d'éviter qu'il baigne dans son urine.

Il faut compter encore avec l'insuffisance cardiaque que l'on préviendra par des injections d'huile camphrée, de la digitaline qui doivent être administrés systématiquement ; avec les broncho-pneumonies que l'on cherchera à éviter par la révulsion, les soins de la bouche, le relèvement du thorax ; avec les infections urinaires souvent facilitées par les sondages post-opératoires ; avec les ictus hémiplégiques fréquents chez ces sujets âgés polyscléreux, porteurs d'artérite cérébrale, chez qui la saignée opératoire entraîne une chute de tension néfaste à la circulation encéphalique, enfin avec l'évolution d'une infection générale pré-opératoire, que ne parvient pas à freiner la suppression du membre malade.

Lors même qu'aucune de ces complications n'est intervenue, il faut faire entrer en ligne de compte une sorte de déchéance générale, de vieillissement brutal de tout l'organisme, visible au premier coup d'œil pour ceux qui connaissent le malade et dont la conséquence est une absence de toute tendance à la cicatrisation dans les lèvres de la plaie : le moignon prend un aspect grisâtre, s'infiltre ; les tissus ne se réunissent pas, quoiqu'on fasse, et les choses traînent ainsi jusqu'à ce que le malade succombe à une complication cérébrale, cardiaque ou pulmonaire. Cette atonie du moignon, fréquente surtout chez les sujets très âgés, s'observe lors même que la cuisse est apparemment bien irriguée par une fémorale qui oscille normalement. Dans les cas extrêmes elle aboutit au sphacèle secondaire de la plaie opératoire, de fâcheuse augure comme on le sait.

On conçoit, dans ces conditions, combien peut être lourde la mortalité de ces amputations chez les diabétiques ; encore faut-il distinguer l'amputation faite à froid si l'on peut dire, chez un diabétique pas trop âgé, de bon état général, pour une lésion ayant débordé les limites de l'orteil ou entraîné des complications osseuses, mais sans infection de voisinage sévère, et surtout sans infection générale : de pareils cas se terminent naturellement bien. Par contre lorsqu'il s'agit d'un diabétique très âgé, polyscléreux, ou encore lorsqu'il existe une infection locale grave, envahissant ; ou encore lorsqu'on constate des signes d'infection générale, avec fièvre élevée, oscillante, la partie est perdue, et l'amputation n'est qu'une chance que l'on a le devoir de donner au malade, malgré qu'en général il n'en profite pas.

Il faut reconnaître d'ailleurs que lors même que l'amputation se termine bien et que le malade sort en bon état de l'hôpital, l'avenir est très sombre. Il ne faut pas compter pouvoir appareiller ces sujets âgés, débiles, maladroits ; ils sont condamnés au lit ou tout au moins au fauteuil ; c'est à peine s'ils peuvent se traîner sur des béquilles ; leur existence est lamentable surtout si un nouveau foyer gangréneux nécessite, ce qui n'est pas rare, une amputation de l'autre jambe. Presque toujours à la déchéance physique s'associe une déchéance cérébrale consécutive à la claustration et à la suppression de l'activité physique.

◆◆

Aussi, en présence de ce désastre que représente souvent l'apparition d'une gangrène diabétique peut-on regretter que soient si fréquemment méconnues les règles dont l'application permettrait de les éviter, à savoir la désucration et le retour de la glycémie à la normale.

2° La gangrène sénile du diabétique

On sait que la gangrène sénile diffère de la gangrène diabétique par sa survenue chez des sujets plus âgés, par son caractère plus massif par l'absence d'infection secondaire, et par sa coexistence avec des lésions plus étendues du système artériel.

On peut cependant observer chez les diabétiques des gangrènes des membres absolument identiques à la gangrène sénile classique.

Il s'agit alors de grands vieillards ayant atteint ou dépassé 70 ans ; en général ils n'ont plus de sucre dans leurs urines, leur appétit rendu médiocre par les progrès de l'âge leur permettant de suivre le régime ; la glycémie peut également être redevenue normale ; d'autres fois elle reste élevée.

Souvent sans cause provocatrice, sans infection intercurrente survient un sphacèle massif de tout l'avant-pied, de tout le pied L'examen complet du malade révèle une abolition des oscillations non seulement au niveau du tiers inférieur mais aussi du tiers supérieur de la jambe, voire de la cuisse.

L'évolution est extrêmement sévère. Les malades succombent en quelques jours, parfois en quelques heures, de choc semble-t-il. Toute intervention est inutile.

3° La gangrène superficielle des orteils chez les diabétiques

On peut décrire sous ce nom une gangrène corticale, intéressant strictement les parties molles et s'y cantonnant.

On les observe en général aux orteils, parfois en un autre point du pied.

Elles peuvent être multiples et nous avons vu un malade qui en présentait à presque tous les orteils.

Elle apparaît spontanément, parfois après le port de souliers très serrés ou encore d'engelures.

Son pronostic n'est pas mauvais ; nous l'avons toujours vu guérir.

Elle est due probablement à de petits foyers d'artérite terminale.

4° Le mal perforant plantaire des diabétiques

On le décrit aussi sous le nom de gangrène nerveuse (M. Labbé). Comme la forme commune, il survient chez de vieux diabétiques hyperglycémiques depuis longtemps, et fréquemment aréflexiques ce qui est un argument en faveur de son origine névritique.

Il est rare mais de pronostic sévère ; il est précédé souvent par des élancements à l'un des points de sustentation de la voûte plantaire, ou au niveau de l'un des points de pression contre les souliers du gros orteil ou du petit orteil ; ces douleurs violentes prémonitoires peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic et même à des interventions inopportunes. Puis à l'un des point précités, le plus souvent au niveau d'un durillon, se forme une petite collection suppurée qui s'ouvre spontanément ou que l'on ouvre; dès lors le mal perforant est institué avec son orifice circulaire, son aspect atone, grisâtre, son épais bourrelet corné périphérique ; non seulement le bourrelet, mais l'ulcération même a perdu la sensibilité objective et il est fréquent de fouiller au stylet dans la plaie sans provoquer aucune douleur.

Par contre si la douleur objective a disparu, il est fréquent de voir persister des douleurs subjectives parfois atroces, qui peuvent être exagérées par la survenue de la nuit au point d'empêcher tout sommeil, par le contact des draps, des pansements humides. Leur acuité peut imposer l'intervention.

Il est classique de considérer le mal perforant comme une ulcération qui n'a aucune tendance à l'infection secondaire ; rien n'est plus faux, et il n'est pas rare, à la suite de l'application de l'une quelconque de ces malpropres pommades qui sont en honneur chez les diabétiques, de voir se constituer une infection diffuse du pied entraînant l'amputation.

Souvent aussi l'on observe chez eux d'énormes lésions osseuses très différentes de celles que nous avons décrites dans la forme commune. Dans celles-ci, en effet, il s'agissait de lésions très localisées voisines du foyer de suppuration. Dans le mal perforant plantaire, par contre, et cela surtout lorsque le mal littéralement perforant traverse le pied, on peut voir se produire d'énormes lésions de décalcification, de destruction de tout le squelette du pied.

Ces différentes éventualités peuvent conduire, elles aussi à une intervention : lorsqu'il s'agit d'une lésion limitée au gros orteil ou au petit orteil on peut se contenter d'enlever l'orteil et son métatarsien, les résultats ne sont pas mauvais, mais le malade peut conserver dans le pied des élancements qui gênent son activité ; lorsqu'il s'agit d'une lésion étendue de la plante du pied, l'amputation de cuisse s'impose.

Néanmoins lorsque la main ne sera pas forcée par l'acuité des douleurs, par la survenue d'une infection secondaire grave, ou encore par la destruction étendue du squelette du pied, il vaudra mieux attendre ; il faudra seulement prévenir le malade que la guérison peut demander des mois et nécessiter en sus du traitement habituel du diabète et de pansemennts locaux simplement aseptiques et cicatrisants (tulle gras), une immobilité absolue qui est une condition indispensable de la guérison.

5° Les gangrènes infectieuses

Les gangrènes infectieuses se distinguent d'emblée de celles que nous venons de décrire par deux caractères :

Elles ne surviennent pas nécessairement chez de vieux diabétiques ;

Elles ne se localisent pas exclusivement aux membres inférieurs.

Nous l'avons vu en effet, la forme commune de la gangrène diabétique, les formes séniles, névritiques exigent pour se constituer de longues années de diabète. En sus, en effet, de la fragilité du terrain, elles sont conditionnées par des lésions d'artérite ou de névrite associée dont la production demande un délai.

Les gangrènes infectieuses, qui sont conditionnées exclusiment par la fragilité du terrain, surviennent plus volontiers chez des vieux diabétiques dont les tissus sont de par l'ancienneté de l'hyperglycémie moins aptes à se défendre, mais elles ne sont pas exclusives à ces malades, et on peut les observer aussi chez des sujets devenus récemment diabétiques et aussi chez des diabétiques jeunes.

Ces gangrènes infectieuses se présentent sous plusieurs types. L'un des plus fréquents est l'abcès gangréneux insulinique : à la suite d'une injection septique d'insuline se constitue un foyer de suppuration, dont la pression provoque parfois une sorte de crépitation, analogue à celle de la gangrène gazeuse ; les tissus qui la recouvrent rougissent et si l'on n'intervient pas se sphacèlent en masse. Tout autour des fusées suppurées dissèquent et décollent les téguments. Le pronostic de cet accident est toujours sérieux car le fait qu'un abcès revête un caractère gangréneux est un signe de mauvaise augure relativement à la résistance du sujet. Effectivement on peut voir, en dépit de toutes les thérapeutiques le sphacèle s'étendre et le malade succomber : c'est ce que l'on observe surtout chez les sujets âgés, cachectiques. Par contre, chez les sujets jeunes, quand on a soin de les désucrer aussitôt et de les inciser précocement, la guérison est fréquente.

Un autre type fréquent de gangrène infectieuse est l'anthrax gangréneux. Comme tous les anthrax diabétiques celui-ci peut survenir comme première manifestation du diabète : il débute come un anthrax ordinaire, mais assez rapidement il se marbre de taches noirâtres qui finissent par confluer et se fusionner en une ulcération d'allure nécrotique, dont les bords décollés se sphacèlent à leur tour. L'anthrax diabétique est déjà un accident redoutable, l'anthrax gangréneux l'est davantage encore. Le mieux, en sus de la désucration immédiate du malade, est d'injecter, à plusieurs reprises dans la journée, du bactériophage dans l'anthrax et tout autour de lui ; si les choses ne s'arrangent pas, on essaiera d'enlever en masse tout le placard anthracoïde, mais il n'est pas rare que la plaie opératoire se sphacèle à son tour. Le pronostic est en somme très sévère.

6° L'echtyma gangréneux

Très fréquent chez les diabétiques, l'ecthyma gangréneux est une dermite à staphylocoques et à streptocoques qui siège électivement au niveau des jambes, surtout chez les sujets variqueux.

Il débute souvent à la suite d'une écorchure, d'un traumatisme. Une bulle se développe qui se concrète en une croûte noirâtre, épaisse, adhérente, entourée d'un liséré rouge. Si on arrache cette croûte, on découvre une ulcération profonde, plus ou moins circulaire.

Cette lésion ulcéro-croûteuse peut dans certaines conditions de terrain déficient se recouvrir d'un placard de gangrène superficielle qui peut s'étendre, et recouvrir une superficie plus ou moins grande de la jambe. Souvent par auto-inoculation elle essaime à distance, et les placards secondaires sont susceptibles de fusionner d'où la production de lésions parfois énormes. Par-

fois au-dessous de ces lésions se constituent de véritables poches de pus qui doivent être évacuées.

L'ecthyma gangréneux convenablement soigné n'expose pas aux mêmes dangers que la gangrène banale ; il a le défaut néanmoins de se prolonger pendant des semaines, parfois pendant des mois et d'immobiliser le malade. Le traitement est simple. Il faut faire tomber les croûtes avec des pulvérisations ou des pansements humies, à l'eau d'Alibour à 1 pour 20 ; on touche ensuite les ulcérations à plusieurs reprises avec de l'eau d'Alibour à 1 pour 4 et le plus rapidement possible on applique des pansements secs saupoudrés de dermatol. L'humidité est en effet néfaste dans ces lésions qu'elle tend à multiplier.

7° La gangrène des organes génitaux

Il s'agit là de formes assez rares. Chez l'homme, à la suite d'un phimosis avec paraphimosis une gangrène massive peut frapper le prépuce et le fourreau.

De même chez la femme, à la suite d'une ulcération vulvaire, une gangrène à évolution rapide peut entraîner le sphacèle d'une grande lèvre.

Ce type de gangrène a la réputation de se terminer rapidement par la mort.

En réalité on observe maintenant de temps en temps, des formes partielles, limitées qui finissent par s'arranger.

8° Les gangrènes de la bouche

Ce qu'on observe surtout chez les diabétiques ce sont des infections gangréneuses des gencives et du plancher de la bouche consécutives à une extraction dentaire non précédée, comme ce doit être la règle, d'une désucration totale.

L'évolution peut en être très sombre.

9° Les gangrènes pulmonaires

Les gangrènes pulmonaires des diabétiques ont beaucoup moins d'individualité, sont beaucoup moins « nettement diabétiques » que celles que nous avons décrites jusqu'à présent. Elles ne compliquent jamais des gangrènes diabétiques des membres. Elles se présentent comme des gangrènes pulmonaires banales. On en a décrit les types les plus divers qui s'identifient très exactement à ceux observés chez les sujets non diabétiques ; les plus fréquemment observés sont les gangrènes pulmonaires des tuberculeux diabétiques et l'abcès gangréneux.

La gangrène pulmonaire du tuberculeux diabétique a l'aspect banal de la tuberculose pulmonaire compliquée de sphacèle : il s'agit d'un diabétique, tuberculeux avéré ; son expectoration devient fétide, souvent sanglante ; son état général s'altère et il succombe assez rapidement.

L'abcès gangréneux a la même symptomatologie et la même évolution chez les diabétiques que chez les sujets non diabétiques. La guérison n'est pas exceptionnelle et nous en avons observé deux cas.

On remarquera que contrairement aux données classiques, l'expectoration de ces malades a l'odeur gangréneuse caractéristique. Il est vrai que si elle faisait défaut, il serait bien difficile cliniquement de poser le diagnostic de gangrène pulmonaire.

***

Aux termes de cette étude volontairement écourtée pour tout tout ce qui n'est pas la forme commune, la seule importante, nous voudrions insister encore une fois sur la nécessité de réaliser chez les diabétiques les meilleures conditions pour en prévenir l'apparition, à savoir : *désucrer totalement tous ces malades et ramener si possible leur glycémie à la normale.*

La psychiatrie actuelle est en pleine crise de croissance thérapeutique. Après avoir été si longtemps inactive et spectatrice pure, elle a l'air de courir après le temps perdu, en s'agitant peut-être un peu.

Ce réveil de conscience est grégaire : il entraîne presque tout le monde. Je pense qu'il vaut mieux s'en réjouir que de s'en plaindre et qu'il faut, pour sa part coopérer à ce renouveau d'activité thérapeutique. Et, malgré les échecs, il faut persister à observer et à méditer, puisque, en définitive, la thérapeutique est une grâce qui vient avec la connaissance. Ferdinand MOREL. De la méthode en psychiatrie. (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 janvier 1939.)

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement des intoxications alimentaires (1)

Par **André LEMAIRE**

Le plus usuel, le plus sain des aliments peut, dans certaines circonstances et par des mécanismes variés, devenir toxique pour l'organisme qui l'ingère et provoquer des accidents. Cette conception est à la vérité beaucoup trop vaste et le langage médical courant reconnaît à l'intoxication alimentaire une signification plus limitée encore qu'assez imprécise.

Ainsi est-il d'usage d'en distraire les cas où divers aliments sains deviennent toxiques parce qu'ils ne sont pas adaptés à la physiologie normale de certains organismes ou à la physio-pathologie de certains malades : ainsi la viande, les farines pour le nourrisson, les chlorures et les aliments azotés dans les néphrites. C'est le cas aussi des viandes, poissons, huîtres, légumes, crèmes infectés par des microbes tels que proteus, entérocoque, colibacille, ou par le bacille d'Aertrycke ou de Gärtner responsables avec le paratyphique B des salmonelloses. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'intoxication à proprement parler, mais de toxi-infection.

On peut alors décrire dans l'intoxication alimentaire, deux ordres de faits :

1° Intoxication par aliments vénéneux, c'est-à-dire doués d'une toxicité intrinsèque vraie, manifeste pour tous les organismes, et très généralement spécifique ;

2° Intoxication par aliments sains ou supposés sains, facteurs de troubles dans certains organismes hypersensibles, généralement non spécifique.

Intoxication par aliments vénéneux

Les aliments vénéneux sont très nombreux. Ils sont représentés par quelques poissons d'Extrême-Orient, les graines de certaines gesses (responsables du lathyrisme), la farine de manioc et les haricots de Java qui contiennent de l'acide cyanhydrique. Du plomb peut infecter les aliments cuisinés dans des poteries vernissées, les conserves faites dans des boîtes étamées. L'industrie enfin use de nombreux conservateurs alimentaires qui sont toxiques quand leur absorption est souvent répétée : l'anhydride sulfureux et les sulfites, les acides borique, benzoïque, salicylique, le formol. Ces faits, heureusement rares sont bien connus et n'offrent qu'un médiocre intérêt thérapeutique. Je crois plus utile d'insister sur les intoxications fongique et botulique.

A. L'INTOXICATION FONGIQUE compte des victimes célèbres. Ne cite-t-on pas la famille d'Euripide, l'empereur Claude, le pape Clément VII et plus près de nous, la princesse de Conti ? Elle ferait dans le monde, 10.000 victimes par an, et en France une centaine de morts. Elle se manifeste par deux grands syndromes différents dans leur expression clinique, et dans leurs indications thérapeutiques : le syndrome phalloïdien et le syndrome muscarinien.

1° *Le syndrome phalloïdien* ne débute pas immédiatement mais seulement 10 à 12 heures après l'ingestion des amanites phalloïdes. Cette incubation autorise un diagnostic mycologique précis, et constitue une véritable signature de l'intoxica-phalloïdienne. Elle débute par un malaise indéfinissable avec striction pharyngée, et brûlures gastriques. Puis apparaissent une douleur épigastrique très intense, des vomissements incessants, des coliques abdominales et une diarrhée abondante, fétide, sanglante ; des sueurs profuses contribuent à créer une déshydratation marquée. La prostration, l'hypothermie, la

(1) Leçon faite le 16 décembre 1938 au cours de thérapeutique de la Faculté de médecine. Prof. P. HARVIER.

cyanose, le faciès plombé indiquent assez la gravité de l'intoxication dont les signes se calment pendant quelques heures pour reprendre de plus belle. Le pouls accéléré et affaibli a une grande valeur pronostique ; la mort survient en 14 ou 36 heures, parfois après une rémission de 40 à 50 heures. La mortalité atteint 50 et même 80 % selon les auteurs.

Il convient d'insister sur le syndrome humoral. Le symptôme majeur en est l'*hypoglycémie* qu'on retrouve aussi bien chez le malade que chez l'animal d'expérience. Steinbrinck en 1921-1924, étudiant la courbe glycémique de ses intoxiqués, montre l'analogie qui existe entre les signes de l'intoxication phallinique et les signes d'hypoglycémie, et guérit ses animaux par l'injection de glucose intraveineux. Léon Binet et Marek soulignent l'importance pathogénique et thérapeutique de cette hypoglycémie qu'ils voient s'abaisser chez le lapin jusqu'à 0,28 et 0,21. Parallèlement l'azotémie s'élève de 0,25 à 0,77 (Binet). Mais les chlorures ne subissent que des variations légères et irrégulières (Binet), Dujarric de la Rivière n'observe pas d'hypochlorémie.

A quoi est dû ce syndrome toxique ? Si l'on en croit W.-W. Ford, la phalline principe actif de l'amanite phalloïde, contient au moins deux poisons : l'amanita-hémolysine, l'amanita-toxine. La première bien qu'elle soit la substance hémolysante la plus active qu'on connaisse vis-à-vis des globules rouges du lapin, n'est guère dangereuse, car elle est détruite par les sucs digestifs et par la chaleur, l'amanita-toxine au contraire est stable ; soluble dans l'eau et l'alcool, elle est probablement un dérivé indolique et s'apparente aux toxines microbiennes dont elle a l'effroyable activité : quelques millièmes de milligramme tuent la souris en quelques heures.

Ces considérations cliniques et pathogéniques justifient les principales mesures thérapeutiques que nous allons maintenant envisager :

a) *Traitement symptomatique.* — La première indication est de débarrasser l'organisme du poison phallinique. Tout au début avant que les signes cliniques se soient manifestés, si l'on connaît l'intoxication, le lavage d'estomac à l'eau bicarbonatée s'impose, et même l'injection de 1/2 à 1 centigramme de chlorhydrate d'apomorphine pour faire vomir le malade.

Plus tard, lavages et vomitifs, sont inutiles, il est préférable de prescrire des purgatifs ou des lavements huileux. Secheyron conseille l'ingestion de poudre de charbon qui pourrait adsorber la phalline.

Pour calmer les douleurs, mieux valent les banales compresses chaudes que les opiacés souvent plus nocifs qu'utiles, quand les émonctoires ne sont pas intacts. Contre la dyspnée, l'inhalation d'oxygène, contre le collapsus carido-vasculaire, la digitaline, l'adrénaline, l'huile camphrée, le réchauffement du malade sont des moyens classiques.

L'atropine trop souvent conseillée est inutile, et l'alcool est dangereux parce qu'il dissout la toxine. Pour mémoire, il faut signaler l'abcès de fixation dont on ne voit pas l'utilité, et la saignée abondante suivie de réinjection de sérum pour réaliser un lavage du sang.

b) *Traitement du syndrome humoral.* — Roques, en 1821, conseillait déjà l'eau miellée. Mais c'est Blank en 1920 qui signala « les effets miraculeux » du sérum glucosé à 25 % auquel il dut 9 guérisons sur 11 cas. Steinbrinck en 1921 obtient 6 guérisons sur 9 cas en injectant lentement dans la veine une solution de sucre à 20 % dans le liquide de Ringer. L. Binet et Marek, en 1937, guérissent 9 lapins sur 12 en leur injectant plusieurs fois dans la journée 20 c. c. de sérum glucosé isotonique, et obtiennent la résurrection d'un chien mourant avec 200 c. c. de glucose à 40 ‰. Ces auteurs concluent que « la correction de l'hypolgycémie peut empêcher la mort ». Chez l'homme, les constatations de Moretti sont tout aussi encourageantes. L'auteur administre par vingt-quatre heures, deux injections intraveineuses de 30 c. c. de glucose à 20 %, un litre de sérum glucosé rectal et 100 grammes de sirop de glucose par la bouche, soit un peu plus de 100 grammes de glucose. Il obtient des améliorations rapides même dans les cas tardivement traités où cependant le sucre du sang était tombé au taux très bas de 0,56, 0,42 et même 0,39. Comme chez ces malades, il n'observe aucun des signes nerveux de l'hypoglycémie ; Moretti remarque que la chute du sucre sanguin n'est pas à coup sûr l'élément causal essentiel de l'intoxication par les amanites.

L'hypochlorémie n'est pas expérimentalement prouvée, mais il est vraisemblable qu'il existe chez l'homme du fait des vomissements et de la diarrhée, une chloropénie. Ainsi s'expliquent sans doute les bons effets obtenus par Le Calvé chez neuf intoxiqués à qui il fit prendre toutes les demi-heures, une cuillerée à café de sel dissous dans un verre d'eau. L'effet immédiat fut la cessation des vomissements, la guérison était certaines au bout de deux jours. Ce traitement qu'on peut tout aussi bien réaliser par injections intraveineuses de 20 c. c. d'une solution de NaCl, à 20 %, en reconstituant la réserve chlorée, corrige l'hypochlorémie, et par voie de conséquence l'urémie et la polypeptidémie. Par là, il a un effet anti-toxique.

c) *Traitement sérothérapique.* — En 1897, Calmette avait réussi à vacciner des lapins et à leur faire supporter des doses d'amanite plusieurs fois mortelles. C'est, en 1929 que Dujarric de la Rivière put obtenir chez le cheval, un sérum capable de neutraliser *in vitro* plusieurs doses mortelles de toxine ; ce sérum antiphallinique à qui Schlossberger reconnaît une efficacité et une spécificité très nettes, a eu dans les observations cliniques de Petit, de Rayel, de Perrin, les plus heureux effets. Encore faut-il qu'il soit employé précocement, par voie souscutanée ou intra-musculaire à la dose minima de 40 c. c. ;

d) *Traitement organothérapique.* — En 1931, Limousin démontre :

1° Que le lapin possède vis-à-vis du poison phalloïdien une immunité *digestive* et une immunité *nerveuse* ; 2° que ces immunités peuvent être transmises au chat, animal très sensible. Ainsi un chat qui ingère des amanites meurt rapidement avec de graves lésions dégénératives du foie. Mais s'il ingère avec ses amanites un estomac de lapin, il ne meurt qu'au sixième jour au milieu de signes nerveux sans lésions hépatiques. S'il ingère en plus du champignon et de l'estomac de lapin, une cervelle de lapin, aucun signe toxique n'apparaît, l'animal est protégé. Selon Limousin, il existerait dans la phalline, deux toxines : une hépato-toxine agissant rapidement sur le foie et que neutralise l'estomac de lapin, une neurotoxine neutralisée par la cervelle de lapin et d'action plus lente.

Chez l'homme, il faut prescrire :

Estomacs frais de lapin	3
Cervelles de lapin......................	7

Ne pas laver les estomacs. Broyer le tout finement et le faire absorber en une seule fois, sous forme de boulettes enrobées de sucre ou de confiture, après un lavage d'estomac. Les vomissements s'arrêtent, la guérison est complète en quelques jours (Thèses Déquéant et Beurdeley).

B. L'intoxication muscarinienne dont sont responsables, les amanites tue-mouche et panthère, est beaucoup moins redoutable que la phalloïdienne.

Elle débute de une à trois heures après l'ingestion, par un malaise, puis des vomissements et de la diarrhée avec salivation abondante et sueurs, et donne lieu surtout à une curieuse excitation motrice et psychique faite de danses, de rires, d'accès de colère, d'injures, de démarche titubante, au point qu'on a pu parler d'ivresse ou de folie muscarinienne. Au bout de quelques heures apparaissent l'obnubilation et le sommeil.

Cette intoxication grave, mais qui guérit dans 90 % des cas, est due à la muscarine, excitant du para-sympathique responsable des troubles sécrétoires, à la mycéto-atropine, responsable des troubles nerveux et à la choline facteur de troubles intestinaux.

Le traitement se résume très simplement :

Les vomitifs sont inutiles, les purgatifs sont indiqués, huileux ou salins. Les cataplasmes laudanisés sur le ventre peuvent servir à calmer la diarrhée douloureuse. Des tisanes diurétiques seront prescrites, auxquelles on pourra ajouter de la lactose. L'alcool est contre-indiqué. Quelques signes de collapsus peuvent justifier l'emploi de spartéine ou d'huile camphrée. L'atropine ne doit pas être prescrite puisque les champignons en ont déjà fourni un excès.

C. Ces deux syndromes phalloïdien et muscarinien ne résu-

ment pas toutes les intoxications fongiques. Il faudrait encore parler des champignons produisant la gastro-entérite, des champignons hémolytiques que sont les morilles crues, de l'ergot de seigle, des intoxications mixtes, ou de celles que produisent les champignons en putréfaction ou en autolyse, mais ce sont des faits rares, voire exceptionnels, et ne requérant aucun traitement spécifique.

Intoxication botulique

Intoxication peu fréquente, puisqu'en vingt-cinq ans, l'Amérique et l'Angleterre n'en comptent guère plus d'un demi-millier de cas, elle ne s'observe qu'*après absorption de conserves* de viande, boudin, saucisse, jambon, pâtés de viande ou de gibier, de poisson, ou de légumes (épinards, haricots, olives, asperges, choucroute).

L'incubation latente dure de 18 à 24 heures, parfois deux à trois jours, rarement sept jours.

La maladie débute par un malaise indéfinissable, une fatigue intense et croissante, quelques troubles digestifs banaux.

A la période d'état, trois groupes de signes sont caractéristiques :

— Des troubles oculaires : amblyopie, diplopie, ptosis, strabisme pouvant aller jusqu'à l'ophtalmoplégie totale. Les réflexes pupillaires sont abolis. Il existe une mydriase intense et fixe.

— La sécheresse absolue de la bouche, de la gorge, des fosses nasales. Elle s'accompagne de paralysie du voile, du pharynx et du larynx, d'où troubles de la déglutition et de la phonation.

— Le météorisme abdominal et la constipation opiniâtre qui distinguent cette maladie d'une banale intoxication alimentaire toujours génératrice de diarrhée.

L'évolution dans 60 à 70 % des cas se fait vers la mort qui survient en quatre à huit jours, par extension des paralysies et phénomènes bulbaires.

La guérison est toujours très lente, mais elle ne laisse aucune séquelle.

De ce syndrome toxique hautement spécifique est responsable le bacillus botulinus découvert par Van Ermengem en 1898. Strictement anaérobie, il est le type du germe toxique et non infectieux : il n'est pas virulent, car injecté à l'animal, il ne se multiplie ni à l'endroit inoculé, ni dans le reste de l'organisme. C'est exclusivement par sa toxine qu'il agit.

Cette toxine qui ne peut être fabriquée dans l'organisme, provient nécessairement des aliments. Des spores, de bacillus botulinus qui s'y trouvaient et qu'une stérilisation inégale, partielle, ou incomplète n'a pu détruire, se sont à la faveur de l'anaérobiose transformées en bacilles producteurs de toxines. Les conserves de ménage qui sont presque toujours insuffisamment stérilisées, sont à cet égard les plus dangereuses. Il faut aussi que l'aliment soit conservé depuis quelque temps, car la production de toxine est lente, elle ne commence dans les cultures qu'à partir du septième jour. Il faut enfin que l'aliment intoxiqué soit peu chauffé au moment de l'utilisation, car la toxine est détruite en quelques minutes à 100°. Celle-ci absorbée par l'estomac, se fixe avec élection sur le mésocéphale. C'est une neurotoxine qui présente plus d'une analogie avec les toxines diphtérique et tétanique et si active qu'à la dose de un millionnième de centimètre cube, elle peut tuer un cobaye de 250 grammes.

Il faut encore signaler qu'on distingue deux types de bacilles A et B, le premier fréquent dans les pays neufs (U. S. A. et Nouvelle-Ecosse), le second propre à l'Europe et à la Chine.

Le traitement du botulisme est essentiellement séro et vaccinothérapique.

La toxine botulique se transforme sous l'influence de la chaleur et du formol en anatoxine. Chez l'animal, la vaccination par l'anatoxine donc l'obtention de sérum est possible, et la sérothérapie se montre efficace quand elle n'est pas trop tardive et quand elle est pratiquée avec le sérum spécifique ; la toxine semble plus nocive quand elle est mélangée à un sérum quelconque, aussi le sérum antidiphtérique ne saurait-il remplacer l'antibotulique comme certains auteurs l'avaient cru. En pratique, le sérum antibotulique est un mélange de sérum anti-A et de sérum anti-B dans les proportions respectives de 1/4 et de 3/4.

Chez l'homme, il a donné lieu à de nombreux essais concluants. Voici la statistique fort éloquente de Welikanoff. Entre 1929 et 1934, cet auteur observe 194 cas de botulisme. 119 sont traités par le sérum A + B et guérissent dans la proportion de 80 %. 75 cas ne reçoivent pas de sérum et donnent 96 % de mort. Les doses courantes sont de 60 à 100 c. c. qu'il faut renouveler tous les jours, dans les cas désespérés 500 et même 700 c. c. ont pu être injectés en vingt-quatre heures.

C. Jéramec a préconisé récemment la séro-vaccination déjà appliquée dans le traitement du tétanos et de la diphtérie. Elle consiste à injecter 1/2 à 1 c. c. d'anatoxine A + B, et une heure après 20 à 40 c. c. de sérum A + B sous la peau. Il faut renouveler l'injection de sérum tous les jours jusqu'à disparition des signes (sauf des signes oculaires qui régressent très lentement), et huit jours après la dernière dose de sérum, refaire 1 c. c. d'anatoxine pour hâter la disparition des signes oculaires. L'observation récente de Gilbert-Dreyfus et Ravina en montre les bons résultats : arrêt de l'extension des signes paralytiques au troisième jour, régression à partir du septième.

L'analogie du botulisme avec le tétanos, du point de vue thérapeutique du moins, se marque encore par l'effet des narcotiques, morphine, luminal, éther, protoxyde d'azote, qui, chez le cobaye inoculé avec la toxine prolongent la survie dans des proportions notables (Bronfenbrenner et Weill). Le fait vaut la peine d'être étudié chez l'homme.

Accessoirement, on peut avec Philibert et Bidault faire des lavages d'estomac à l'huile d'olive, ou injecter dans le muscle de l'huile cholestérinée, les corps gras fixant ou neutralisant la toxine, et avec Edmunds et Long donner de l'ésérine qui s'oppose dans une certaine mesure aux effets curarisants du botulisme.

Intoxication non spécifique par aliments sains ou supposés sains

Les manifestations cliniques de cette intoxication sont diverses.

En voici le résumé d'après la description de M. Loeper et M. Perrault.

Tantôt l'allure est celle d'une maladie générale aiguë, prurit, urticaire, asthénie, hypotension et crise urinaire, annonçant la guérison. Tantôt ce sont des troubles digestifs isolés ou associés : aphtes, glossite exfoliatrice en plaques ou marginée, brûlures précoces ou tardives, douleurs tardives simulant un syndrome pylorique, coliques, ballonnement, diarrhée précoce et bilieuse, crise hépatique simulant la colique, et même ictère catarrhal. Souvent, les signes sont extra-digestifs, et c'est par une tachycardie, une arythmie extra-systolique, de l'hyper ou de l'hypotension, des céphalées, de la sudation, de la sialorrhée que se manifestera l'intoxication.

Quel mécanisme peut-on lui invoquer :

1° Certains cas s'expliquent par l'ingestion d'un aliment devenu manifestement toxique, conserve trop ancienne, gibier faisandé. C'est un aliment toxiphore ;

2° Quand l'aliment est sain, les auteurs invoquent un terrain spécial et parlent selon les cas, les tendances ou les époques d'idiosyncrasie, d'anaphylaxie, d'hypersensibilité ou d'intolérance. Pour M. Loeper, la toxicité chimique intervient là aussi : l'aliment devient toxique soit parce qu'il rencontre dans l'organisme certaines conditions qui rendent possibles d'anormales transformations telles que la décarboxylation des acides aminés et la libération d'indol, de méthylamine, d'histamine, de tyramine, soit parce que la résorption intestinale est pathologiquement facilitée, soit enfin, parce que le foie ne joue plus son rôle d'arrêt. L'aliment est dit toxigène.

Schématiquement, on peut donc distinguer une toxicité d'apport, une toxicité de transformation, une toxicité, de résorption, chacunes d'elles posant ses indications thérapeutiques.

Il convient d'abord de supprimer l'apport nocif : c'est chose facile quand les souvenirs du malade permettent d'incriminer le lait, les œufs, le poisson, les crustacés, les fraises ; mais il existe des sensibilités de groupe et la nocivité d'un mets

peut dépendre de la préparation culinaire. Souvent, c'est telle sauce, tel ragoût qui plus que telle ou telle viande sera facteur d'accidents. Et c'est pourquoi la cutiréaction, excellent moyen théorique de détection, n'est pratiquement guère employée. A défaut de pouvoir éliminer les aliments nocifs, on peut, avec M. Loeper, prescrire pendant quelques jours des repas « homogènes » composés uniquement de viande ou de pâtes ou de légumes, préparés à l'eau, sans adjonction de condiments, c'est d'une même idée que s'inspirent les régimes « dissociés » ou en zig-zag, et le régime d'élimination d'Ambert Rowe que recommande Charles Richet et dont voici quelques exemples :

Viande de mouton	300 grammes
Carottes	300 grammes
Huile d'arachide	50 grammes
Riz	200 grammes
Pommes ou poires	n° 4
Sucre	*ad libitum*
Eau	—

Viande de bœuf	300 grammes
Pommes de terre	300 grammes
Beurre	40 grammes
Choux-fleurs	250 grammes
Noix, noisettes	50 grammes
Sucre	*ad libitum*
Eau	—

Pour empêcher les transformations toxiques, plusieurs moyens sont possibles et peuvent être associés.

Grâce à l'élixir chlorhydropeptique et surtout aux extraits pancréatiques on assurera une exacte digestion aux différents étages de la traversée digestive.

Et plutôt que d'ordonner des ferments lactiques, des antiseptiques qui sont pour la plupart bien peu efficaces, il est préférable d'empêcher la décarboxylation principal facteur des transformations toxiques. Il suffira d'alcaliniser le milieu intestinal en administrant des sels calcaires ou magnésiens.

La résorption toxique peut être arrêtée à différents niveaux :

— Par adsorption dans l'intestin grâce au charbon végétal ;

— Par plâtrage de la muqueuse intestinale, au moyen du bismuth ;

— Par protection — au moins théorique — de la paroi intestinale, grâce à l'huile de paraffine (Ch. Richet et Coudert) ingérée au début et au milieu du repas et qui s'étalant comme un vernis ralentirait l'absorption ;

— En excitant le fonctionnement du foie. Dans ce but, les mélanges du type Bourget, le salicylate, l'hyposulfite de soude, sont préférables à l'opothérapie hépatique. Le Boldo et surtout le Combretum sont particulièrement recommandés par M. Loeper et M. Perrault. Les cures thermales de Vichy, de Pougues, de Vittel ont naturellement leurs indications propres.

Voici, à titre d'exemples, quelques formules empruntées aux ouvrages de M. Loeper et dont les constituants peuvent être interchangés. Elles répondent aux différentes considérations ci-dessus développées :

Bicarbonate de soude	6 grammes
Sulfate de soude	3 grammes
Salicylate de soude	3 grammes
Benzoate de soude	5 grammes
Eau	un litre

Un verre à Bordeaux avant les repas.

Citrate de soude	10 grammes
Sel de Seignette	10 grammes
Lactose	20 grammes

Une cuillerée à dessert dans un peu d'eau avant les repas.

Extrait fluide de Combretum	àà 5 grammes
Teinture de Boldo	
Citrate de magnésie	àà 2 grammes
Phosphate de soude	
Sulfate de soude	
Bicarbonate de soude	4 grammes
Eau q. s. p.	un litre

Un verre à Bordeaux le matin à jeun.

Carbonate de bismuth	àà 40 grammes
Carbonate de chaux	
Carbonate de magnésie	àà 20 grammes
Kaolin	
Talc	
Charbon végétal	

4 cuillerées à soupe dans la journée.

Les méthodes de désensibilisation, mystérieuses dans leur action mais dont quelques-unes ne font sans doute rien autre qu'alcaliniser l'organisme, gardent à leur actif de nombreux succès.

La désensibilisation pourra être spécifique grâce « au petit repas préalable » ou grâce à la cutiréaction avec l'antigène incriminé. Thiers et Chevallier emploient comme antigène l'ultrafiltrat du repas déchaînant recueilli par tubage gastrique, et obtiennent des résultats thérapeutiques remarquables.

La désensibilisation non spécifique est le plus généralement employée, sous forme d'ingestion de peptone une heure avant le repas (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot) ou de pepsine ou d'un mélange de pepsine et de peptone (Loeper et Marchal). Mais on a vanté aussi l'hyposulfite de soude, ou de magnésie en ingestion, le gluconate ou le chlorure de calcium en injections intraveineuses, la peptone, le lait, l'histamine, etc., en injections intradermiques.

Et dans les cas rebelles ou récidivants, l'anesthésie générale, la saignée, l'abcès de fixation, les injections d'insuline, d'arsenic ou de bismuth, comptent aussi des succès.

Le traitement symptomatique garde toute sa valeur aux yeux du patient tourmenté d'anxiété ou dévoré par son prurit. Il est fait de deux prescription :

Gardénal 0,05 à 0,10 en doses réfractées, associé ou non à 1 ou 2 ctgr. de poudre de belladone.

Adrénaline administrée à la dose de X à XX gouttes par la bouche, sur un morceau de sucre, et qui calme admirablement l'urticaire et son prurit.

***

Les intoxications par aliments vénéneux ont une pathogénie et une thérapeutique également simples : à leur origine, une substance toxique définie, et pour lutter contre elle, le sérum phalloïdien et le glucose d'une part, le sérum et l'anatoxine botuliques, d'autre part. Au contraire, les intoxications dites de sensibilisation se signalent par la complexité de leur pathogénie : c'est pourquoi leur thérapeutique est si diverse. Le rôle des bases aminées sur quoi insiste le Professeur M. Loeper, n'est pas douteux ; il conduit à un traitement simple, logique, efficace. Mais, d'autres corps toxiques interviennent également dont la connaissance aura pour effet de simplifier une thérapeutique encore trop souvent empirique ou mal justifiée par de confuses explications métaphysiques.

BIBLIOGRAPHIE

Intoxication fongique. — Dujarric de la Rivière et Roger Henri. Les champignons toxiques. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1938. L.-L. Déquéant. Essai de traitement des intoxications fongiques. Thèse Paris, 1934. — P.-H.-A. Beurdeley. L'intoxication fongique. Thèse Paris, 1933. — L. Binet et J. Marek. *Bull. Ac. Méd.*, 17 mars 1936. T. 115, p. 450 ; *C. R.* séance Ac. des Sciences, 30 mars 1936, 202, p. 1219 ; *C. R.*, Soc. Biologie, CXXIV, 1937, p. 13 ; *Synthèse*, n^os 7 et 8, juillet 1938 ; *C. R.* Soc. Biologie, 21 mai 1938, CXXVIII, p. 285. — Dujarric de la Rivière, Roux et Garnal. *C. R.* Soc. Biologie, 7 mai 1938, CXXVIII, p. 22.

Intoxication botulique. — Weinberg, Nativelle et Prévost. Les microbes anaérobies, un vol., Masson, 1937. — C. Jéramec. Toxine et antitoxine botulique. *Rev. d'immunologie*, mai 1936, n°3. — M. de Vaugelade du Breuillac. Contribution à l'étude du botulisme. Thèse Paris, 1936. — Gilbert-Dreyfus, A. Ravina, J. Weill, E. Orinstein et Wimphen. *Bull. et mém.* Soc. méd. hôp. Paris, 1936, p. 891.

Intoxications alimentaires. — M. Loeper et M. Perrault. Le traitement des intoxications alimentaires. Un vol, Baillière et fils, 1937. — M. Loeper. Thérapeutique des intoxications alimentaires. *La Presse Médicale*, n° 86, 31 octobre 1936.

« La plupart des grands services de médecine, spécialisés ou non, réclament aujourd'hui le concours d'un ophtalmologiste ; ceux qui, parmi nous, se sont déjà engagés dans cette voie où ils ont trouvé tant d'intérêt, savent combien souvent, un médecin averti par l'expérience, sollicite leur collaboration. Cependant, tous les médecins ne sont pas encore instruits de l'aide que nous pouvons leur apporter, et les ophtalmologistes ne sont pas toujours assez préparés à leur démontrer l'utilité et la nécessité même de ce concours. » (P. Bailliart. — L'ophtalmologie, branche de la médecine. *La Médecine*, janvier 1939.)

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Y a-t-il un antagonisme entre l'ictère et le rhumatisme ?

Depuis 1933 Philip S. Hench, de Rochester, a signalé à plusieurs reprises et, plus récemment, dans le *British medical Journal* (20 août 1938), qu'un rhumatisant, qui devient ictérique, subit une amélioration aussi rapide qu'importante et qu'il peut guérir en quelques semaines. C'est un phénomène qui n'avait jamais été signalé dans l'étude du rhumatisme et dont l'importance de doit pas passer inaperçue ; il explique et légitime des tentatives thérapeutiques.

Récemment Hench a présenté deux groupes de rhumatisants, l'un comprenant 31 cas qui ont été améliorés, l'autre, comprenant 13 cas qui n'ont constaté aucun soulagement.

Sous le nom de rhumatisme on comprend des syndromes articulaires ou para-articulaires, qui n'ont pas de limites bien tranchées ; aussi ne peut-on tirer de conclusions solides de statistiques, qui réunissent des affections d'origine, ou même de nature, fort différentes. Les Anglais adoptent généralement une division clinique en deux groupes : l'arthrite rhumatismale (atrophique, chronique infectieuse) et la fibrosite primaire, cette dernière correspondant à notre périarthrite. Dans les cas de Hench on trouve à peu près toutes les formes connues, depuis la simple névralgie sciatique jusqu'à l'arthrite hypertrophique secondaire. Le point le plus important c'est que les formes fibreuses ont donné 100 % de succès, tandis que les formes arthritiques n'en donnaient que 63 %. Il faut encore se mettre sur la valeur du mot succès : ici on entend la disparition de la douleur, du gonflement articulaire, de la raideur et le retour de la souplesse normale et du fonctionnement normal.

Un ictère léger ne donne pas grand soulagement : il faut des phénomènes assez intenses pour que le rhumatisme en soit influencé. Toujours est-il que l'amélioration est immédiate ; le malade le constate avec satisfaction ; il dira par exemple : « Quand la jaunisse entre par la grande porte, le rhumatisme s'esquive par la porte de service ». Il faut d'ailleurs reconnaître que l'ictère donne une rémission et non une guérison : cette rémission a deux ou trois fois la durée de l'ictère. Par la suite 48 % des malades reviennent à l'état antérieur et 39 % souffrent moins ; les 13 % qui restent ont continué à bénéficier du soulagement obtenu, mais ils devront être observés assez longtemps pour affirmer la solidité de leur guérison.

Ce n'est pas le « type » d'ictère qui compte ; qu'il soit catarrhal, infectieux, intrahépatique, lithiasique, peu importe ; au contraire la « quantité » joue un rôle important ; une jaunisse légère est inactive : la « zone thérapeutique » commence avec une teneur de 8 milligrammes de bilirubine pour 100 c. c. de sérum ; avec 4 ou 5 milligrammes on n'observe aucun soulagement.

Jusqu'à présent on n'a constaté aucun effet d'une jaunisse intercurrente sur les malades atteints de goutte, arthrite infectieuse ou toxique, névralgie post-herpétique ; le phénomène décrit serait spécifique de l'arthrite rhumatismale et de la fibrosite primaire ; il ne semble pas toutefois que cette opinion doive être tenue pour définitive, l'observation de ces évolutions étant relativement récente et limitée à un trop petit nombre de cas.

Les applications thérapeutiques seraient claires, si l'on admet qu'il n'y a qu'une différence d'intensité et de persistance entre une amélioration occasionnelle et une guérison cherchée et poursuivie. « Récemment de nouveaux succès dans le traitement de certaines maladies ont récompensé ceux qui s'en remettaient à la nature, si « irrationnel » que cela parût, au lieu de s'en tenir aux méthodes dites « rationnelles » mais relativement inactives. Il n'était pas rationnel d'utiliser la malaria dans la neuro-syphilis. A l'origine, il y avait simplement dans cette affaire le fait inexpliqué que « çà rendait ». C'est ainsi qu'il n'y a rien de particulièrement rationnel à utiliser la « jaunisse artificielle » dans les affections rhumatismales. L'histoire de la thérapeutique de l'arthrite rhumatismale est remplie de « fantômes » de traitements rationnels, qui donnèrent plus d'espoirs que de résultats. Dans notre cas, guidé par l'exposé de ce phénomène — une « échappée » révélatrice de la Nature — un retour à l'empirisme peut être fructueux ».

Le mécanisme de l'action sédative de l'ictère n'est pas déterminé. Le facteur actif peut être un agent chimique : constituant normal de la bile (bilirubine, sel biliaire, mucine ou lipoïde), substance hépatique anormale (autolysat hépatique, produit de dysfonctionnement), substance extrahépatique. On a aussi supposé qu'il n'intervenait aucun agent chimique et que les résultats étaient dus à une amélioration spontanée, au repos, au régime de restriction, à la déshydratation, à une contre-irritation. Dans le cas où l'on admet une cause chimique, on invoque la correction d'un dysfonctionnement (par excès ou par défaut) ou une action bactériolytique. Les hypothèses purement physiques n'ont point été soulevées : il faudra quand même envisager l'étude de la pression osmotique colloïdale, la tension superficielle, la viscosité, la stabilité de l'oxygène de l'hémoglobine sans compter le reste.

L'expérimentation a été pratiquée sur des « volontaires » avec des sels biliaires naturels (*glycotauro*) ou synthétiques (*decholin*), de la bile bovine et humaine, des extraits de foie, du sang d'ictérique, de la toluylènediamine ; les diverses voies ont été utilisées : orale, rectale, sous-cutanée, intraveineuse.

Hench a traité 12 rhumatisants (11 atteints d'arthrite rhumatismale et 1 de fibrosite primaire). Au-dessous de 12 injections on n'obtient, pour ainsi dire, rien ; on est monté jusqu'à 20 (exceptionnellement 25 et 30) injections journalières. Peu ou pas de résultats dans 5 cas. Un malade eut une rémission complète pendant trois semaines. Des améliorations légères furent constatées dans les 6 autres cas ; elles ne durèrent que quelques jours. Bien que ces résultats ne soient pas des plus brillants, il n'y a pas lieu de se décourager ; il est au contraire « nécessaire d'étudier le problème sous d'autres angles ».

G. Laurence, de Chippenham, a observé un homme de 62 ans, atteint d'arthrite rhumatismale depuis quarante ans et qui n'avait tiré aucun bénéfice des nombreux traitements (or excepté) qu'il avait subis dans cette longue carrière. En février 1938, d'accord avec W.-M. Crofton, de Londres, il pratiqua une injection d'autovaccin ; le résultat immédiat fut une céphalée violente, une exaspération des douleurs et une grande lassitude comparable à celle d'une grippe au début ; quelques jours après une jaunisse fit son apparition et tous les symptômes douloureux s'amendèrent. En mai on pratiqua une nouvelle injection d'autovaccin, qui fut suivie d'une réaction et d'une jaunisse, identiques bien que plus légères ; il y eut également une amélioration de la douleur et de la raideur. Le traitement est continué et les progrès sont toujours satisfaisants, ce que l'on peut considérer comme remarquable au bout de quarante ans (*British medical journal*, 10 septembre 1938), Mais W.-M. Crofton ne pense pas que cette amélioration soit due à l'ictère (*British medical journal*, 17 septembre 1938). « Virtuellement chaque cas d'arthrite déformante constitue un cercle vicieux avec la gastro-entérite. La réaction à un antigène des microbes en cause bloque temporairement les voies biliaires, ce qui détermine la jaunisse. » Dans le cas en question l'infection gastro-intestinale était due à une association de staphylocoques dorés, de streptocoques et de colibacilles. Certes les phénomènes, dus au rhumatisme infectieux, ont pu être amendés, mais il ne semble pas qu'on arrive à constater, pas plus dans ce cas que dans d'autres, la disparition des ostéophytes et la restauration du cartilage articulaire détruit.

Trois médecins de Leeds, Stanley J.-Hartfall, Hugh G.-Garland et Wm. Goldie font une remarque très sensée dans le *British medical journal* du 10 septembre 1938. Ils recherchent les effets de l'ictère toxique observé au cours d'un traitement antirhumatismal par l'or ; c'est ainsi que, dans leur pratique, ils ont eu 119 ictères sur 1.500 cas ; d'après la théorie de Hench on aurait dû observer un certain nombre d'améliorations ; or ils n'ont rien constaté de semblable, comme ils l'écrivaient dans le *Lancet* des 2 et 9 octobre 1937 : « Il y a une différence caractéristique dans les résultats entre les cas accompagnés de jaunisse toxique et les cas sans jaunisse... Ces différences sont caractéristiques au point de vue statistique ; les plus importantes sont celles qui concernent les cas stationnaires ou aggravés... Nos constatations établissent que les cas d'ictère ont donné des résultats plus mauvais que les cas sans ictère ».

Quoi qu'il en soit, la théorie de Hench sur l'antagonisme ictère-rhumatisme doit être prise en considération ; les cas présentant cette combinaison seront particulièrement étudiés au point de vue de l'évolution ultérieure : il n'est en effet pas indifférent qu'une complication, aussi apparente qu'une jaunisse, puisse être considérée comme un facteur de soulagement et d'amélioration par le médecin, qui fera partager son opinion au malade et à son entourage ; la valeur du pronostic et son effet psychique en seraient grandement renforcés. Pour terminer nous nous permettrons de citer deux cas que nous avons eu l'occasion de suivre. Le premier concerne un adulte, qui fut atteint de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 10 ans : il en sortit à peu près indemne, exception faite d'une anémie intense ; par la suite il présenta des accès violents et subits tantôt de fausse angine de poitrine tantôt d'entérite aiguë sans aucune

manifestation articulaire ; plus tard l'angine disparut et les crises d'entérite cédèrent la place à des coliques hépatiques ; le sujet était d'ailleurs un cholémique, dont la cholémie avait été masquée par l'anémie ; au cours d'une fièvre typhoïde apparut une poussée de rhumatisme articulaire, localisé aux membres inférieurs et qualifié alors d'infectieux : dans les années suivantes les coliques hépatiques s'atténuèrent et firent place à une colibacillose atténuée et chronique, tandis que les phénomènes douloureux disparaissaient complètement ; nous nous rendons évidemment compte de la difficulté d'interpréter un cas semblable, mais nous pensons qu'il s'agit de localisations rhumatismales tantôt viscérales tantôt articulaires, dues à des aiguillages variables sur les différentes voies d'élimination ; après tout une crise hépatique peut être considérée comme l'équivalent d'une crise articulaire et la pratique présentera indifféremment des coïncidences, des alternances et, dans ce dernier cas, nous aurons l'impression d'une action favorable de l'ictère sur l'arthrite, si l'ictère remplace l'arthrite ; mais, à un point de vue général, il n'y aura rien de changé. Le second cas personnel concernait un vieillard, qui succomba à un ictère grave ; nous eûmes l'occasion de le voir seulement à la fin de cette évolution, mais nous avions eu l'occasion de le suivre jadis ; dans sa jeunesse il avait fait une poussée de tuberculose pulmonaire et il avait eu des hémoptysies redoutables, dont il s'était tiré grâce à un tempérament exceptionnellement robuste et à l'absorption de quantités invraisemblables d'huile de foie de morue ; vers 65 ans il avait présenté une arthrite bacillaire d'une articulation métacarpo-phalangienne : dans les derniers temps de sa vie il toussait et crachait ; on parlait d'emphysème, de bronchite ; c'est l'époque où il avait quitté la région et où il me tenait simplement au courant de son état ; lorsqu'il revint avec son ictère, la famille m'expliqua que, du jour de l'apparition de la jaunisse, la toux et l'expectoration avaient cessé subitement et complètement.

Nous donnons ces deux faits personnels pour ce qu'ils valent ; il y manque une étude systématique et détaillée qui exige une hospitalisation de très longue durée, les radiographies et la multitude des analyses, qui représenteraient une véritable fortune ; car, il faut bien le reconnaître, les affections chroniques nécessiteraient, pour être observées et connues, un budget, dont l'ampleur n'est conciliable ni avec les disponibilités privées ni avec les ressources publiques. Il n'y a donc pas à négliger les moindres faits de la pratique, qui un jour éclaireront des points obscurs de la clinique : tel est le grand mérite de Hench, qui a vu, compris et conclu. Dans les cas d'ictère et de rhumatisme s'agit-il d'apparences ou de localisations différentes d'une même affection ou bien d'une succession ou d'une alternance de phénomènes antagonistes ? Il est trop tôt pour le savoir mais dans cette dernière hypothèse il faudrait ouvrir un chapitre de nosothérapie. N'oublions pas que les vieux cliniciens avaient noté l'influence de l'érysipèle sur certaines formes de cancer, qui en voyaient leur marche arrêtée. L'empirisme, qui n'est d'ailleurs qu'une forme d'observation sans compréhension, est à l'origine de nombreux progrès thérapeutiques ; Hench a insisté, avec raison, sur les traitements rationnels qui échouent et sur les traitements irrationnels qui réussissent ; les constatations scientifiques du laboratoire finissent toujours par motiver et justifier les conquêtes d'un empirisme sincère, qui ne se paie ni de mots ni d'illusions. La malariathérapie a complètement modifié le cours de la neuro-syphilis ; avant d'être une thérapeutique rationnelle, elle n'a été qu'un fait d'observation et, au point de vue intellectuel, c'est vraimnet quelque chose que d'avoir compris ce qu'il y a d'essentiel dans le complexe syphilis-malaria. Un autre bon point pour l'empirisme éclairé, c'est la vaccine, maladie des bovidés, inoculée pour prévenir la variole, maladie des hommes. D'ores et déjà nous pouvons entamer deux chapitres de nosothérapie la préventive et la curative.

J. Lafont.

« D'une manière générale les trois cinquièmes des accidents occasionnés par la pratique du ski, d'après Hug, atteignent, chez l'adulte, les articulations du genou et du pied, dont la conformation anatomique ne permet pas les mouvements de rotation.

La proportion est même plus forte d'après la statistique de Knoll dans laquelle, sur les 430 cas observés par lui, personnellement, de 1923 à 1929 à Arosa, 74,8 % affectaient le membre inférieur, 14,8 % seulement le membre supérieur et 10,4 % le tronc et la tête. » (M. Boigey. — Lésions et traumatismes sportifs. Un vol., Masson, édit.).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 janvier 1939

La radiophotographie de Manoel de Abreu. Son application à la stratigraphie pulmonaire. — *M. G. Ronneaux* emploie avec succès la radiophotographie de Manoel de Abreu qui consiste dans la photographie de l'écran radioscopique, d'un prix de revient minime et s'applique économiquement au dépistage de la tuberculose.

L'auteur l'applique aux méthodes analytiques de radiographie pulmonaire. Il réalise ainsi un reperage préalable des « tranches » du poumon porteuses de lésions, repérage ne coûtant que quelques francs et limite le nombre des grands clichés utiles à un ou deux ou bien de six à dix, réalisant une économie en films de 60 à 85 % se chiffrant donc par 150 à 200 francs pour un seul examen.

La transfusion sanguine d'urgence en temps de guerre. — *MM. Gosset, Lévy-Solal* et *Tzanck* montrent la nécessité d'organiser dès le temps de paix un corps de techniciens.

Pouvoir précipitant, vis-à-vis du sérum humain normal, du sérum de lapins injectés avec des précipités alcooliques, d'urine humaine normale. — *M. R. Waitz*. — L'urine humaine normale a un pouvoir antigénique notable. En injectant au lapin des précipités alcooliques de cette urine, on obtient des sérums ayant un pouvoir précipitant élevé envers le sérum humain. Ce fait peut présenter un intérêt médico-légal.

Le diagnostic du tétanos. Tétanos et syndromes tétaniformes. — *M. Pierre Lombard*. — Toutes nos discussions sur le traitement du tétanos manquent d'une base solide ; nous rangeons dans le même groupe des faits certainement dissemblables : à côté du tetanos authentique, il y a des états tétaniformes qui n'ont avec lui de commun, qu'une même allure clinique.

Les réactions neuro-musculaires, engendrées par la toxine microbienne, s'apparentent trop étroitement à celles de l'intoxication guanidique, à celles de l'insuffisance parathyroïdienne, pour qu'on puisse les considérer comme absolument pathognomoniques.

D'autre part on a, maintes fois, perdu de vue les conditions nécessaires à la germination du bacille de Nicolaïer : l'innocuité de la spore, à l'état de pureté, la nécessité pour son développement, d'une association microbienne, dans un milieu abrité de l'air.

Il est donc indispensable d'appliquer au diagnostic du tétanos les règles qui valent pour toutes les infections, c'est-à-dire de revenir à un rigoureux contrôle bactériologique Si l'examen direct, et la culture des sécrétions, issues des plaies suspectes, sont trop incertains pour être légitimement valables, il n'en est pas de même de l'inoculation.

L'extrême sensibilité de certains animaux de laboratoire, à l'égard du germe et de sa toxine, lui donne une valeur indiscutable : c'est à ce critère qu'il faut, nous semble-t-il, s'arrêter pour essayer d'établir une discrimination entre le tétanos authentique et les syndromes tétaniformes.

Excisés en masse, broyés, introduits, assez loin, sous le tégument tunnelisé, d'un animal réceptif, ces tissus devitalisés réalisent toutes les conditions favorables à la pullulation microbienne.

La fréquence, la netteté des résultats positifs, donnent aux résultats négatifs une signification, que rehaussent encore les circonstances au milieu desquelles on les enregistre. Tels de nos malades succombent à des accidents suraigus : comment admettre que la lésion causale laisse indifférents les animaux auxquels on la transmet ? D'autres guérissent sans avoir reçu la plus petite dose de sérum et le dilemme devient cruel d'affirmer le tetanos ou de refuser toute valeur à la sérothérapie.

Ainsi, de quelque côté qu'on l'envisage, clinique, bacteriologique, thérapeutique, l'édifice classique paraît avoir besoin d'une révision.

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (Médecine). — *Classement des candidats.* — En première ligne : M. Pagniez. — En seconde ligne *ex-æquo* et par ordre alphabetique : MM. Babonneix, Courcoux, Fiessinger, Gougerot, Harvier. — Adjoints par l'Academie : MM. Aubertin, Chiray, Trémolières et Troisier.

M. Pagniez est elu par 61 voix sur 72 votants.

Obtiennent : MM. Fiessinger, 1 ; M. Babonneix, 2 ; M. Gougerot, 3 ; M. Harvier, 1.

"Le petit déjeuner de l'hépatique"

Un comprimé dans une grande tasse d'eau bouillante

CHOLAGOGUE CHOLERETIQUE

LABORATOIRES DU DR. ROUSSEL

97, RUE DE VAUGIRARD – PARIS (6e) – LITTRÉ 68-22

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les encéphalites herpétiques. Forme apoplectique, forme convulsive et hallucinatoire. Contagion par le virus herpétique.

En moins d'une année, M. G. de Morsier (*La Presse Médicale*, 2 novembre 1938) a pu observer trois malades atteints de troubles cérébraux graves coexistant avec une éruption d'herpès labial. L'herpès accompagnant des syndromes méningés ou encéphalitiques à evolution bénigne se voit donc assez fréquemment.

Rapprochant les cas publiés des siens, l'auteur arrive à distinguer nettement trois formes cliniques différentes d'encéphalite herpétique.

1° La forme méningée, la plus fréquemment observée jusqu'ici. Elle peut être récidivante.

2° La forme convulsive avec paresthésies et vertiges, auxquels peuvent s'ajouter des hallucinations nouvelles et auditives, comme dans un des trois cas rapportés.

3° La forme comateuse à début apoplectique. Le début est si brusque et le coma si profond qu'à première vue le malade paraît avoir fait une hémorragie cérébrale. Le liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminose nette avec une leucocytose modérée.

Le debut est dramatique, traduisant une atteinte brutale des centres nerveux par le virus, puis, contrairement au mauvais pronostic qu'on est tenté de porter, les symptômes diminuent très rapidement d'intensité et les malades sont complètement guéris après deux à trois semaines.

L'herpès labial a apparu dans la première semaine qui a suivi le début des accidents nerveux : deux jours (obs. II), cinq jours (obs. III), sept jours (obs. I).

L'auteur examinant les rapports existant entre les symptômes cérébraux et le virus herpétique, arrive à penser qu'il existe très probablement un rapport entre les troubles cérébraux présentés par ses malades et le virus herpétique. Mais la preuve absolue ne peut pas en être donnée actuellement.

L'ensemble du tableau clinique présenté par ses trois malades fait penser que le virus s'est propagé par voie sanguine et s'est localisé d'abord sur les centres nerveux et ensuite sur la peau.

Le pancréas des tuberculeux

Après avoir étudié les perturbations des fonctions pancréatiques et les altérations du parenchyme de la glande chez les tuberculeux, M. Loeper (*La Presse Médicale*, 26 octobre 1938) envisage le rôle que joue cet organe dans la défense de l'organisme au cours de l'infection tuberculeuse. Voici ce qu'il écrit :

« La question se pose d'un point de vue très général de la même façon que pour le foie, les surrénales, le corps thyroïde. En ce qui concerne le pancréas, la rareté de ses lésions spécifiques a depuis longtemps frappé les observateurs ; et les travaux d'Auclair sur la vaccination au moyen du pancréas de poule, ont présenté le problème sous une face nouvelle. Il nous paraît opportun de revenir sur l'immunité locale du tissu pancréatique, et de voir quelle est sa contribution à la défense générale de l'organisme.

Certes, la résistance du pancréas au bacille tuberculeux est digne de remarque. Les lésions tuberculeuses sont exceptionnelles, même dans les cas où elles sembleraient inévitables. Nous avons pu voir un pancréas histologiquement normal véritablement enchâssé dans une masse ganglionnaire caséeuse. Dans 4 cas de tuberculose miliaire, toute granulation fit défaut. Les expériences de Carnot confirment ces données anatomo-cliniques. Il est possible que le suc pancréatique protège le parenchyme contre l'agression du bacille : les extraits pancréatiques mélangés *in vitro* aux cultures de bacille de Koch en atténuent la virulence. Et, récemment Marcel Pinard a souligné l'efficacité d'extraits fraîchement préparés, en application locale, sur les tuberculoses cutanées. Ajoutons enfin, que la richesse du pancréas en calcium n'est sans doute pas étrangère à son immunité.

Si maintenant l'on veut tenter de préciser dans quelle mesure le pancréas concourt à la défense de l'organisme, il faut se garder des hypothèses trop téméraires. Il est peu vraisemblable d'attribuer au pancréas l'élaboration d' « anticorps » et, d'ailleurs, les travaux d'Auclair mettent l'accent moins sur le rôle d'un parenchyme que sur l'immunité de certaines espèces zoologiques contre le bacille humain. Par contre, cette expé-

rience spontanée qu'est la tuberculose des diabétiques, nous montre que la sécrétion insulinique assure une fonction dont les défaillances sont mises à profit par l'infection tuberculeuse. C'est bien le pancréas endocrine qui joue ce rôle de « garant » du terrain, car, les maladies du pancréas ne se compliquent guère de tuberculose pulmonaire que s'il existe d'abord un diabète sucré.

Il ne s'ensuit pas que l'insuline soit douée de quelque action sur la tuberculose-maladie. Chez les diabétiques tuberculeux, le traitement du diabétique n'a jamais suffi à guérir les lésions, et chez les tuberculeux non diabetiques, il semble bien qu'on ait renoncé aux cures d'insuline. Cette hormone a été largement utilisée, à la suite des travaux de Falta, contre l'anorexie et l'amaigrissement des tuberculeux. Les résultats sont médiocres, et tous les auteurs sont d'accord pour éviter le traitement lors des poussées évolutives.

Peut-être, dans l'avenir, une connaissance plus étendue des fonctions pancréatiques fera mieux comprendre leurs rapports avec la tuberculose. D'ores et déjà, le pancréas des tuberculeux pose des problèmes assez nombreux, assez variés pour en justifier l'étude : la sémiologie, la thérapeutique en tirent bénéfice, sous le couvert de la pathologie générale.

Anévrysme artériel de voisinage et gangrène ischémique des doigts en rapport avec les côtes cervicales

MM. A. Baumgartner, A. Clère et C. Macrez (*La Presse Médicale*, 12 novembre 1938) rapportent l'observation suivante :

Chez une jeune femme de 24 ans, à l'occasion d'une gangrène par ischémie du pouce et de l'index droit, fut découverte l'existence d'une paire de côtes complètes par « dorsalisation » presque intégrale de la 7e vertèbre cervicale ; un anévrysme gros comme une petite noix s'était développé sur l'artère sous-clavière, au contact même de la côte anormale ; après résection de la poche entre deux ligatures de l'artère, le sphacèle se limita et les moignons se cicatrisèrent sans troubles circulatoires apparents.

C'est un double enseignement pratique que l'on peut, une fois de plus, dégager de cette observation :

1° Devant tout désordre circulatoire inexpliqué dans un membre supérieur, ne pas manquer d'explorer cliniquement et radiologiquement la région sus claviculaire ;

2° Ne pas attendre, pour envisager l'intervention, qu'une côte supplémentaire ait provoqué des accidents ischémiques graves, notamment le sphacèle.

Varia

Une particularité de la césarienne pratiquée pour des fibromyomes de l'utérus, c'est que toutes les statistiques, des anciennes aux plus récentes, à mesure qu'elles montrent une amélioration des résultats, une diminution de la mortalité, montrent aussi que la mortalité reste toujours plus élevée pour la césarienne conservatrice que pour la césarienne avec ablation de l'utérus. La gravité relative plus grande de la césarienne conservatrice tient probablement à l'écoulement plus difficile des lochies, gêné par l'obstacle qu'apporte le fibro-myome pelvien, et qui augmente les risques d'infection ; et aussi, lorsqu'il y a eu un travail avant l'opération, aux froissements et traumatismes qu'a pu subir la tumeur sous la pression du fœtus et qui prédisposent à son sphacèle et à l'infection. Lorsqu'on fait une césarienne pour un fibro myome prævia, il est donc indiqué de pratiquer la césarienne suivie d'hystérectomie, qui débarrasse en même temps la patiente de sa tumeur, à moins que la disposition favorable de celle-ci ne permette de compléter la césarienne seulement par une myomectomie.

(Paul Guéniot. Indications actuelles de l'opération césarienne. *Le Bulletin Médical*, 26 novembre 1938.)

***

Clovis Vincent, dans une statistique personnelle récente nous apprend que sur 1.348 tumeurs cérébrales histologiquement vérifiées, 34 fois la tuberculose a été certifiée, ce qui donne une proportion de 2,5 de tuberculomes pour 100 tumeurs cérébrales.

(P. Wilmoth. L'exérèse chirurgicale des tubercules du cerveau, du cervelet, des méninges et ses résultats. *La Presse Médicale*, 9 novembre 1938.)

ECHOS & GLANURES

Le rôle de l'Assistance publique. — *M. Frédéric Dupont l'a rappelé dernièrement au Conseil municipal* (BULLETIN OFFICIEL DE LA VILLE DE PARIS, 6 janvier 1939) :

...L'Assistance publique, depuis quelques années, a, on peut le dire, écrasé l'ensemble du système médical de la France.

L'Assistance publique est devenue un Etat dans la Ville, je dirai même davantage, un Etat dans l'Etat. Elle fabrique ses outils, son matériel ; elle soigne non seulement les pauvres, mais les riches ; elle fabrique ce qu'elle consomme et va même jusqu'à fournir le fromage de gruyère à la buvette de notre Assemblée. (*Sourires.*)

Je crois qu'il y a là une tendance fâcheuse et coûteuse, car cette Assistance publique, qui attire de plus en plus les malades constitue chaque jour un monopole plus coûteux, d'abord parce

qu'elle soigne à perte, et ensuite parce qu'elle ruine les médecins, les maisons de santé, les fournisseurs patentés, qui, justement, sont ceux qui paient des impôts permettant de verser à l'Assistance publique la subvention qui lui est nécessaire.

On peut dire que l'Assistance publique, comme Ugolin, se dévore elle-même puisqu'elle ruine ceux qui contribuent à la prospérité du pays si nécessaire aux impôts, eux-mêmes si nécessaires aux subventions versées à l'Assistance publique.

Je crois que cette tendance de l'Assistance publique est contraire aux intérêts de la science française. Il est indispensable pour les progrès de la science, qu'il y ait encore des initiatives privées, qu'il y ait une émulation entre les laboratoires, entre les médecins, et l'Assistance publique tend à ruiner tout ce qui n'est pas elle.

D'autre part, cette tendance est contraire aux textes, à la loi, car si vous examinez les textes qui sont la charte de l'Assistance publique, vous verrez que l'Assistance publique n'a jamais été prévue pour les malades payants.

C'est ainsi que vous voyez dans la Circulaire ministérielle du 31 mars 1925, l'art. 25 qui constitue le statut essentiel de l'Assistance publique :

« De concert avec les Bureaux de bienfaisance, l'hôpital peut assister à titre de malades externes, sans les hospitaliser, les malades susceptibles de recevoir ce genre de traitement. »

« De concert avec les Bureaux de bienfaisance... », dit expressément la Circulaire.

D'autre part, si vous prenez l'art. 35 de la loi du 15 juillet 1893, vous constatez, d'une part, que c'est sur cet article que sont basés les arrêtés ministériels pour prévenir le paiement de certaines personnes soignées à l'Assistance publique, et vous constatez, d'autre part, que cet article 35 prévoit l'Assistance médicale gratuite :

« La Ville de Paris est autorisée à avoir une organisation spéciale d'assistance médicale gratuite ... »

Et à l'article 4, vous voyez :

« Les malades aptes à bénéficier de l'Assistance médicale gratuite, etc... ».

Donc, l'Assistance publique n'a pas été constituée par le législateur pour faire un monde à part, pour soigner tout le monde, les riches et les pauvres ; elle a été constituée pour se consacrer exclusivement aux soins à donner aux malheureux, et aux malheureux seulement.

Enfin, il y a une question qui se pose, c'est que nous n'avons plus d'argent.

Je le disais encore récemment, cette Assemblée, à moins d'aller au suicide, ne peut plus voter un centime supplémentaire à l'heure actuelle (*Très bien !*) ; par conséquent, nous ne pouvons plus faire les frais d'une politique aussi ruineuse.

L'Assistance publique ou supprime, ou ruine les médecins et chirurgiens payant patente et soigne à perte, non seulement les malheureux, mais les malades aisés, voire même les riches.

. . . .

Nous ne devons pas tant augmenter les tarifs que guider vers les médecins et vers les cliniques privées tous ceux qui ne doivent pas aller vers l'Assistance publique. Cette Assistance ne doit soigner gratuitement que les malheureux.

D'autre part, il s'agit de collaborer avec les œuvres charitables privées ou laïques, peu importante, et de faire en sorte que l'on puisse utiliser leur dévouement. En effet, nous savons tous que si, aujourd'hui, nous devons tous supporter des charges supplémentaires, que si les contribuables plient de plus en plus sous le poids d'impôts trop lourds, c'est parce que l'Administration s'est efforcée de décourager les initiatives privées.

Elle s'est efforcée, notamment, de chasser des hôpitaux et de tant d'autres établissements ceux qui, par foi ou par mysticisme, dispensaient gratuitement leur temps, leur charité, leur dévouement.

D'ailleurs, Messieurs, il s'agit, sans faire de la politique, sans faire du cléricalisme, tout ou moins de prendre contact avec les œuvres laïques et religieuses et d'utiliser les sentiments qui sont toujours si puissants au cœur de l'homme : la charité, le dévouement, la science.

. . . .

Je veux défendre ces médecins qui n'ont pas encore voulu entrer dans le corps des fonctionnaires et qui préfèrent courir les risques inhérents à leur profession et rester dans les cliniques pivées ; je veux défendre ces médecins qui paient des impôts, et nous permettent de verser des subventions à l'Assistance publique. (*Très bien ! Très bien !*)

Les bâtards de Rabelais. — *Le Docteur J. Audry consacre* (LYON MÉDICAL, 22 janvier 1939) *une intéressante étude à un mémoire récent de M. Lesellier* (*Deux enfants naturels de Rabelais légitimés par le pape Paul III*, HUMANISME ET RENAISSANCE, *fascicule IV*, 1938).

... Le document si heureusement découvert par M. Lesellier figure aux Archives du Vatican.

Il s'agit d'une requête, datée du 9 janvier 1540 et « censée écrite par François et Junie Rabelais qui demandent personnellement à Paul III, de les légitimer. Ils se disent Parisiens, lui élève ou écolier ; elle, jeune fille. *Ils se déclarent enfants du prêtre Rabelais et d'une veuve* dont ils taisent le nom. Le jeune François implore pour lui-même une double dispense qui l'autorise à recevoir les ordres mineurs et sacrés, ainsi que des bénéfices ».

On lit : accordé (*concessum*), à la fin de la supplique.

M. J. Lesellier s'étonne d'une telle faveur « accordée aux « bâtards d'un simple moine, ancien apostat, étant donné « l'extrême rareté des légitimations concédées directement « par le Pape ».

Abandonnée par Rabelais, la mère des Suppliants a pu être aidée dans ses démarches par un riche personnage. Peut-être avait-elle quelque fortune.

Mais Rabelais n'est certainement pas intervenu. Il semble d'ailleurs qu'il se soit trouvé, à cette époque, dans la ville de Turin, auprès de Guillaume de Langey.

Nous sommes redevables à M. Lesellier d'autres renseignements.

M. Weiss a raconté l'histoire d'un François Rabelais, demeuré jusqu'ici mystérieux, qui comparut en 1558, devant la Cour du Parlement, sous une accusation de vol.

« Avec la complicité de deux compères, il avait détroussé le serviteur de la veuve d'un conseiller à la même Cour. A la date du 12 septembre, en appel d'une première condamnation, chacun fut condamné « à estre battu et fustigé, nud, de verges, ainsi qu'à une amende de quarante sols parisis ».

Il n'est pas douteux, pour M. Lesellier, qu'il ne s'agisse du fils de Rabelais.

D'autre part, le Docteur de Santy a appelé l'attention sur un passage qu'on découvre dans le *Moyen de Parvenir* de Beroald de Berville et qui a trait, probablement à Junie, la délaissée.

Beroald nous dit, à propos d'une anecdote sur Rabelais : « Les substances du présent ouvrage et enseignements de ce « livre furent trouvés entre les menues besognes de la fille de « l'auteur ».

Entraîné par son sujet, M. Lesellier s'est même demandé, avec des réserves, si un Charles Rabelais, élève du diocèse de Tours, qu'il a découvert faisant la chasse aux bénéfices à Rome, en 1551, « ne serait pas issu d'une troisième liaison, « celle-ci ayant eu la Touraine pour théâtre et prenant en date, « la première place ».

On s'étonnera que les écrits du temps soient restés muets sur les amours et les enfants illégitimes de Rabelais, attaqué si souvent avec fureur.

Sur le terrain religieux cet ennemi des dogmes, ce partisan du libre examen, a, en effet, compté dans les deux camps, des adversaires qui ne l'ont pas ménagé.

Un religieux de Fontevrault qu'il a détesté, Gabriel de Puits Herbault, « l'enragé Putherbe », le traitera, dans le *Theotimus*, « d'homme pervers, passant ses jours à vomir son poison, plus ignoble dans ses actes que dans ses discours ».

Calvin le mettra sur le même rang qu'Antoine de Gouvéa et Etienne Dolet, en compagnie « des chiens et des pourceaux », et Robert Estienne reprochera aux théologiens parisiens, de ne pas l'avoir brûlé avec ses livres.

D'un autre côté, sa goinfrerie et son intempérance ont été pris à parti par Ronsard, dans des vers célèbres que le poète a d'ailleurs, plus tard, dédaigneusement biffés :

> Une vigne prendra naissance
> De l'estomac et de la panse
> Du bon biberon qui buvoit
> Toujours, cependant qu'il vivoit.
> . . . .
> Alloit dans le vin barbouillant
> Comme une grenouille en la fange.

Mais les contemporains de Rabelais n'attachaient, en général, pas grande importance aux questions de mœurs.

« En ce temps-là », dit Heulhard qui rappelle, d'après Brantôme, que le dignitaire de l'Eglise, J. du Bellay, eut un commerce charnel avec Blanche de Tournon, « les cardinaux n'étaient pas gens à se scandaliser ».

M. Lesellier s'exprime ainsi : « Je tiens pour indiscutable que « personne de son temps ne se fit d'illusions sur la vertu de « Maître François. Le fait que, sur ce point, ses ennemis ne l'ont « guère attaqué ou que ceux qui l'ont taxé de libertinage n'ont « pas précisé leurs accusations, tient à ce qu'ils savaient que ne « s'en émouvait pas une opinion basée sur l'extrême fréquence « de cas analogues. »

Pour échapper aux rigueurs ecclésiastiques, Rabelais, qui manquait à ses vœux, avait des défenseurs précieux, tels que les Cardinaux du Bellay et Odet de Chatillon, auxquels Bernier ajoute leurs collègues Farnese, de Genutijs et Simonetta « qui le servirent à Rome, avec ardeur et succès ».

Les admirateurs de Rabelais n'en reconnaîtront pas moins qu'il avait peu de tendresse paternelle, exception faite pour ce petit Théodule qui vint au jour dans nos murs.

« Il y avait, en lui, du Panurge et du frère Jean », conclut M. Lesellier qui rend justice à l'écrivain de génie et au savant laborieux.

Voltaire est-il au Panthéon ? — *On a longtemps cru au siècle dernier, que les tombeaux de bois au Panthéon, qu'on donnait comme ceux de Voltaire et de Rousseau ne contenaient pas leurs corps. En 1897, on fit des recherches et bien que l'architecte du Panthéon, M. Ledeschaux, assurât que les corps n'y étaient pas, on ouvrit les tombeaux, G. Lenôtre, dans ses « Notes et Souvenirs » raconte en détail cette exhumation* (Revue de Paris, 15 janvier 1939) :

« Le travail de soulèvement du tombeau est terminé et le bruit se répand qu'on aperçoit dessous un cercueil... C'est une boîte oblongue, presque grossière, de chêne bruni par le temps... Sur le couvercle, un reste de cachet de cire où l'on peut lire encore « Jacques » et où l'on distingue trois fleurs de lys. Est-ce un cachet datant de 1791 et portant le nom du district du faubourg Saint-Jacques ?... Nul recueillement — on est si certain que le cercueil est vide ! — on chahute, on crie, on fait des mots. Au bout d'un temps assez long, on entend les coups de marteau qui ouvrent le cercueil. On fait silence, tant bien que mal, puis, de l'intérieur de la chambre, dont la porte est obstruée par la masse des assistants, on entend une voix, celle de M. Hamel, qui crie : « Voltaire est présent ! »

« On se pousse, on se bouscule, on veut voir. De recueillement, il n'y en a point, mais de la curiosité seulement ardente et passionnée. »

Dors-tu content, Voltaire, et ton hideux sourire,
Voltige-t-il encore sur tes os décharnés ?

« Tout de suite la tête a été retirée, on l'a posée sur l'entablement du tombeau, où elle grimace : c'est bien Voltaire. L'imagination, il est vrai, joue son rôle, mais chacun évoque, à l'aspect de ce crâne, petit et fuyant, le souvenir du marbre de Houdon, et le hideux sourire dont parle Musset. Au fond de la boîte restent les os décharnés ; ils forment un petit tas, perdu dans une sorte d'amadou noir et de brindilles, restes probables des fleurs de la pompe funèbre de 1791. Ah ! qu'il tient peu de place et comme le coffre paraît vide !... Ceux des assistants qui n'ont pu entrer encore réclament leur tour : on organise des poussées... Voilà qu'on chante « Défilez » sur l'air des lampions... Et, sur le bord de la planche où on l'a juché, le crâne du grand démolisseur regarde d'un air étonné : les cavités de ses yeux s'écarquillent ; la fine section de ses mâchoires ressemble à un rire sardonique. Dame ! ils étaient plus respectueux, les Parisiens de son temps : ils le traitaient en demi-dieu ; ils s'approchaient de lui, l'échine pliée et le front découvert. Nous devons lui paraître bien sans-gêne. Après tout, de quoi se plaindrait-il ? N'est-ce pas lui qui nous a façonnés ? Si nous sommes là, le chapeau sur la tête, ricanant, parlant fort ; dans cette église dévastée, si le naïf respect des morts est absent, si ces os blancs ne sont pour nous que des détritus assez répugnants ou qu'un bibelot intéressant, si aucun de nous ne songe que cette triste dépouille est celle d'une créature de Dieu, comblée de tous les dons... N'est-ce point parce que nous sommes les fils de Voltaire ? Avant qu'il secouât le vieil arbre des croyances, qui donc eût osé s'immiscer ainsi dans les secrets de la mort et se pencher gouailleur au-dessus d'un cercueil béant ?

« Dors-tu content, Voltaire ? »

Revue des cours et conférences. Boivin, 3 et 5, rue Palatine. Abonnement : 90 francs.

Sommaire du numéro du 15 janvier 1939 : Henri Hauser : Les questions économiques et les relations internationales depuis le début des temps modernes (III) : Le commerce et la politique internationale dans les années 1600 à 1660 ; le grand siècle. — M. J. Durry : Quelques nouveautés sur Marivaux (II). — Pierre Trahard : Le mystère poétique (III) : les Précurseurs. — Pierre Jourda : L'exotisme dans la littérature française depuis Chateaubriand (III) : les pays de l'Islam (*suite*). — Pierre Moreau : L'obsession de la vie dans la littérature moderne (I) : Léon Bloy et son groupe littéraire. — Jean Cousin : Nature et mission du poète dans la poésie latine (XIII) : De Germanicus à Perse. — F.-T. Tanquerey : Les romanesque dans le théâtre de Corneille (II). — Pierre Messiaen : Les drames historiques de Shakespeare (VI) : Salstaff (*fin*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

Clermont (Oise). — Imp. Thiron et Cie

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 6 — 11 FEVRIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — Thèses de médecine. — 15 février. — M. COBIAT : Contribution à l'étude de la poliomyélite infectieuse épidémique. — M. RYCKEBUSCH : Recherches sur l'emploi du chlorure de calcium et de l'hyposulfite de magnésium associés dans le traitement des affections spasmodiques du tube digestif et de certains syndromes neuro-psychiatriques.

16 février. — M. COURTIN : Etude critique et documentaire sur les diurétiques mercuriels. — M. GALICHÈRE : Etude documentaire et critique sur l'hypophyse antérieure. — M. DELAIR : Etude électro-cardiographique du réflexe sino-carotidien appliquée au cœur sénile. — M. CAPELLE : Contribution à l'étude du scorbut chez l'enfant au sein.

18 février. — M. PAPIN : Contribution à l'étude du traitement des fractures du calcanéum par greffons ostéo-périostiques. — M. DRENEAU : Les sinusites maxillaires hyperplasiques. Méthodes opératoires et leurs indications thérapeutiques. — M. POSADA : Essai sur la pathogénie des paralysies oculaires à la suite de rachianesthésie ou de simple ponction lombaire.

Clinique des maladies mentales et des maladies des enfants de la Faculté de médecine. (Annexe de neuro-psychiatrie infantile, 379, rue de Vaugirard, Paris-XV^{e}). — *Cours de perfectionnement*, sous la direction de M. le Docteur G. Heuyer. — PROGRAMME : I. *Leçons théoriques*, le matin de 9 heures à 10 heures.

Lundi 13 février 1939, Docteur G. HEUYER : La place de la neuro-psychiatrie infantile dans la pathologie générale et ses rapports avec la psychologie, la biologie et la pédagogie. — Mardi 14 février, Mme ROUDINESCO : Le développement moteur normal de l'enfant. — Mercredi 15 février, Docteur TOURNAY : Les grands syndromes moteurs neurologiques. — Jeudi 16 février, Docteur MICHAUX : Convulsion et épilepsie. — Vendredi 17 février, Mme ROUDINESCO : La débilité motrice et les déficits moteurs partiels. L'énurésie. — Samedi 18 février, Docteur G. HEUYER : Corrélation psycho-motrices ; débilité motrice et débilité intellectuelle. Instabilité psychomotrice. Troubles moteurs et troubles psychiques. — Lundi 20 février, Docteur WALLON : Le développement sensoriel normal de l'enfant. — Mardi 21 février, Docteur OMBRÉDANNE : Le développement normal du langage. — Mercredi 22 février, Docteur WALLON : Développement intellectuel normal : attention, compréhension, jugement, raisonnement logique. — Jeudi 23 février, Mlle le Docteur BONIS : Leçon d'ensemble sur la valeur et la pratique des tests en neuro-psychiatrie infantile. — Vendredi 24 février, Mme BERNARD-PICHON : Débilité simple, imbécillité, idiotie. Les sur-doués. — Samedi 25 février, Mme KOPP : Troubles de l'articulation de la parole et leur rééducation. — Lundi 27 février, Docteur OMBRÉDANNE : Surdi-mutité. Troubles du langage chez les demi-entendants. — Mardi 8 février, Docteur G. NEUYER : Les types caractériels.

Mercredi 1er mars, Docteur G. NEUYER : Conditions de la formation du caractère chez l'enfant. — Jeudi 2 mars, Mme LECONTE : Délire, démence, psycho-névroses. — Vendredi 3 et samedi 4 mars, Docteur G. HEUYER : La démence précoce (deux leçons). — Lundi 6 mars, Docteur DUBLINEAU : Réflexes conditionnels chez l'enfant. — Mardi 7 mars, Mlle BADONNEL : Les perversions. — Mercredi 8 mars, Mlle GAIN : Rôle de la famille et du milieu social sur le développement et le caractère de l'enfant. Enquête sociale, familiale et individuelle. — Jeudi 9 mars, Mme MORGENSTERN : Psychanalyse infantile. — Vendredi 10 mars, Mme VOGT-POPP : Les maladies héréditaires et familiales. — Samedi 11 mars, Docteur MICHAUX : Hérédo-syphilis, hérédo-alcoolisme, stigmates dystrophiques. — Lundi 13 mars, Mme ROUDINESCO : Rôle de la croissance physique et de ses troubles sur le développement intellectuel, de l'enfant ; fatigue physique et intellectuelle ; surmenage scolaire. — Mardi 14 mars, Mme VOGT-POPP : Les insuffisances glandulaires en neuro-psychiatrie infantile. — Mercredi 15 mars, Docteur MAGE DE LÉPINAY : La délinquance infantile et juvénile dans ses rapports avec la débilité intellectuelle et les troubles du caractère. — Jeudi 16 mars, Docteur MAGE DE LÉPINAY : Les inadaptés, de l'école, de la famille, de l'atelier. — Vendredi 17 mars, Mme PICARD-BRUNSVICK : Lois concernant les anormaux et la délinquance juvénile. — Samedi 18 mars, Docteur TOURNAY : Traitements médicaux et orthopédiques. Rééducation motrice. — Lundi 20 mars, Docteur NÉRON : Pédagogie des arriérés et des instables. — Mardi 21 mars, Docteur PAUL-BONCOUR : Rôle des dispensaires d'hygiène mentale et orientation professionnelle des anormaux. — Mercredi 22 mars, Docteur G. NEUYER : Leçon de clôture. Projet d'ensemble sur les mesures à prendre pour les enfants anormaux.

II. *Présentation de malades*, tous les matins de 10 heures à 12 heures.

III. *Démonstrations pratiques*, l'après-midi de 16 h. 30 à 18 h. 30.

Les démonstrations porteront sur les tests suivants : Binet-Simon, Dearborn, Etablissement d'un cahier psychologique, Grace Arthur ; Fiche psychologique de Piéron, Fiche d'intelligence logique et cahier « E » pour l'analyse de quelques fonctions mentales de J.-M. Lahy ; Habileté manuelle professionnelle garçons : Heuyer et Baille, Habileté manuelle professionnelle, filles : Piorkowsky ; Meili ; Mouvements dissociés des mains ; Osseretzky ; Pintner pour les sourds-muets ; Représentation dans l'espace (projections Yerkes-Moede) ; Rorschach ; Termann, Vermeylen. (Les dates des démonstrations seront fixées le jour de l'ouverture du cours.)

Inscriptions : Faculté de médecine, secrétariat (guichet n° 4), les lundi, mercredi, et vendredi, de 14 heures à 16 heures, ou à la salle Béclard (A. D. R. M.), tous les jours, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Droits : leçons théoriques et présentations de malades, 250 francs ; démonstrations pratiques, 250 francs. Un certificat d'assiduité sera délivré à la fin du cours.

Cours de physique appliqué aux sciences naturelles. (M. Jean Becquerel, professeur). — M. Yves LE GRAND, sous-directeur du laboratoire, fera dix conférences dans l'amphithéâtre de la galerie de minéralogie, 36, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, à 15 heures 45, les mardis et vendredis, à partir du mardi 14 février 1939.

Sujet traité : L'optique de la vision. Théories et applications.

Lyon. — M. Santy est nommé professeur de pathologie externe.

Marseille. — M. le Professeur Cornil est nommé directeur du Centre anticancéreux de Marseille.

Montpellier. — M. Boudet, professeur de thérapeutique et matière médicale, est transféré dans la chaire de médecine infantile.

Nancy. — Les concours suivants sont ouverts à la Faculté de médecine entre les étudiants français ou anciens étudiants français de ladite Faculté.

Prix Alexis Vautrin : Mémoire sur un sujet de gynécologie, y compris la gynécologie cancéreuse. Premier prix : 3.000 francs ; deuxième prix : 900 francs.

Prix Joseph Rohmer : Mémoire sur un sujet d'ophtalmologie. Prix : 2.700 francs.

Prix Grand'Eury-Fricot : Mémoire sur la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. Prix : 1.450 francs.

Prix Ritter : Mémoire sur un travail original de chimie médicale et fait dans un laboratoire de la Faculté de médecine de Nancy. Prix : 450 francs.

Prix Heydenreich-Parisot (médecine et chirurgie) : Concours entre les étudiants de la Faculté de médecine de Nancy et les docteurs en médecine (immatriculés ou inscrits à la Faculté au cours de l'année scolaire). Travail original sur un sujet de médecine et de chirurgie. Prix : 450 francs l'un.

Les mémoires devront être déposés au secrétariat de la Faculté de médecine avant le 1er juillet 1939.

Toulouse. — M. Tapie, professeur d'anatomie pathologique, est transféré dans la chaire de clinique médicale.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de médecin des hôpitaux (admissibilité). — MM. les Docteurs Brodin, Tzanck, Weill-Hallé, Weil (E.-P.), Brulé, Mme Bertrand-Fontaine, MM. Gandy, Cain, Gutmann, Marquézy, Cathala, Binet.

Le jury est définitivement constitué.

Censeurs : MM. les Docteurs Julien Marie, Lambling, Pichon, Rachet, Justin-Bezançon, Cattan, de Sèze et Mollaret.

Concours de l'internat. — *Jury de l'oral.* — MM. les Docteurs :

Médecins : MM. Monier-Vinard (accepte), Lemaire, Bourgeois (Pierre), de Brun du Bois-Noir, Hamburger.

Chirurgiens : MM. Soupault, Métivet, Girode, Parfoury.

Accoucheur : M. Sureau.

— *Liste alphabétique des candidats admissibles.* — MM. Albert (André), 27 ; Albou, 26 ; Alhomme, 26 ; Alloiteau, 33 ; Alpérine (Georges), 26 ; Amado (Georges), 30 1/2 ; Ancelin (André), 28 1/2 ; Mlle Antoine (Clotilde), 34 ; MM. Arnaud (Aimé), 27 1/2 ; Audoly (Paul), 35 ; Auquier (Louis), 30 ; Aurégan (Maurice), 35 ;

MM. Bach (Charles), 34 ; Barbier (Pierre), 38 1/2 ; Barré (Yves), 32 1/2 ; Bastin (Raymond), 40 1/2 ; Bauchart (Jean), 38 ; Baudon (Jacques), 30 ; Béna (Michel), 27 ; Bergeron (André) 28 ; Bernard (Pierre), 39 ; Bernard (Pierre-Maurice), 27 ; Berthon (Pierre), 34 ; Bertier (Jacques), 29 ; Bessière (Maurice), 32 ; Blanc (Guy), 33 1/2 ; Blancard (Jacques), 35 1/2 ; Blanchon (Pierre), 41 1/2 ; Blondé (André), 28 ; Bolivar (Juan), 30 ; Bonvallet (Jacques), 38 ; Bouche (Jean), 38 ; Bouillié (Raymond), 26 1/2 ; Boulay (André), 27 ; Bourdin (Jacques), 37 ; Mlle Bourget (Geneviève), 35 ; Mlle Bournisien (Marthe), 37 ; MM. Brac (Jean), 29 ; Braillon (Philippe), 28 ; Brenier (Jack), 37 ; Mlle Brisac (Colette), 33 1/2 ; Butet (André), 34 ;

M. Cachin (Yves), 37 1/2 ; Mme Cachin, née Dicky, 29 ; MM. Cahn (Léon), 30 ; Caldier (Lucien), 28 ; Camus (Jean), 29 1/2 ; Capron (Pierre), 39 ; Carlotti (Jacques), 32 1/2 ; Caufment (André), 28 1/2 ; Mlle Caulliez (Madeleine), 26 1/2 ; Mlle Chaillet (Nicole), 35 ; MM. Chappelart (Pierre), 29 1/2 ; Chartrain (Emile), 31 ; Chessebeuf (Louis), 27 ; Ciaudo (Denis), 39 1/2 ; Mlle Corre (Lucienne), 31 ; MM. Cossart (René), 30 1/2 ; Courchet (Adolphe), 36 ; Courjaret (Jacques), 32 1/2 ; Courtenay-Mayers, 26 1/2 ; Crépin (Guy), 30.

MM. Danion (Jean), 27 ; Danset (Pierre), 32 ; Darricau (Aimé), 40 ; Daumet (Henri), 34 1/2 ; Davy (André), 32 ; Debost (Jérôme), 26 1/2 ; Debusschère (Frédéric), 37 ; Delatour (Jacques), 28 ; Delouche (Gaston), 28 ; Demassieux (Jean), 32 1/2 ; Demétriadès (Mario), 27 ; Denizet (Pierre), 31 ; Mlle Depître (Claire), 33 1/2 ; MM. Deslandes (Edouard), 35 ; Devieux (Félix), 27 1/2 ; Devimeux (Pierre), 32 ; Didier (Raymond), 26 ; Mlle Doumic (Alice), 28 ; M. Dubel (Guy), 30 1/2 ; Mlle Dubois (Laure), 33 1/2 ; MM. Ducournau (Jean), 33 1/2 ; Dufresne (Pierre), 30 ; Duhamel (Georges), 30 ; Dupont (Victor), 28 1/2 ; Durupt (Lucien), 36 ;

MM. Edelmann (Gilles), 39 ; Eman-Zadeh (Agha), 33 ; Enel (Jacques), 34 1/2 ; Ferrand (Guy), 28 ; Mlle Fillon (Colette), 28 ; MM. Flabeau (Fernand), 38 1/2 ; Fortin (Pierre), 32 1/2 ; Mlle Fossier (Jeanne), 27 ; MM. François (Armand), 33 ; Frinault (Georges), 33 ; Fronville (Pierre), 29 ;

MM. Galand (Maurice), 29 ; Galey (Jean), 26 ; Galmiche (Paul), 39 ; Mlle Garnier (Marie), 34 ; MM. Gauthey (Maurice), 28 ; Gertzberg (Victor), 26 ; Gibrat (Achille), 27 ; Godlevsky (Guy), 27 ; Gorin (Raymond), 36 ; Goury-Laffont, 42 ; Mlle Granier (Régine), 28 ; MM. Granjon (André), 41 ; Grel (Pierre), 26 ; Mlle Grould (Paule), 31 ; M. Guichard (Raoul), 29 ;

MM. Hadengue (André), 31 1/2 ; Hagège (Elie), 31 ; Haguet (Jean), 29 1/2 ; Mlle Hahn (Marie), 42 ; Mlle Haller (Renée), 36 1/2 ; MM. Haquin (Charles), 30 ; Hébert (André), 33 ; Hemeury (Jean), 33 ; Henrot (Henri), 39 ; Hermann (André), 29 ;

ANÉMIES
HÉMOGLOBINE
CACHEXIES
FER VITALISÉ
OXYDASES DU SANG
DESCHIENS
GROSSESSE
CONVALESCENCES

Hervet (Emile), 32 ; Mlle Heulot (Raymonde), 30 ; MM. Hewitt (Jean), 31 ; Hiverlet (Emile), 26 ; Horvilleur (Pierre), 35 1/2 ; Hussameddin (Djavid), 35 ;

MM. Isal (Paul), 35 1/2 ; Isorni (Philippe), 42 1/2.

MM. Jardel (Gérard), 35 1/2 ; Joinville (Eugène), 28 ; Jomier (François), 26 1/2 ; Joublin (Jean), 45 ; Joussemet (Raoul), 34 1/2 Mlle Jurain (Odette), 30 ;

Mlle Kaeppelin (Marie), 33 ; Mlle Kahn (Madeleine), 38 1/2 ; MM. Kartun (Paul), 31 1/2 ; Klein (Michel), 31 ; Koskas (Moïse), 43 ; Kreisler (Léon), 32 1/2 ; Kropff (Georges), 31 ;

MM. Labayle (Jean), 28 ; Lacour (Jean), 26 ; Lambert (Léon), 31 ; Lamy (Robert), 29 ; Landau (Pierre), 27 ; Lang (Paul), 28 ; Lanvin (Michel), 27 ; Laroche (Claude), 36 ; Lasry (José), 45 ; Léandri (Lucien), 26 1/2 ; Le Brigand (Jean), 40 1/2 ; Le Brigand (Henri), 38 ; Lecointe (Pierre), 33 ; Mlle Lefèvre (Jacqueline), 45 ;

MM. Léger (Michel), 28 1/2 ; Legrand (Marcel), 31 ; Lelièvre (Jean), 32 ; Leprat (Serge), 29 ; Lhermet (Georges), 31 ; Libert (Raymond), 26 ; Lichnewsky (René), 44 ; Liénard (Jean), 28 ; Mlle Lipmann (Charlotte), 36 ; Loubrieu (Jean), 31.

MM. Mage (Jean), 36 ; Maignan (Charles), 33 ; Marchal (Louis), 30 ; Marzet (Alexis), 32 1/2 ; Mathias (Jean), 26 ; Mattei (Marc), 27 ; Maurice (Pierre), 29 1/2 ; Mayaud (Jean), 32 ; Medvedeff (Michel), 30 ; Mlle Mendras (Marie), 40 ; M. Métropolitanski (Jacques), 29 ; Mlle Meugé (Yvonne), 27 1/2 ; M. Michon (Jacques), 27 ; Mlle Meunier (Andrée), 44 ; M. Moch (Bernard), 38 ; Mlle Monghal (Thérèse), 30 1/2 ; MM. Monod (Claude), 32 1/2 ; Monod (Marc), 27 1/2 ; Mlle Moreau (Jacqueline), 32 1/2, M. Msélati (Edmond), 29 1/2 ;

MM. Nataf (Aaron), 38 1/2 ; Nehlil (Jacques), 28 1/2 ; Nomdedeu (Xenri), 26 ;

MM. d'Œlnitz (Michel), 36 ; Orfali (Joseph), 39 1/2 ;

MM. Paley (Jean), 39 ; Parsy (Gilbert), 33 1/2 ; Pergola (Frédéric), 33 ; Pérol (Etienne), 33 ; Petit (Jacques), 27 ; Piard (André), 26 1/2 ; Pluvinage (Roger), 41 ; Poirier (René), 26 ; Polliot (Louis), 30 ; Poussier (François), 38 ; Pradelle (Roger), 29 ; Prochiantz (Alek), 33 ; Pruvot (Georges), 27.

MM. Radzievsky (Georges), 29 1/2 ; Renault (Pierre), 33 ; Reynaud (Jean), 29 ; Richet (Gabriel), 35 ; Rie (Georges), 36 ; Roblin (Jean), 30 ; Roger (René), 34 ; Rognon (Lucien), 35 1/2 ; Roman (Marc), 28 ; Rometti (Alde), 31 1/2 ; Ronsin (Michel), 29 ; Mlle Rosenkovitch (Esther), 30 ; Mlle Rosental (Louise), 31 ; MM. Rosey (Jean), 29 1/2 ; Royer (Eugène), 32 1/2 ; Ruel (Henri), 34 1/2 ;

M. Saltet de Sablet (Maur), 32 ; Mlle Samuel (Hélène), 29, Mlle Saulnier (Micheline), 31 ; MM. Scebat (Lucien), 38 ; Scherrer (Jean), 26 1/2 ; Schneider (Maurice), 33 1/2 ; Mlle Schweisguth (Odile), 34 ; MM. Sebag (Abraham), 27 ; Seviléano (Eugène), 27 1/2 ; Seyer (Jean), 36 1/2 ; Sicard (Jacques), 29 ; Sriber (André), 26 ; Staub (Michel), 32 ; Stépanoff (Anatole), 29 ;

MM. Tahar (Lucien), 28 ; Ternier (Alexandre), 29 ; Thaon (Michel), 29 1/2 ; Thierry (Jean), 26 ; Tola (Ricardo), 29 ; Tostivint (René), 34 ; Toufesco (Nicolas), 33 ; Mlle Tourneville (Renée), 27 ; MM. Tran-Van-Hoa, 28 ; Tricard (Armand), 27 ; Tricot (Robert), 35 ; Tubiana (Raoul), 35.

M. Umdenstock (Robert), 26.

MM. Verliac (François), 31 ; Verriez (Charles), 40 1/2 ; Viguié (Roger), 34 ; Vila (Roger), 26 .

MM. Weyl (Jean), 28 ; Wolf (Jacques), 28.

M. Xambeu, 27.

Hôpitaux psychiatriques. — Un concours pour l'emploi de 15 médecins des hôpitaux psychiatriques aura lieu au ministère de la Santé publique, le lundi 24 avril 1939.

Les inscriptions sont reçues au ministère jusqu'au 18 mars 1939.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — VAL-DE-GRACE. — Le médecin général Worms est nommé directeur du Val-de-Grâce.

Le médecin général Christau est nommé directeur de l'Ecole de Lyon.

Naval. — ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ. — Un concours aura lieu les 4, 5, 6 juillet 1939 pour l'admission à l'Ecole principale du Service de santé de la marine à Bordeaux.

Pour le programme et les condiions d'admission consulter la brochure qui sera mise en vente incessamment à la librairie Vuibert, 63, boulevard Saint-Germain, Paris.

DIVERS

Marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la marine marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Marseille les 30 et 31 mars 1939.

S'inscrire avant le 1er mars 1939 auprès du directeur de l'Inscription maritime à Marseille.

2

TRAVAUX ORIGINAUX

Les endocrines et l'adsorption du sel par les protéines du sérum

Par **R. BIOT** et Mlle **PEISSON**

L'endocrinologie poursuit sa tâche d'investigation sur un double plan.

Elle ne saurait d'une part cesser de se préoccuper des corrélations entre les diverses glandes endocrines et des régulations qui assurent l'harmonie entre le système endocrinien pris dans son ensemble et les autres appareils fonctionnels, système nerveux surtout (1). C'est même, soit dit en passant, une des merveilles de l'endocrinologie et un des services les plus éminents qu'elle rend à la « médecine humaine » que de nous obliger à percevoir — peut-être à retrouver — l'unité foncière de l'organisme.

De ce point de vue un livre comme celui de Rémy Collin si remarquable (2) ou des articles comme ceux de René Leriche, notamment celui qu'il a consacré à l'étude de quelques règles de la chirurgie endocrinienne (3) marquent une orientation qu'on ne saurait trop approuver.

Mais en même temps, l'endocrinologie est contrainte, pour essayer de débrouiller l'écheveau des faits si complexes qu'elle étudie, de faire de patientes recherches analytiques.

C'est dans ce but que, à la suite des travaux de Jonnard, Zuckerkandl, nous avons entrepris des observations interférométriques (4) sur le sérum des malades atteints de divers troubles endocriniens.

***

La méthode interférométrique

Rappelons d'un mot quelles explorations permet l'interférométrie.

C'est une méthode grâce à laquelle on lit par voie optique des phénomènes chimiques, même très délicats. Outre sa précision, elle a l'incomparable avantage de n'introduire aucun élément étranger aux substances que l'on étudie, aucun réactif qui pourrait les modifier.

Elle est basée sur le fait que lorsqu'un faisceau lumineux traverse divers milieux de concentration différente, ces différences de concentration moléculaire provoquent une différence de réfraction du faisceau lumineux. On cherche donc à comparer le cheminement de deux rayons lumineux à travers l'eau distillée et à travers le liquide à examiner.

Il existe divers modèles d'interféromètres. Leur principe commun est le suivant :

Une même source de lumière émet, grâce à deux fentes verticales d'un collimateur, deux rayons parallèles. Les plans lumineux donnent, dans ces conditions, des franges d'interférence qu'on examine sur un écran par un oculaire.

Les rayons interférents, nettement séparés sur tout leur parcours, traversent deux cuves d'un dispositif spécial, contenant l'une de l'eau distillée, l'autre le liquide à examiner.

La différence de concentration des deux milieux provoque une différence de réfraction qui change la longueur d'onde d'un des deux rayons par rapport à l'autre et fait dévier l'image interférentielle.

Pour rétablir les franges dans leur position primitive, on agit au moyen d'un compensateur sur deux lames de verre correctrices.

Une mesure de ce déplacement des franges permet donc de trouver la valeur de la différence de chemin optique, correspondant à l'augmentation de la concentration de la solution d'essai par rapport à la solution-étalon.

Grâce à la très grande sensibilité de l'appareil, il est possible d'apprécier les infimes modifications ou les dislocations moléculaires survenues dans le sérum en présence des substances étrangères.

Un excellent modèle d'interféromètre est construit par la maison Jobin et Yvon, sur les indications de M. Jonnard. C'est de cet appareil que nous nous servons.

***

L'analyse réactionnelle des constituants du sérum

A l'aide de l'interféromètre on peut notamment faire de minutieuses recherches sur les constituants chimiques du sérum sanguin, sur leur stabilité, sur leur aptitude à réagir vis-à-vis de tel ou tel phénomène, par exemple, dilution dans l'eau distillée, sensibilité à l'adjonction de chlorure de sodium.

Les résultats que donnent ces investigations ont été publiés dans un article de la *Biologie médicale* de mars 1938, par MM. Faillie, Jonnard et Zuckerkandl. On y trouvera exposés les travaux antérieurs et les recherches faites par les auteurs à la fois au Laboratoire de physiologie du travail (conservatoire des Arts et Métiers) et au laboratoire d'hématologie de l'hôpital Saint-Louis. Nous ne pouvons ici que renvoyer le lecteur à cet article, qui est extrêmement riche en faits expérimentaux et en suggestions biologiques et cliniques.

Nous sommes heureux de remercier M. Jonnard, de l'obligeance avec laquelle il a suivi nos expériences et s'est prêté aux contrôles dont nous avions besoin au début de nos essais.

Grâce à ces méthodes il est possible aujourd'hui de compléter le dosage chimique des constituants du sérum par « l'analyse réactionnelle » du sérum vis-à-vis de ses constituants.

Il y a en effet une propriété physiologique extrêmement importante des protéines sériques : elles peuvent, dans une certaine mesure adsorber une quantité variable des constituants, normaux ou anormaux, du sérum. Ce pouvoir d'adsorption se montre, dans certaines conditions, affaibli, anéanti ; voire, dans quelques cas, négatif. Et cela, soit par saturation de la substance considérée, soit par altération physico-chimique des protéines.

On mesure ce pouvoir d'adsorption au moyen de l'interféromètre, qui décèle les changements d'indice de réfraction du sérum, examiné d'une part à l'état pur, et d'autre part après mise en contact avec une trace d'un des constituants.

A la suite des travaux précités de MM. Faillie, Jonnard et Zuckerkandl, et en adoptant leur technique, nous avons poursuivi depuis plusieurs mois des recherches sur l'adsorption du chlorure de sodium.

Technique

La technique prend ici une importance considérable. MM. Faillie, Jonnard et Zuckerkandl disent expressément : « Pour obtenir l'exactitude des mesures, la préparation préalable des dissolutions et des mélanges de sérum ainsi que le nettoyage de la cuve est d'une importance capitale. La plupart des erreurs de mesure proviennent d'une préparation défectueuse ».

Il est notamment nécessaire, absolument, d'éviter toute adjonction d'eau, car elle a sur la constitution du sérum examiné et sur sa stabilité moléculaire, une action perturbatrice que les auteurs ont déjà signalée et que nous avons nous-mêmes étudiée (1).

Voici comment conseillent de procéder les auteurs qui nous ont servi de guide.

« Pour mettre une proportion définie d'une substance en contact avec le sérum, nous dissolvons des quantités appropriées de ces substances dans l'eau ou dans un solvant organique et nous répartissons la solution dans des tubes à essais, (puisqu'on doit procéder à un chauffage, ces tubes doivent être en verre Pyrex), de telle façon que chaque tube contienne au maximum 1 c. c. de liquide, correspondant à des doses de 1 mgr., 0 mgr. 5, 0 mgr. 1, etc., de substance. Puis nous évaporons la solution dans une étuve et nous conservons les tubes bouchés avec de l'ouate, dans un lieu sec, jusqu'à l'usage. »

« Pour les mesures, nous ajoutons à chaque tube ainsi préparé 1 c. c. du sérum avec une pipette. La mesure du volume des sérums se fait soit avec des pipettes de précision, soit par une méthode de numération des gouttes, précédemment exposée. Pour obtenir toujours la même grandeur des gouttes pour le même essai, il faut employer la même pipette pour les différents sérums. Les pipettes doivent être nettoyées chaque fois avec de l'eau, de l'alcool et de l'éther, ou plus simplement avec

(1) Les régulations hormonales. Journées médicales de Paris, internationales de 1937.

(2) Les hormones, Paris, Albin Michel, 1938.

(3) *Presse Médicale*, 19 octobre 1938.

(4) Cf. Jonnard. — « Réfractométrie interférentielle et structure du sérum sanguin. Paris, Maloine, 1937.

(1) R. Biot, Mlle Peisson. — Recherches sur le sérum par l'interférométrie. *Lyon Médical*, 10 avril 1938.

de l'acétone. D'ailleurs toute verrerie en contact avec les sérums doit être nettoyée de la même façon. »

Bien entendu, le sang à examiner est recueilli dans des conditions toujours identiques. Il est évident qu'il faut éliminer les perturbations qui résultent de la digestion, de la fatigue, avec la même rigueur que lorsqu'on fait une épreuve de métabolisme basal.

***

Résultats expérimentaux

Ainsi, avec la préparation préalable des tubes de réaction, telle que l'ont précisée MM. Failiie, Jonnard et Zuckerkandl, nous avons la possibilité d'ajouter au sérum, exclusivement à tout autre produit, des doses de chlorure de sodium de 0 mgr. 1, par centimètre cube, de 0 mgr. 2, de 1 mgr. et de 3 mgr.

La recherche consiste à voir comment le contact avec ces doses, minimes et progressives, d'un de ses constituants essentiels va modifier la structure physico-chimique du sérum.

Ces doses pourraient être multipliées ; en fait l'expérience montre que certaines témoignent comme de seuils du phénomène et suffisent à l'étudier, nous nous tenons aux quatre doses de 0 mgr. 1, 0 mgr. 2, 1 mgr., 3 mgr.

1. En règle générale, le sérum d'un sujet normal montre une diminution de l'indice de réfraction jusqu'à la teneur de 1 mgr. de chlorure de sodium pour 1. c. c. de sérum. Au-dessus de cette teneur, il y a augmentation de l'indice de réfraction, proportionnellement à la concentration.

Soient par exemple, les sérums suivants qui proviennent de sujets chez lesquels l'examen clinique ne décèle pas de trouble de santé, notamment pas de désordre endocrinien.

Différence entre l'indice de réfraction du sérum pur et du sérum additionné de chlorure de sodium

Teneur en mgr. de NaCl par c. c. de sérum	0 mgr. 10	0 mgr. 20	1 mgr.	3 mgr.
Obs. 45-50	— 0,3	— 0,2	+ 2,2	+ 3,9
« 44-45	— 0,5	— 0,7	+ 0,6	
« 43-66	— 0,4	— 1,3	+ 1,1	+ 2,5
« 43-96	— 0,5	+ 0,2	+ 0,6	+ 3,3
« 44-65	— 0,3	— 0,2	+ 1	+ 3,5
« 35-65	— 0,4	— 0,2	+ 0,5	+ 3,3
« 45-4	— 0,3	— 0,4	+ 1,2	—

La diminution de l'indice de réfraction que l'on constate en présence de faibles doses de chlorure de sodium traduit le pouvoir d'adsorption des éléments protéiques. Ce pouvoir se manifeste jusqu'à une dose, qui est celle de la saturation. A partir de la dose saturante l'augmentation de l'indice de réfraction dépend en premier lieu de la concentration de la substance ajoutée.

II. Mais il y a des cas où l'indice de réfraction mesuré à l'interféromètre révèle une autre façon de réagir des protéines du sérum.

Trois types de réaction se présentent.

PREMIER TYPE :

l'indice de réfraction diminue vis-à-vis de toutes les concentrations. Ces cas sont rares.

Ils traduisent une adsorption continuelle, par une affinité spéciale des protéines pour le sel, une avidité particulière.

Teneur en mgr. de NaCl par c. c. de sérum	0 mgr. 10	0 mgr. 20	1 mgr.	3 mgr.
Obs. 38-79	— 0,8	— 0,1	0,3	0,5
« 32-11			0,5	0,8
« 43-96	- 0,8	- 1,8	0,4	0,7

DEUXIÈME TYPE.

l'indice de réfraction augmente dès la plus faible concentration de chlorure de sodium et vis-à-vis de toutes les concentrations, mais en proportion exacte avec la concentration. Il y a comme une addition mathématique de l'indice de réfraction du sérum et de celui du chlorure de sodium.

Ces cas traduisent l'absence totale d'adsorption du chlorure de sodium par les protéines. On peut penser qu'il y a saturation de ces protéines par le sel.

Teneur en mgr. de NaCl par c.c. de sérum	0 mgr. 10	0 mgr. 20	1 mgr.	3 mgr.
Obs. 45-23	0	+ 0,8	+ 1,4	—
« 45-15	+ 0,2	+ 0,4	+ 1,3	
« 45-3	+ 0,3	+ 0,3	+ 1	+ 3,8
« 15-7	— 0,2	+ 0,8	+ 1,8	
« 45-17	+ 0,3	+ 0,5	+ 2	+ 4,6
« 45-13	+ 0,2	+ 0,4	+ 1	+ 3,4
« 45-12	0	+ 0,4	+ 1,5	+ 3,6
« 30-21	+ 0,3	+ 0,4	+ 1,1	—

TROISIÈME TYPE :

l'indice de réfraction augmente dès la plus faible concentration de chlorure de sodium. Mais cette augmentation est bien supérieure à celle que produirait la simple addition de l'indice de réfraction du sérum et du sel.

Ces faits traduisent une saturation des protéines et sans doute leur altération profonde.

Nous n'avons rencontré que quelques exemples de ce type, c'étaient dans des cas cliniquement graves.

Teneur en mgr. de NaCl par c. c. de sérum	0 mgr. 10	0 mgr. 20	1 mgr.	3 mgr.
Obs. 41-61	+ 1,1	+ 1,7	+ 2	+ 3,9
« 45-43	+ 1,3	+ 1,6	+ 1,8	+ 3,4
« 44-73	+ 2	+ 5,9	+ 1,8	+ 5,9
« 38-51	+ 0,2	+ 1	—	

***

Interprétations et hypothèses

Il est trop tôt encore pour dire avec certitude quelle est la portée clinique de ces constatations.

Quelques observations cependant éclaireront la question.

On sait que des *recherches expérimentales* ont montré que l'extrait de cortico-surrénale à une influence régulatrice importante sur les échanges hydriques. L'insuffisance de la cortico-surrénale entraîne une déshydratation du sang par augmentation de la perméabilité des capillaires. En même temps le chlorure de sodium passerait dans les tissus dont la tendance à l'imbibition serait ainsi augmentée.

Cliniquement d'ailleurs on a observé l'action diurétique d'extraits cortico-surrénaux. Des cliniciens ont publié l'observation d'œdèmes néphrétiques guéris rapidement par la cortico-surrénale.

Et Marañon a pu dire, la cortico-surrénale est sans doute l'un des centres régulateurs du métabolisme du sodium.

Il y aurait ici antagonisme de la cortico-surrénale et de l'hypophyse.

Le lobe postérieur, dit Ucko, secrète une hormone qui régularise le métabolisme du sel.

Un trouble du métabolisme eau-sel se trouve presque régulièrement dans les dysfonctions hypophysaires, plus prononcé dans les cas d'hypofonctionnement ».

***

La comparaison entre cette exploration à l'interféromètre de l'état des protéines du sérum vis-à-vis du chlorure de sodium et les autres modes d'investigation biologique nous a montré bien des faits intéressants. Nous les publierons en détail quelque jour.

D'ores et déjà signalons quelques points.

Le second type de réactions anormales que nous avons décrit est celui qui se présente le plus fréquemment. Il s'agit au fond d'une hypo-affinité chimique chez des sujets hypersensibles. Il y a saturation des protéines, mais elle n'est pas très profonde, elle doit occasionner à certains moments des désordres divers, suivant la résistance organique et la teneur accidentelle du sérum, suivant l'influence des évènements physiologiques, digestion, repos, fatigue.

Ce sont somme toute, des cas d'instabilité, d'équilibre-limite.

Chez ces sujets, la réaction d'hémolyse de G. Richard (1) accuse un dysfonctionnement de l'hypophyse. Chez eux l'état

(1) Voir : nos deux notes Gabriel RICHARD et René BIOT : Diagnostic sérologique d'états endocriniens Essais et contrôles. *Revue française d'endocrinologie*. n° 6, décembre 1935 ;

Phénomènes sérologiques endocriniens, *Revue française d'endocrinologie*, n° 6, décembre 1936.

clinique comporte la série des symptômes que l'on rattache généralement aux troubles hypophysaires et la thérapeutique hypophysaire les améliore.

Quant aux malades chez qui l'indice de réfraction augmente de façon considérable (type III) nous avons trouvé chez eux une réaction de G. Richard qui montrait une inactivité totale de l'hypophyse et de la surrénale, les deux endocrines qui règlent le métabolisme du sel.

Et chez deux de ces malades, qui présentaient des signes de maigreur hypophysaire, voire chez l'une de cachexie nette, il y avait intolérance aux piqûres de sérum salé, avec malaise, et élévation de température dans les heures qui suivaient l'injection.

***

Evidemment — est-il besoin de le dire ? — ce n'est pas sur le phénomène de réaction sérologique vis-à-vis du chlorure de sodium qu'il faut baser un diagnostic endocrinien : c'est sur l'ensemble clinique, incontestablement.

Il n'empêche que, sous-jacent aux vues synthétiques, quelques points de repères physicochimiques ne sont pas à négliger et pourront même arriver un jour à faciliter la compréhension des mécanismes fonctionnels.

(Travail de l'Institut lyonnais d'endocrinologie et de psychologie.)

Un « starter » du cœur

Par le Dr **Louis CHAUVOIS**
Directeur adjoint du laboratoire de physique biologique des Hautes Etudes
Lauréat de l'Institut et de l'Académie de Médecine

Si vous lisez attentivement les travaux qui ont été consacrés aux actions expérimentales constatées par les travailleurs (physiologistes et cliniciens) de l'aminophylline, vous serez frappé d'y relever les faits suivants que nous devons d'abord rappeler, « avant et afin » de pouvoir ensuite pleinement légitimer l'expression de « starter de secours et de suppléance » (empruntée au langage de la mécanique) par laquelle il nous plaira de singulariser et de figurer son action. Ce langage « imagé » de la mécanique, rappelons que, depuis bientôt quinze ans, nous en avons, par maints ouvrages, articles, conférences en Sorbonne ou dans les hôpitaux (1), légitimé l'emploi en établissant des rapports serrés — toute distance gardée bien entendu, et *mutatis mutandis* — entre la physiologie de la machine réalisée par l'homme et celle de son propre plan locomoteur, « imagerie » qui devait nous amener, de méditations en méditations, à cette interprétation nouvelle de la circulation du sang que l'Académie des Sciences et l'Académie de Médecine ont bien voulu, les années passées, consacrer.

***

Ceci dit pour nous justifier, dès l'abord, de ce qui suivra, revenons à l'aminophylline et aux travaux qui en ont établi les propriétés. Ces longues et innombrables recherches, dont les résultats se font remarquer par une extraordinaire concordance, ont été récemment résumées dans la très belle thèse de Doctorat en médecine du Docteur Henri Morel intitulée « La Théophylline-éthylène-diamine » (2).

Cette substance s'inscrit comme exerçant une intense action de vaso-dilatation artériolaire qui, si elle est fort étendue et peut-être même générale, intéressant, en tous les cas, la circulation du rein, des vaisseaux pulmonaires (et aussi « détendant » les muscles bronchiques atteints de spasmes), agit cependant avec une prédilection incontestable sur les fibres lisses coronariennes, comme si elles y étaient électivement plus sensibles. Elle procure, de la façon la plus visible, aux artérioles de ce système une « détente » avec afflux de sang beaucoup plus important à travers les mailles du tissu cardiaque, si bien que la vitalité de ce tissu alors abondamment irrigué se trouve renforcée et les contractions du muscle invigorées. La preuve en est dans l'augmentation très notable que prend tout de suite le débit systolique du cœur, car c'est là la conclusion de tous les travaux auxquels il a été fait ci-dessus allusion, et l'auteur de la thèse en question, à la page 28, l'exprime de la façon suivante : « Les expériences de Smith, « Miller et Graber ont établi que l'aminophylline aug« mente le débit systolique. Cet effet tonicardiaque résulte « d'une meilleure irrigation du myocarde. Le travail du « cœur se trouve facilité. *C'est d'ailleurs là une loi géné« rale de physiologie, qui veut qu'un muscle qui travaille « nécessite une irrigation sanguine plus forte* (Chauveau) ».

Ces lignes sont extrêmement importantes en elles-mêmes par le fait constaté, mais elles rappellent en outre une grande leçon de physiologie générale exprimée dans cette remarque : « *C'est d'ailleurs une loi générale de physiologie* »... et c'est cette leçon que nous voudrions ici particulièrement détailler.

Il apparaît presque évident en effet, de l'analyse de toutes les expériences, que c'est *par le mécanisme de la vaso-dilatation artériolaire du système coronarien* que le myocarde et ses centres excitateurs eux-mêmes, « mieux et plus nourris », deviennent capables d'un rendement plus énergique, d'un plus vigoureux « vidage » (si l'on veut me permettre cette expression) des cavités ventriculaires, et ceci est bien mis en évidence par toute une série de constatations cruciales.

***

Voyons d'abord que le myocarde est « plus et mieux » nourri, ainsi que je viens de le dire, grâce à une détente active de ses vaisseaux d'apport nourricier. En effet, si on fait une perfusion directe d'aminophylline dans le sinus coronaire cathétérisé à travers l'oreillette droite, on constate constamment la dilatation de ce vaisseau, et c'est conséquemment à ces expériences qu'on trouve, sous la signature si capitale de MM. Charles Laubry, Soulié et Pierre Laubry (1), cette conclusion : « La théophylline-éthylène-diamine est un vaso-dilatateur coronarien très puissant ».

Nous ne nous arrêterons pas à montrer la supériorité de cette action sur celle des autres vaso-dilatateurs déjà connus en thérapeutique, ni la part de renforcement que vient ajouter à celle de la « théophylline » seule l'association « éthylène-diamine ». Ce n'est point ici notre objet et on trouvera ces remarques rassemblées dans la thèse en question et dans sa bibliographie. Mais voici que va être confirmée, et encore renforcée par un autre genre d'expériences, cette action vaso-dilatatrice remarquable sur le système coronarien, et cette fois ce sera par les effets constatés au cœur, après ligature des vaisseaux coronaires, de l'injection intra-veineuse générale d'aminophylline.

Tout d'abord, voici que Fowler, Hurewitz et Smith (2), ayant réalisé sur des animaux anesthésiés à l'uréthane-éther la ligature de l'artère interventriculaire antérieure au-dessous de la grande collatérale gauche, et ayant prospecté, et minutieusement délimité, la zone de pâleur qui

(1) L. CHAUVOIS. La machine humaine enseignée par la machine automobile. (Doin, éditeur, Paris, 1926.) — La circulation du sang : schéma nouveau (couronné par l'Académie des Sciences et par l'Académie de Médecine. Baillière, éditeur, Paris, 1933.) — Vues nouvelles sur la circulation du sang (Conférence à l'hôpital Broussais-La Charité. *In* Questions cliniques d'actualité, 6e série. Masson et Cie, éditeurs, Paris. 1937). — Motifs erronés pour lesquels Harvey a mis au cœur la « source » du sang. (In *Presse médicale*, nos 70 et 96, 1931.)

(2) Henri MOREL. La théophylline-éthylène-diamine. (Thèse de Toulouse, 1937.)

(1) *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, vol. 30, p. 5, mai 1937.

(2) *Archives of internal medicine*, vol. 56, décembre 1935.

en résulte dans le territoire ischémié, ainsi que la bande de cyanose périphérique qui l'entoure, injectent 48 centigrammes de théophylline-éthylène-diamine par voie veineuse.

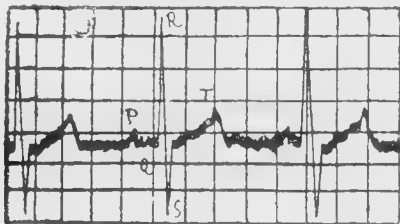


Fig. 1. — Electro-cardiogramme normal du chien

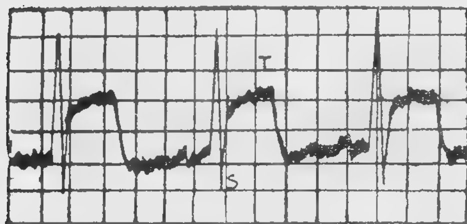


Fig. 2. — Electro-cardiogramme pris après ligature de l'artère interventriculaire : apparition d'une onde en dôme (T) traduisant l'infarctus du myocarde.

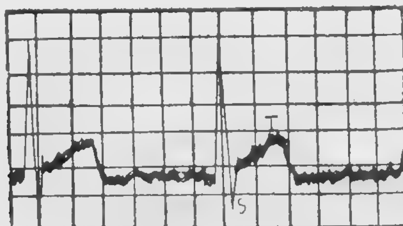


Fig. 3. — Electro-cardiorgamme pris 25 minutes après l'injection de 10 centigrammes de théophylline-éthylène-diamine : régression de l'onde en dôme.

« Au bout de deux minutes, rappelle l'auteur de la thèse « ci-dessus invoquée analysant ces travaux, la zone de « cyanose réalisée par la ligature s'estompe et la région « ischémiée se rétrécit progressivement, pour ne plus « constituer qu'une mince bande voisine de l'artère ligaturée, à la partie antérieure du ventricule droit. Parallèlement, se produit une chute importante de la tension « artérielle fémorale, qui s'abaisse au voisinage de 55 millimètres de mercure. »

***

Voilà qui est typique et déjà singulièrement enseignant sur l'amélioration de la circulation intra-cardiaque en territoire obstrué, grâce à la mise en jeu — par l'intense action vaso-dilatatrice de l'aminophylline — de suppléances salvatrices dans la partie des vaisseaux coronariens restés perméables. Mais il y a plus, et les remarquables enregistrements électro-cardiographiques pris par Charles Laubry, Soulié et Pierre Laubry, de cœurs soumis à ces mêmes expériences de ligature, puis à des injections intra-veineuses de théophylline-éthylène-diamine, viennent confirmer et mieux éclairer encore les résultats de simple examen macroscopique ci-dessus rapportés.

Après avoir eux aussi noté la zone ischémiée, qui est immédiatement obtenue après la ligature coronarienne, et constaté que très rapidement, à la suite de l'injection d'aminophylline, la bande périphérique cyanotique commence à rosir et que les ramifications coronaires prennent un aspect rouge vif (cependant que la zone décolorée diminue d'étendue), ils constatent, à l'électro-cardiographie, ainsi que le montrent les tracés ci-joints (*fig.* 1, 2, 3), que l'injection de théophylline-éthylène-diamine détermine de façon constante la disparition du grand décalage en dôme réalisé par la ligature de l'artère coronaire. « Chez tous nos animaux ligaturés, écrivent M. Laubry et ses collaborateurs, avec une dose variant suivant « les cas de 1 à 2 centigr. 5 par kilo, l'action sur l'onde « coronarienne est indiscutable et marche parallèlement « aux modifications macroscopiques de coloration. Parfois même il y a, non seulement disparition du dôme, « mais encore décalage de ST en sens opposé, au-dessous « de la ligne iso-électrique ».

Ceci dit sur les actions propres de la théophylline-éthylène-diamine seule employée, rappelons maintenant ce que fait, au niveau du cœur, l'ouabaïne seule.

***

Chacun sait que cette substance est un cardiotonique puissant mais qui agit seulement par stimulation au travail de la fibre musculaire du myocarde, lui donnant en quelque sorte le coup de fouet, lorsque celle-ci manifeste des signes de défaillance et l'obligeant à se relever et à poursuivre sa fonction. Mais n'oublions pas que si la fibre est voisine de l'état d'épuisement et, en particulier, que si elle ne reçoit pas « à suffisance », par une bonne irrigation sanguine, les éléments nourriciers indispensables à la continuation de cette fonction, la dite fibre ischémiée, comme tant d'observations récentes l'ont encore montré, ne peut soutenir l'effort qui lui est demandé par le médicament excitateur et qu'alors elle peut instantanément s'effondrer dans le collapsus, tel le cheval épuisé qui meurt sous le coup de fouet auquel il ne réagit plus. Or, en assurant par son effet vaso-dilatateur ce nourrissement préalable ou contemporain, sur la nécessité duquel j'ai, dans mes ouvrages, tant de fois insisté [voir : « Pour comprendre nos Systèmes Nerveux », pages 62-147 et suivantes (1)] comme « réflexe premier » à toute sollicitation d'un muscle vers l'action, l'injection d'aminophylline se montre comme l'associée nécessaire de l'injection d'ouabaïne, car elle fournit alors à celle-ci en quelque sorte le « tremplin » indispensable à une action utile, à savoir : une bonne vascularisation du myocarde. D'où l'indication — en pareils cas de myocardes surmenés et menacés de « flancher » — de l'association dans la même injection et en rapports convenables de ces deux médicaments complémentaires : l'aminophylline et l'ouabaïne.

***

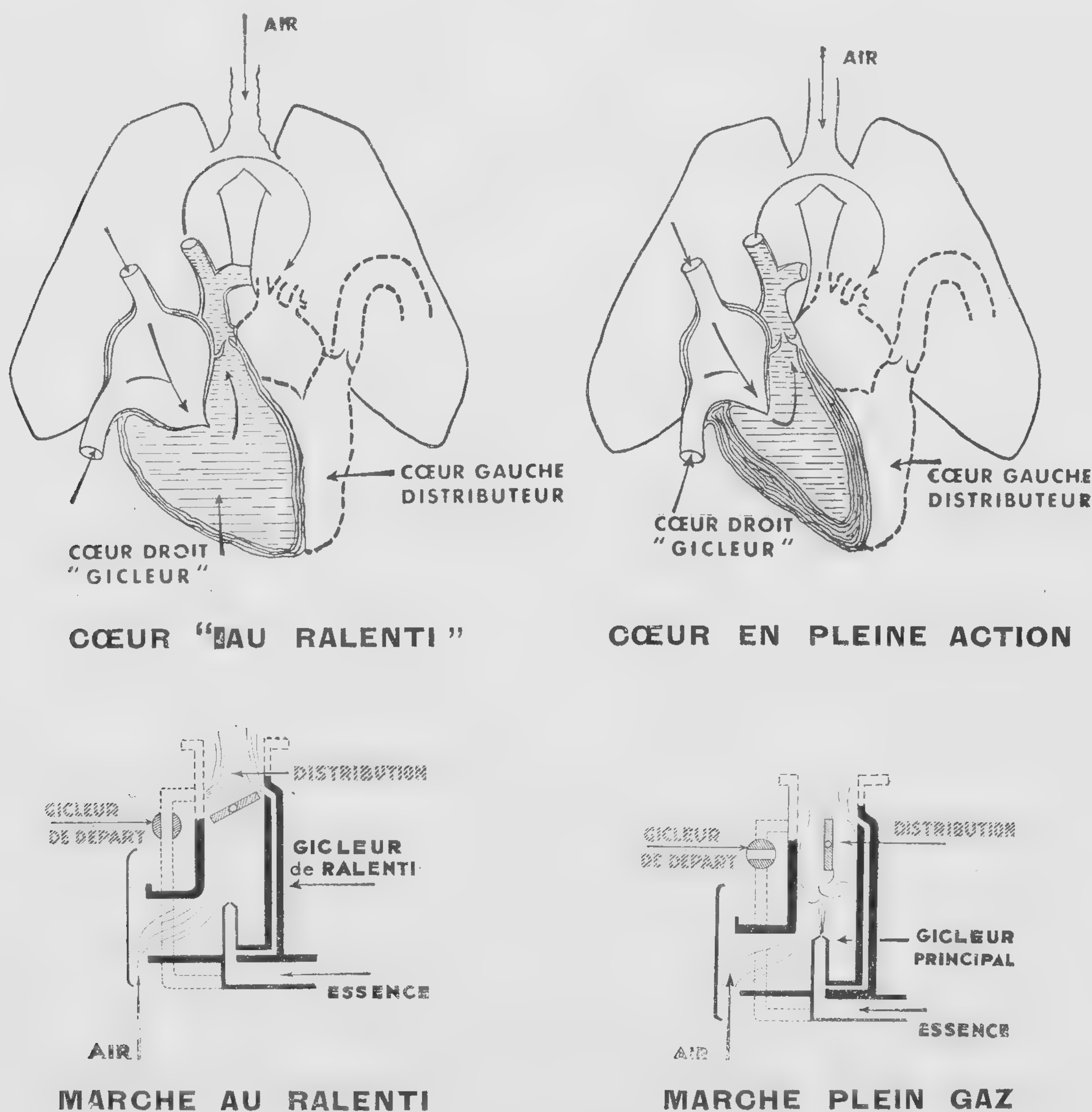
Tout cela rappelé, on voudra bien permettre maintenant à l'auteur de « La Machine Humaine enseignée par la Machine Automobile » d'en venir à une comparaison qui lui sera d'autant mieux consentie, espère-t-il, que c'est des longues méditations depuis longtemps déjà consacrées par lui à l'observation et à l'explication de leurs analogies qu'est sorti son audacieux schéma nouveau de la circulation, mais tout de même accepté sans conteste depuis que des autorités de la valeur de Gley, Charles Richet, Portier, d'Arsonval, Henri Roger.... tant d'autres encore, s'y sont ralliés et qu'un Maître comme Charles Laubry a bien voulu en écrire la préface.

C'est pourquoi, après l'analyse des faits qu'il vient d'exposer, il va les « imager » de la façon suivante, en faisant une fois de plus, bien entendu, ressortir que ce n'est là qu'une « image », nullement une identité, mais image singulièrement commode pour se représenter les choses et s'en souvenir et qui, au surplus, va mieux permettre de sentir, à côté des analogies, les différences et supériorités de la machine vivante sur la machine inerte.

Et d'abord vous remarquerez que la machine humaine, même quand elle paraît immobile et tout à fait au repos, se

(1) L. Chauvois. Pour comprendre nos systèmes nerveux. (Préface du Professeur d'Arsonval, de l'Institut — Vigot, éditeur, Paris, 1933.)

tient pourtant en continuel état de combustion — disons, de « combustion au ralenti » — parce qu'elle doit constamment garder une température (37° environ) très notablement supérieure à la moyenne thermique de son milieu extérieur, température indispensable à toute manifestation active de la *matière vivante* qui la constitue. Tout au sivement accrus avec précisément le relèvement graduel de sa température. Voilà pourquoi on commence par « chauffer » sa voiture au garage, avant de la lancer sur la route, en faisant tourner les cylindres sans autre but que ce réchauffement. Le combustible juste nécessaire à cette fin est à ce moment donné par l'aspiration sur un



(D'après Solex)

Fig. 4 à 7. — Les figures ci-dessus résument notre étude en montrant le *parallélisme d'ensemble* du « moteur mécanique » et du « moteur animal » avec, bien entendu, pour chacun d'eux un « *modus faciendi* » *particulier.*

Le moteur mécanique, pour produire de l'énergie, doit d'abord être « réchauffé », « ranimé », ce qui s'obtient par le mécanisme du « starter » ou « gicleur de départ ». Par contre la température du cœur humain, grâce au « ralenti » permanent de l'organisme, reste constante, satisfaisant d'emblée à un travail modéré du myocarde. Mais si une quantité plus importante ou très importante d'énergie lui est demandée, il doit recevoir (loi de Chauveau) par l'irrigation sanguine une alimentation supplémentaire. Les « artères coronaires » chargées de lui apporter ce « combustible » peuvent être assimilées à un « gicleur » dont le débit varie donc du « ralenti » au « principal » selon les besoins du muscle cardiaque.

Dans certains états pathologiques où il faut exciter la fibre cardiaque (par l'ouabaïne par exemple), il devient indispensable de l'y « préparer » en assurant sa bonne alimentation et l'aminophylline, dont la propriété fondamentale est de dilater les coronaires, peut donc être légitimement appelée le « starter du cœur » (Reproduction de ces figures interdite sans autorisation).

contraire, la machine de fer et d'acier suspend ses combustions pendant les heures d'inertie au garage et donc se refroidit, se mettant en égalité thermique avec le milieu. Pour qu'elle donne à nouveau du travail il faut commencer par la réchauffer et par lui faire brûler, *sans autre effort,* une certaine quantité de combustible dont l'approvisionnement et le rendement énergétique peuvent être progres-

gicleur spécial dit « starter de départ et de ralenti ». Au surplus, alors même qu'on peut commencer à demander à la machine un peu réchauffée l'effort modeste d'un départ en première et puis en seconde, par la mise en jeu, à la pédale des gaz, de la distribution principale, le précédent « starter de départ au ralenti » a encore intérêt à demeurer quelques moments ouvert, et donc alors con-

joint austarter principal, afin d'ajouter son action à celle de ce dernier. Puis, la machine étant bien au point et bien lancée, la distribution à la seule pédale des gaz suffit à entretenir « l'aisance dans l'effort » qu'a acquise le moteur chaud et lancé. Quand celui-ci doit subir une interruption de travail, alors, par la mise au repos de la pédale des gaz de laquelle le pied qui la commande se retire, en même temps que par freinage et débrayage, on dételle la voiture de son moteur. On met donc ainsi le moteur en état de ralenti, de simple entretien de chauffe et, automatiquement, le « starter de départ et de ralenti » reprend ses droits et assure *seul* cette condition. On voit donc que, grâce à un jeu de manettes, de commandes à la main et au pied, le conducteur fait se succéder, ou s'ajouter, des distributions convenablement ajustées du mélange combustible, *distributions qui, en machine humaine, sont de toute évidence « figurées » par les variations du débit ventriculaire du cœur aux organes*, aux muscles locomoteurs par exemple : augmentation de ce débit dès qu'incitation d'un effort moteur plus grand à fournir ; réduction de ce débit dans l'attitude d'immobilité, de repos. C'est la loi générale de Chauveau rappelée en commençant. Mais, à la différence des nécessités imposées à l'homme dans ses réalisations mécaniques par *l'inertie* des matières employées, nécessités ingénieusement résolues par la mise en place, et en jeu, de « gicleurs » distincts, c'est par seule modification de l'intensité de ses contractions que la paroi du cœur règle ses débits, encore que se joue alors, dans cette paroi, l'ajustement que nous avons précédemment analysé et qui consiste dans une nutrition plus ou moins intense du muscle cardiaque par auto-débit coronarien plus ou moins abondant, le cœur étant lui-même soumis, pour son propre compte, et au même titre que tout autre muscle, à la loi d'irrigation de Chauveau.

***

On pourrait donc dire que dans l'intimité même des parois du cœur, c'est-à-dire de ce « couple allié » : gicleur aux poumons (cœur droit) puis distributeur aux organes (cœur gauche), que j'ai caractérisé dans mon livre, « La Machine Humaine enseignée par la Machine Automobile », se passent des réglages vasculaires automatiques qui, à leur tour, conditionnent la double distribution (*forte* ou *pauvre*) des débits ventriculaires. Bref il y a, dans les parois du cœur, ce que nous pourrions appeler un jeu de starters ou mieux de startings, mais qui, lui, n'a pas besoin pour se régler de pièces différentes. Il s'ajuste à l'appel du moment *par le simple réglage d'une vaso-dilatation coronarienne nutritive plus ou moins ouverte* et dont les belles expériences que nous avons rapportées avec l'aminophylline font ressortir le mécanisme.

De cette substance, en se souvenant de ses effets, on peut donc dire qu'elle interviendra — seule ou avec l'ouabaïne — aux heures où la pathologie se substituera à la physiologie normale (seule suffisante en temps ordinaire à bien assurer ce mécanisme) et qu'elle interviendra alors comme un « starter de secours » destiné, en ouvrant les vannes artériolaires coronariennes, à rétablir le mécanisme physiologique. Aussi est-ce par ce titre de « starter de secours et de suppléance » que l'on me permettra de caractériser la théophylline-éthylène-diamine au terme de cet article conçu en vue de rappeler et d'« imager » l'un des mécanismes essentiels du débit cardiaque.

« Trop de cliniques parisiennes font encore piètre figure lorsqu'on les compare non seulement aux services modernes qui ont, depuis vingt ans, éclos partout à l'étranger, mais aux groupes hospitaliers que tant de villes de France construisent à l'heure actuelle. Lyon a achevé sa superbe cité hospitalière de Grange-Blanche. Lille construit une autre cité qui promet d'être une merveille. D'autres poussent actuellement à Bordeaux, à Montpellier. » (Maurice CHEVASSU. — Leçon inaugurale du cours de Clinique urologique. *Paris Médical*, 28 janvier 1939.)

CLINIQUE OTO-RHINOLOGIQUE

Schéma des sinusites et leurs complications (1)

Par le Docteur **LOUIS-LEROUX**

La définition précise d'une sinusite est l'inflammation de la muqueuse d'une des cavités sinusales de la face. C'est donc une lésion localisée à la muqueuse, à l'exclusion d'une atteinte de la paroi osseuse qui constitue déjà la première étape d'une complication. D'autre part la lésion peut être soit du type infectieux et surtout suppuratif, soit du type œdémateux par processus d'altération vaso-motrice.

Un rappel anatomique permet de comprendre la fréquence et l'évolution des complications : cavités paires et relativement symétriques, les sinus sont groupés autour des fosses nasales qu'ils prolongent et avec lesquelles ils communiquent normalement par un ostium ou un canal.

Superficiel et inférieur le sinus maxillaire ou antre d'Highmore est situé sous l'orbite, en dehors du nez, domine les dents et leur arcade dentaire supérieure. Le siège haut situé de son ostium explique la rétention des antrites suppurées et son évacuation par regorgement. Le sinus frontal superficiel et supérieur surplombe l'orbite, sa paroi postérieure le sépare des méninges et du cerveau. La mince cloison interfrontale n'empêchera jamais l'infection de passer d'un sinus à l'autre.

Profondément le sinus sphénoïdal, tout au fond des fosses nasales, difficile à atteindre, est peu dangereux pour l'encéphale, l'hypophyse et le sinus caverneux ses voisins à cause de l'épaisseur de ses parois ; par contre son infection peut réagir sur le nerf optique qui longe son angle antéro-externe.

Entre ces trois sinus, logés dans la fosse nasale elle-même, l'ethmoïde n'est pas une grande cavité, mais un agglomérat de cellules traversé par lames d'os épais, cornets, bulle, apophyse, cuniforme qui le cloisonnent en masse antérieure et masse postérieure. Le mince os planum le sépare à peine de l'orbite.

Par leur ostium ou leur canal, chacun des trois sinus vient s'ouvrir dans l'ethmoïde et par conséquent le fera participer à ses altérations pathologiques. On voit donc que la mono-sinusite sera l'exception, la polysinusite homolatérale et souvent même bilatérale sera la règle.

Rappelons enfin que si les sinus se développent déjà au cours de l'enfance c'est avant tout l'ethmoïde, premier en date et origine des cavités voisines, qui sera le siège de l'infection péri-nasale des enfants.

I. Sinusites infectieuses

Aiguës, elles peuvent être rarement accidentelles et isolées : antrite maxillaire d'origine dentaire, violente mais facile à traiter : sinusite frontale des piscines, après plongeon, très septique et grave, parfois mortelle.

Elles sont surtout une séquelle du catarrhe rhino-sinusal qui constitue le rhume de cerveau : une mauvaise condition anatomique (déviation haute de cloison, hypertrophie du cornet moyen) maintiendra l'infection dans une cavité mal drainée, le catarrhe deviendra suppuration avec sa symptomatologie de douleurs, fièvre. Il importe de bien distinguer cette sinusite vraiment aiguë qui doit guérir par des moyens médicaux (adrénalisation et vaccination locale et anti-infectieux généraux) à l'exclusion de toute manœuvre chirurgicale dangereuse, d'un réchauf-

(1) Leçon faite à l'hôpital Ambroise-Paré en décembre 1938.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Traitement du syndrome « Pâleur et hyperthermie » chez les nourrissons opérés

Il y a une dizaine d'années, le Professeur Ombrédanne et son élève Armingeat, attiraient l'attention des pédiatres sur certains accidents heureusement assez rares mais dramatiques, observés dans les heures qui suivent une intervention chirurgicale chez les nourrissons.

Rappelons les faits : presque toujours, il s'agit d'enfants du premier âge, opérés avant l'âge de 6 mois ou avant la fin du second semestre, plus exceptionnellement au cours de la deuxième année. Les oto-rhino-laryngologistes, et Canuyt, de Strasbourg, un des premiers, signalèrent l'apparition des accidents que nous étudions, à la suite des antrotomies pour mastoïdite, des opérations plastiques pour bec-de-lièvre, tandis qu'en chirurgie infantile courante on accusait surtout les interventions portant sur le tube digestif (hernies, étranglées ou non, appendicite, invagination intestinale.)

Les premières manifestations du syndrome, apparaissent en moyenne entre la sixième et la vingtième heure après l'intervention chirurgicale, et rarement après trente heures.

Il s'agit tout d'abord d'une agitation plus marquée du petit opéré, dont la *température* s'élève rapidement à 40°, 41° parfois même jusqu'au chiffre extrême de 42°, soit progressivement soit en un ou deux bonds très rapprochés.

En même temps que la fièvre, apparaît un autre symptôme qui assombrit beaucoup le pronostic : c'est la *pâleur*. Celle-ci s'observe surtout au niveau de la face, les yeux sont cernés, il n'existe pas de cyanose, mais une pâleur de cire qui persiste jusqu'à la mort.

Tachycardie, polypnée sans battement des ailes du nez, chute de la tension artérielle, parfois quelques petits mouvements convulsifs, tels sont les signes qui accompagnent souvent les deux symptômes majeurs : pâleur et hyperthermie.

La mort survient en syncope, l'enfant passant brusquement de la vie à la mort comme terrassé par le choc post-opératoire, en moyenne 10 à 12 heures après l'intervention.

On a pu observer des évolutions plus rapides (cinq heures) ou prolongées jusqu'à la vingtième heure.

Sans nous étendre ici, car tel n'est pas notre but, sur la pathogénie d'un syndrome aussi dramatique, rappelons seulement qu'il ne paraît s'agir, ni d'infection ni de broncho-pneumonie en particulier, et que la baisse constante de la réserve alcaline avec apparition d'acidose, la chute de la tension artérielle, constituent des phénomènes connexes mais non primordiaux.

Il faut plutôt incriminer la déshydratation rapide et l'imperfection du mécanisme régulateur thermique du nourrisson.

Plus celui-ci est jeune, plus il nous apparaît comme un organisme imparfaitement homéotherme ; son névraxe possède des centres thermo-régulateurs encore mal développés dont le travail réflexe, équilibre imparfaitement la thermogénèse et la thermolyse.

Il convient d'établir un certain degré de parenté entre le syndrome « pâleur et hyperthermie », la fièvre « aseptique » du nouveau-né, les fièvres dites « alimentaires » du nourrisson, et le « coup de chaleur » observé au moment de la canicule, bien que le pronostic des accidents signalés par le Professeur Ombrédanne soit différent par sa particulière gravité.

D'autre part, la pâleur contemporaine de la fièvre ou consécutive à celle-ci, paraît être en rapport avec un réflexe bulbaire à point de départ sensitif périphérique. Enfin la plupart des auteurs considèrent la chute brutale de la tension artérielle comme le témoin d'un collapsus cardiaque, conditionné peut-être par une insuffisance myocardique préexistante, ou une altération des glandes endocrines (surrénales en particulier).

La réunion de plusieurs causes prédisposantes serait nécessaire pour provoquer l'apparition des accidents.

Voyons comment on peut les prévenir, ou en diminuer la gravité.

Avant d'opérer un nourrisson, on devrait toujours examiner le cœur et prendre la tension artérielle, éviter le jeûne prolongé, libérer l'intestin par un lavement évacuateur et administrer, selon l'âge, III à V gouttes de digitaline au millième, une heure environ avant l'acte chirurgical.

L'anesthésie générale à l'éther, assez complète et bien conduite évitera le choc nerveux ; l'hémo-aspiration électrique sera indispensable dans toutes les opérations autoplastiques de la face et de la bouche.

Après l'intervention, on fera immédiatement un grand enveloppement sinapisé, et on installera un goutte à goutte rectal de manière à faire absorber 250 grammes de sérum isotonique tiède.

Dès que cela sera possible, on fera boire par petites quantités à la fois 50 grammes d'eau sucrée et X gouttes d'adrénaline.

Trois heures après la fin de l'acte opératoire il convient de surveiller la température rectale ; si celle-ci dépasse un degré, on donnera un nouveau lavement de 150 à 200 grammes qui, cette fois, sera froid et renouvelé en cas d'élévation thermique, tandis que, de quart d'heure en quart d'heure on fera boire quelques cuillerées à café d'eau fraîche.

Si malgré cela la température ne s'abaisse pas, on appliquera une vessie de glace sur l'abdomen.

Enfin, lorsque l'enfant donne des signes d'agitation, il y a intérêt à pratiquer sans tarder une ponction lombaire de quelques centimètres cubes, dont l'efficacité a été maintes fois démontrée.

Si la pâleur apparaît en dépit de ces soins, on aura recours aux injections d'huile camphrée, et on pourra répéter les doses d'adrénaline jusqu'à concurrence de XXX gouttes par vingt-quatre heures déposées au compte-goutte, avec un peu d'eau sucrée sous la langue du petit malade, afin de faciliter son absorption par la muqueuse buccale.

Lorsque la situation paraît désespérée, on peut encore injecter dans une veine, un quart d'ampoule d'ouabaïne dosée au quart de milligramme par centimètre cube ou en cas d'impossibilité, faire une injection intramusculaire avec un demi-centimètre cube d'ampoule dosée au demi-milligramme.

On ne saurait trop répéter que l'élévation de la température doit être combattue dès son apparition ; lorsque la pâleur s'ajoute à l'hyperthermie, la partie est trop souvent perdue.

G.-L. Hallez.

fement de suppuration chronique plus ou moins traitée qui comporte un pronostic et un traitement différents.

Après guérison, la prophylaxie de la récidive s'impose : c'est la recherche et la cure (chirurgicale) de l'obstacle au drainage endo-nasal par la résection de cloison ou de cornet hypertrophié.

II. Sinusites suppurées chroniques

Laissons de côté les formes séreuses et caséeuses qui intéressent le spécialiste seul et indiquons de suite les deux faits fondamentaux qui dominent la pathologie sinusale : 1° la sinusite chronique est indolore, donc souvent négligée ou méconnue, la douleur signifie menace de complication ; 2° la suppuration tend fatalement à gagner les cavités voisines et à devenir une polysinusite homolatérale ou même une pansinusite.

Le seul symptôme est l'écoulement unilatéral de pus par le nez ou le cavum. Cette rhinorrhée purulente chronique, avec ses conséquences, surtout chez l'enfant, de rhino-bronchites descendantes (faux tuberculeux), d'infections gastro-intestinales (pyophagie), doit appeler l'examen rhinoscopique. C'est l'affaire du spécialiste de localiser la cavité malade et de déterminer l'état des autres par l'examen au spéculum, la diaphanoscopie et la radiographie.

Ces deux dernières méthodes n'ont pas d'ailleurs de valeur absolue : le volume des sinus, l'épaisseur des parois osseuses pouvant donner des clartés ou opacités paradoxales, de même la radio a surtout une valeur pré-opératoire, elle peut tromper aussi, même si elle est correctement faite en montrant une obscurité d'un sinus autrefois malade mal guéri. La ponction exploratrice de l'antre maxillaire, le sondage du frontal montrant le pus *in situ* sont les seuls signes de certitudes.

On doit chercher le pourquoi de cette suppuration chronique : est-ce une infection aiguë passée à la chronicité par mauvais drainage (déviation de cloison, cornet hypertrophié). On en déduira que le rétablissement de l'aération et du drainage endo-nasal doit précéder ou accompagner toute opération sous peine d'échec. Est-ce une prédisposition personnelle ? Il y a certainement des individus qui sans infection nasale grave, sans malformation endo-nasale auront une tendance invincible à faire des suppurations sinusales multiples, pratiquement chroniques d'emblée. Il y a probablement un terrain sinusal, comme il y a un terrain (et même une hérédité) pour les suppurations d'oreille.

L'ÉVOLUTION de la sinusite chronique laissée à elle-même, alors même qu'il s'agit d'une antrite maxillaire en apparence bénigne, est fatalement l'extension aux cavités voisines. L'antre d'Higmore ne peut se drainer sans intervention parce que son ostium est au point le plus élevé de sa paroi interne. L'écoulement ininterrompu de pus inocule l'ethmoïde, d'où l'infection remonte au frontal (au sphénoïde en arrière).

Le sinus frontal suppurant devrait se mieux drainer de haut en bas, mais son canal tortueux est vite bloqué par la turgescence de la muqueuse : rétention. A travers le mince septum interfrontal, le sinus opposé se prend et à son tour infecte son ethmoïde et son antre homolatéral. La pansinusite est donc non seulement possible, elle est fréquente (peut-être affaire de terrain facilitant l'extension de l'infection). La bilatéralité de la suppuration frontale est, peut-on dire, la règle : un seul côté est manifestement pris et donne lieu à l'écoulement, mais l'échec de sa cure chirurgicale amène à ouvrir le II^e frontal et y découvre une suppuration latente, empyème muet, cause de la réinfection du côté opéré, d'où la nécessité d'opération unique bi-frontale médiane telle que Sebileau l'a décrite. Cette marche extensive est d'ailleurs silencieuse et indolore tant qu'il n'y a pas de complication.

LES COMPLICATIONS sont le seul intérêt des sinusites : elles s'annoncent par la douleur ou l'atteinte des organes voisins.

Chez le jeune enfant, où les grandes cavités sinusales sont seulement ébauchées, c'est l'ethmoïde qui joue le premier rôle. L'ethmoïdite, non compliquée, souvent bilatérale, provoque l'infection à distance de l'arbre bronchique ou des voies digestives, beaucoup d'enfants tousseurs sont des sinusaux méconnus. Le réchauffement se traduit uniquement par une offensive du côté de l'orbite : fièvre, douleur oculaire, exophtalmie, gonflement des paupières. Dans la forme dite fluxionnaire, la guérison s'obtient par l'adrénalisation de la fosse nasale et surtout l'injection intramusculaire de propidon (un centicube d'emblée). Dans la forme suppurée, des signes méningés peuvent apparaître : l'abcès ethmoïdal peut fuser en avant et pointer à l'angle interne de l'orbite. Parfois il faut le rechercher systématiquement profondément sur la paroi interne de l'orbite (faire une radiographie avant l'opération). Si les signes oculaires s'aggravent, on verra du chemosis, circulation veineuse et rougeur des téguments, paralysie du moteur oculaire commun et surtout immobilisation du globe et mydriase paralytique qui constituent deux signes d'alarme appelant l'intervention immédiate sous peine de la perte de la vue et peut-être d'infection veineuse des ophtalmiques suivie de thrombophlébite du sinus caverneux, méningite et mort.

On a accusé aussi la sphénoïdite de beaucoup de méfaits oculaires et surtout de névrite rétrobulbaire. Sans nier une origine sphénoïdale possible de l'atteinte du nerf optique, on ne doit pas retomber dans les exagérations des dernières années où tout trouble orbito-oculaire semblait justifier une trépanation du sinus sphénoïde. En réalité c'est surtout en cas de céphalée postérieure sans cause, accompagnée d'écoulement par le cavum qu'on pourra incriminer ce sinus profond.

La sinusite frontale est de beaucoup la plus dangereuse des antrites : aux complications orbito-oculaires qui sont les mêmes que celles que donne l'ethmoïdite, s'y ajoutent celles qui atteignent l'endocrane. Toujours la douleur et l'ostéite annoncent l'offensive infectieuse, mais du fait que cette ostéite se produit vers la paroi externe ou orbitaire avec œdème et rougeur, on ne doit pas en déduire qu'il ne se passe rien dans la profondeur ; au contraire, l'ostéite attaque toutes les parois en même temps et en arrière elle menace les méninges. La première lésion endocrânienne, abcès extradural peut manquer : il est d'ailleurs muet et souvent trouvaille opératoire quand on a trépané systématiquement la paroi postérieure.

L'infection pie-mérienne post-sinusale est infiniment plus grave que celle qui suit le réchauffement d'otite suppurée chronique parce qu'aucun cloisonnement n'est possible dans la région frontale et qu'il s'agit presque toujours de méningite septique diffuse mortelle.

L'abcès du lobe est aussi plus grave que celui du lobe temporal post-otitique : est-ce parce que dans le décubitus dorsal l'encéphatite suppurée gagne plus facilement en arrière et que l'abcès collecté se draine mal ? Le fait certain est la mortalité plus fréquente dans l'infection cérébro-méningée post-sinusale ; aussi n'hésitera-t-on pas à pratiquer de vastes résections de substance cérébrale pour assurer le drainage de l'abcès et tenter la guérison.

Une complication heureusement rare des sinusites est l'ostéomyélite aiguë envahissante du crâne qui peut se montrer spontanément au cours d'un réchauffement de suppuration chronique, ou de suite après une trépanation ou une intervention endo-nasale. C'est une infection par voie veineuse du diploë des os plats du crâne, évoluant par poussées, créant des foyers de plus en plus loin en même temps que la suppuration intracrânienne se glisse entre dure-mère et table interne de l'os. Evoluant en quelques semaines ou quelques mois, elle résiste souvent aux exérèses limitées et prudentes et demande une large résection de la calotte crânienne partant des tissus osseux sains et enlevant jusqu'aux méninges tout l'os frontal et et les parois sinusales. La terminaison est souvent un abcès du cerveau ou une méningite.

Ce schéma de l'évolution et des complications sinusales nous fait comprendre que si l'ethmoïde et le frontal souvent associés sont les points de départ ordinaires des complications menaçantes pour la vue ou la vie du malade, c'est cependant en réalité une sinusite maxillaire apparemment inoffensive et bien supportée pendant longtemps qui est la vraie responsable des désastres ultérieurs, et que l'on peut accepter comme règle de prudence de ne jamais abandonner avant guérison complète une suppuration sinusale si indolente soit-elle.

Les règles de traitement sont celles de la chirurgie osseuse : assurer un bon drainage, empêcher la rétention par la mise en état des fosses nasales, par des ponctions évacuatrices ou une ouverture du méat inférieur pour une antrite maxillaire, un évidement de l'ethmoïde, des cathétérismes avec lavage, rapages et même trépanation interne du sinus frontal.

On cherche la guérison par simple drainage et souvent on l'obtient. En cas d'échec, surtout dans les poly et pansinusites on doit arriver aux trépanations par voie externe suivies de curettage et drainage large, opérations faciles pour la maxillaire, plus délicate, disgracieuse pour le frontal. L'acte chirurgical devra être précédé, accompagné et suivi de traitement général anti-infectieux ou vaccinal. Répétons encore qu'une cure radicale de sinusite maxillaire n'est pas un acte disproportionné à la gravité de l'affection si l'on veut bien tenir compte des complications ainsi évitées.

III. **Sinusites œdémato-polypeuses**

Depuis longtemps décrites au point de vue anatomopathologique par Zukerkandl elles ont été négligées par la clinique parce que indolores, sans écoulement ni complications. On ne connaît d'elles habituellement que les polypes ethmoïdaux bilatéraux que l'on enlève quand ils bloquent trop les fosses nasales et qui récidivent sans arrêt.

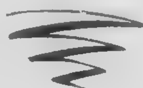
La réalité, démontrée par des injections intracavitaires de lipiodol et des opérations, c'est que la lésion caractéristique œdème du chorion atteint toujours les antres maxillaires et plus rarement les frontaux et que tant qu'on aura pas curetté à fond ces sinus, les polypes ethmoïdaux récidiveront.

Il ne s'agit pas d'infection, jamais on ne rencontre des germes pathogènes mais d'une réaction inflammatoire du type vaso-moteur qui débute par un œdème du cornet moyen chez l'enfant et évolue toute la vie en donnant sans cesse des polypes. Il semble bien qu'il s'agisse d'une infection constitutionnelle, non héréditaire directement, ni tuberculeuse, ni syphilitique, que faute de mieux on dénomme diathèse exsudative.

Un caractère de cette affection est sa coïncidence fréquente avec les rhinites vaso-motrices et l'asthme essentiel pour lequel elle joue le rôle d'épine irritative ! C'est même la seule véritable épine irritative de l'asthme. L'asthme d'ailleurs met sa signature par l'éosinophilie que l'on retrouve alors dans les polypes sous-épithélium.

Un fait d'expérience récente est que si le curettage des sinus malades arrête la reproduction des polypes ethmoïdaux et est le seul mode actuel de guérison, cette intervention dans 50 % des cas, fait cesser les crises d'asthme des années, parfois définitivement, sans pour cela qu'on puisse parler de guérison de l'asthme, mais de suspension pratique de son activité.

Cette forme muette de sinusite, très fréquente, mal connue dans son étiologie, mérite donc d'être systématiquement recherchée, notamment chez les asthmatiques, et opérée largement en attendant que des recherches ultérieures nous apportent une thérapeutique aussi utile mais plus rationnelle.



SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 février 1939

L'expérience roumaine sur le B. C. G. — *M. Marfan* rend compte de l'expérience roumaine sur le B. C. G. En Roumanie, sous l'impulsion du regretté Professeur Cantacuzène, dont l'œuvre a été continuée par son successeur Jonesco-Mihaiesti, et avec le concours de tout un groupe de collaborateurs dévoués, la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. a pris une grande extension. Voici bientôt douze ans qu'elle y est appliquée. A l'heure présente 448.014 personnes y ont été vaccinées, dont 32.509 enfants de la ville de Bucarest. Parmi ces derniers, 1.273 vivaient en milieu tuberculeux et ont pu être observés longtemps.

Les résultats de cette vaste expérience ont conduit aux conclusions suivantes :

1° La vaccination par le B. C. G. est inoffensive. Une enquête clinique sévère et de longues recherches de laboratoire ont permis de s'assurer qu'elle ne peut produire aucun accident.

2° La vaccination par le B. C. G. réduit d'une manière appréciable la mortalité des enfants par tuberculose, surtout — et c'est ce qui est le plus significatif — surtout de ceux qui vivent en milieu contaminé au cours des trois premières années de la vie.

3° La vaccination par le B. C. G. diminue la morbidité tuberculeuse et réduit le nombre et l'importance des tuberculoses occultes.

L'expérience roumaine est donc tout à fait favorable à la vaccination antituberculeuse par le B. C. G.

Le virage de la réaction de Caroni après une deuxième ou plusieurs intradermo-réactions. — *MM. Emile Sergent, Fourestier* et *Jimenez* ont constaté qu'une première intradermo-réaction de Caroni négative peut être suivie, quelques jours après, d'un virage positif chez des sujets qui ne sont porteurs d'aucun kyste hydatique ni d'aucun tænia.

Ils ont observé ce virage 11 fois sur 23 malades, c'est-à-dire à peu près dans la moitié des cas (48 %). Cette constatation conduit à admettre qu'une première intradermo-réaction de Caroni, engendre une sensibilisation (locale ou générale).

Ces faits, observés également par M. Rist, montrent que la réaction de Caroni, dont la valeur diagnostique est indiscutable lorsqu'elle est positive d'emblée, ne comporte pas la même conclusion lorsqu'elle n'est positive qu'après une première épreuve négative.

Pouvoir catalytique des eaux alcalines à l'émergence. — *MM. Roger Glénard, Raymond Glénard,* et *V. Tassitch.* — Certaines eaux alcalines de Vichy possèdent, après leur émergence, un pouvoir catalytique marqué mais temporaire, dû à la fine précipitation de colloïdes d'hydrate ferrique sous l'influence de l'oxygène de l'air.

Le phénomène n'atteint pas d'emblée son maximum, mais seulement de façon rapidement progressive. Son importance peut varier du simple au double suivant la précocité et l'intensité de l'aération.

Si l'on admet qu'il doive y avoir un lien entre le pouvoir catalytique des eaux alcalines et une partie de leur action thérapeutique, ces données apportent un argument de plus qu'il peut exister des manières diverses de boire à la source, en rapport avec l'effet qu'on se propose d'obtenir, selon qu'il semble opportun ou non, par exemple, de favoriser l'aération de l'eau et le départ d'acide carbonique,

Action des hypervitamines et des régimes carencés sur la glande thyroïde. — *MM. C. Carrière, J. Morel* et *P. Gineste* (de Lille). — L'application des données expérimentales à la pratique médicale justifie la prescription d'une alimentation riche en facteurs A et C et des préparations spécialisées de ces vitamines dans le traitement de la maladie de Basedow.

La vitamine D, l'héliothérapie et l'irradiation ultra-violette sont à déconseiller dans les hyperthyroïdies : il est possible que les hypothyroïdiens bénéficient au contraire de ces dernières méthodes, dont l'un des principaux effets est l'activation du métabolisme de l'ergostérol au niveau du tégument externe.

Les auteurs ont eu l'occasion de traiter un certain nombre de syndromes basedowiens par la vitamine C à hautes doses et

les régimes hypervitaminés : dans l'ensemble, les résultats sont satisfaisants et montrent tout d'abord l'intérêt du champ d'expériences offert par l'étude des corrélations thyréo-vitaminiques dans la thérapeutique des affections du corps thyroïde.

Thoracoplasties électives de détentes réalisées par le tannage du périoste costal. — *MM. E. Leuret, E. Loubat* et *J. Magendie*. — 39 p. 100 des tuberculeux qui échappaient au bénéfice de la thoracoplastie par suite de la précarité de leur état général ou qui présentaient un affaissement incomplet des lésions par suite de l'espacement des temps opératoires sont « récupérés » par la méthode au tannin et donnent finalement de bons résultats.

Election de deux correspondants nationaux (Médecine). — Classement des candidats. — En première ligne : MM. GALLAVARDIN et PAUTRIER. En seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. CADE, COTTET, DESBOUIS, EUZIÈRE, PAILLARD.

Adjoints par l'Académie : MM. CORNIL, GLÉNARD, PERRIN, PIERRET.

M. GALLAVARDIN est élu par 43 voix ; M. PAUTRIER par 41.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er février 1939

Allocutions de M. CHEVASSU, président sortant, et de M. GRÉGOIRE, président pour 1939.

A propos des gastropexies. — *M. H. Hartmann* raconte un cas de gastropexie faite en 1905, qui pendant vingt-quatre ans a donné un excellent résultat. Quelques autres observations sont aussi favorables. Cependant M. Hartmann estime que le port d'une ceinture est généralement aussi efficace.

Tumeur maligne de l'angle droit du côlon. — *M. Wilmoth* rapporte une communication de *M. Guillermo*. Pour une occlusion aiguë succédant à des troubles de colite, une cæcostomie fut faite, suivie d'une iléo-transversostomie, puis d'une colectomie. La généralisation cancéreuse amena la mort.

Anévrysme artério-veineux. — *M. Goinard* (Alger) a vu chez une femme un anévrysme artério-veineux spontané de l'humérale. Deux grossesses ont pu avec la syphilis jouer un rôle dans l'apparition de cet anévrysme. (Rapport de M. WILMOTH.)

Plaie thoraco-abdominale gauche par coup de couteau. — *MM. Barge* et *Larraud*, par thoraco-phréno-laparotomie, ont découvert chez un homme qui avait reçu un coup de couteau dans le IXe espace intercostal, une plaie de la rate et une plaie du diaphragme. Les deux plaies furent traitées par suture. La guérison s'ensuivit.

Péritonite par perforation d'un cancer sigmoïdien. — *M. Menegaux* rapporte une très belle observation de *M. Pergola* (Paris). Une malade de 62 ans fut opérée à la sixième heure d'une péritonite sans diagnostic d'origine précis. On découvrit une perforation de cancer sigmoïdien. Ablation du sigmoïde. Anus sur le bout supérieur. Iléostomie. Mikulicz. Guérison malgré une phlébite dans les suites opératoires. Le rapporteur discute les cancers sigmoïdiens au point de vue opératoire et montre l'avantage des résections qu'on ne peut que rarement pratiquer. L'iléostomie simplifie énormément les suites opératoires malgré l'opinion de certains auteurs, lorsqu'on opère sur le côlon.

Iléite terminale perforée à colibacille. — *M. Nédelec*. — **Deux cas d'iléite terminale.** — *M. Errard*. — M. LARDENNOIS, rapporteur. — Le premier cas concernait une femme âgée qu'on crut atteinte d'une perforation appendiculaire. L'iléon perforé fut amené à la paroi après mise en place d'une sonde de Pezzer. Guérison.

Les deux autres cas, pris l'un pour une appendicite, l'autre pour une hernie étranglée, furent traités par résection. L'aspect de ces perforations iléales est tout à fait semblable à celui des perforations typhiques; mais les examens sérologiques sont négatifs.

Scoliose et épiphysite du rebord iliaque. — *MM. Sorrel, Mouchet* et *Stéfani* ont vu chez une jeune fille de 16 ans, une scoliose ne s'accompagnant d'aucune lésion des corps vertébraux. Il s'agissait d'une scoliose secondaire à une épiphysite de la crête iliaque, par contracture des muscles lombaires, comme le montra la radiographie et la recherche des points douloureux.

Perforations diastatiques de l'estomac. — *M. J. Okinczyc* a vu au cours d'une gastrectomie pour cancer sténosant du pylore que la petite courbure de l'estomac était le siège d'une perforation ayant infiltré le petit épiploon. L'examen de la pièce confirma qu'il s'agissait bien d'une perforation diastatique.

Interposition de l'épitrochlée et subluxation du coude. — *M. Fèvre* rapporte une observation de *MM. Cahuzac* et *Courty* (de Toulouse) qui sous contrôle radioscopique et sous anesthésie réussirent à réduire orthopédiquement une interposition de fragment épitrochléen, dans l'interligne articulaire du coude. La réduction doit être obtenue par cette méthode si elle est correctement appliquée.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 janvier 1939

L'ulcère géant de la petite courbure. — *M. R.-A. Gutmann* appelle l'attention sur un type assez fréquent d'ulcère. Il atteint surtout les sujets à réactions atténuées, individus fatigués, vieillards.

Il se présente cliniquement de façon variée soit avec des douleurs violentes, soit même avec des hémorragies, mais le plus souvent, l'histoire est au contraire marquée par des douleurs faibles, de l'anorexie, de l'amaigrissement, parfois de l'achlorhydrie, une mauvaise mine, c'est-à-dire un ensemble qui fait penser au cancer.

La caractéristique de cette forme est la présence sur une région, toujours la même, le milieu de la partie verticale de la petite courbure de l'estomac, d'une niche monstrueuse (grosse noix, mandarine, et même plus).

Malgré les apparences, cette lésion est à peu près toujours ulcéreuse, bénigne ; elle guérit avec facilité, cliniquement et radiologiquement, en un ou deux mois, par un traitement médical actif. L'ulcère ne se transforme pratiquement jamais sur cette région. Rarement, il s'agit d'un cancer ulcériforme dont la caractéristique est la persistance de la lésion après un traitement d'essai.

Rappelant que la plupart des cancers au début qu'il a présentés se traduisaient, chez des sujets jeunes, par des douleurs franchement ulcériformes, une chlorhydrie normale et la présence sur la partie horizontale de la petite courbure d'une niche très petite mais persistante et très lentement progressive l'auteur pense que beaucoup de données classiques sur l'ulcère et le cancer de l'estomac doivent être révisées.

L'étude des épanchements pleuraux par la radiographie en position déclive. — *MM. J. Paraf* et *P. Zivy*, par une étude expérimentale et clinique sur le singe, montrent tout l'intérêt de la radiographie prise en position latéro-déclive pour l'étude des épanchements pleuraux.

Dans les gros épanchements, en mettant le malade sur le côté opposé elle permet l'analyse du parenchyme pulmonaire.

Dans les petits épanchements et dans certains hydrothorax invisibles, en plaçant l'individu sur le côté malade, on objectivera le plus souvent ainsi et seulement ainsi l'épanchement.

Dans tous les cas, elle permet d'évaluer l'épaississement pleural et l'élasticité du parenchyme pulmonaire.

M. Léon Kindberg souligne l'intérêt de la radiographie en position latérale qui fait apparaître des modifications du parenchyme passant inaperçues sur les clichés pris en position debout.

Hépatite et syndrome « d'ictère par rétention » avec volumineuse dilatation vésiculaire ayant nécessité une cholécystostomie au cours d'une mélitococcie. — *MM. L. Rimbaud, H. Serre* et *Mlle L. Bougarel*. — Dans une première phase de l'évolution de cette mélitococcie, on découvre une hépatite : d'abord caractérisée par l'habituelle association d'un gros foie mou et d'une insuffisance hépatique révélée seulement par les épreuves d'exploration fonctionnelle, elle se traduit plus tard par l'apparition d'un syndrome hydropigène aigu, à la suite d'une cure par le novarsénobenzol.

Une complication exceptionnelle vient ensuite, dans une deuxième phase, modifier l'évolution de cette brucellose : on voit se constituer en quelques jours un syndrome « d'ictère par rétention » associé à une distension énorme de la vésicule biliaire, témoin de son origine mécanique. Une cholécystostomie est jugée indispensable. Après intervention, les accidents régressent et la mélitococcie évolue favorablement.

Du point de vue pathogénique, on peut incriminer un blocage aigu du cholédoque d'origine inflammatoire sans doute avec spasme associé.

Il s'agit au total d'une hépato-cholédocite d'origine mélitococcique.

Un cas d'eczéma périvulvaire provoqué par l'emploi régulier de comprimés anticonceptionnels. — *MM. Ch. Flandin* et *J. Pommeau-Delille.*

Grande auto-agglutination des hématies associée à un lymphome splénique et à des crises de cyanose. Action remarquable de la radiothérapie sur le déséquilibre des albumines du sérum. — *M. Claude Gautier, Mlle V. Heimann* et *M. M. Laudat.*

Sur trois cas d'infra-version duodénale. — *MM. A. Germain, Le Gallou* et *A. Morvan* présentent trois observations d'infra-version duodénale avec stase à des degrés divers et symptômes variés d'ordre mécanique et d'ordre toxique. Ils discutent l'étiologie de cette malformation duodénale, et, contrairement aux conceptions récentes qui tendent à en faire la conséquence exclusive d'une ptose gastro-pylorique, admettent une origine congénitale.

Méningite cérébro-spinale à méningocoque B, guérie par la seule chimiothérapie sulfamidée. — *MM. A. Germain* et *G. Gautron* rapportent un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque B chez un adulte, pour lequel a été institué au quatrième jour un traitement par le 1162 F par voies buccale et intra-rachidienne. Amélioration très rapide et guérison en dix-huit jours, malgré deux petits retours offensifs de la maladie, attribués à une diminution un peu trop brusque du traitement sulfamidé en présence d'une cyanose sulfhémoglobinémique.

A propos d'un cas de macrogénitosomie précoce. — — *M. Monier-Vinard* et *Mme Roudinesco* font l'étude somatopsychique d'un enfant de 6 ans et montrent l'absence de corrélation entre le développement intellectuel et le développement pubertaire. Les auteurs notent également la dissociation entre les différents éléments de la croissance physique.

Ils soulignent l'augmentation du métabolisme basal sans aucun signe clinique d'hyperthyroïdie et l'augmentation de la thyréo-stimuline.

L'observation purement clinique ne permet pas d'affirmer l'origine du syndrome. Il n'y a ni tumeur du testicule, ni signe de localisation infectieuse sur le névraxe. L'éventualité d'une tumeur paraventriculaire moyenne n'est pas exclue par l'absence de signes d'hypertension intracranienne.

Considérations diagnostiques et thérapeutiques sur une tumeur frontale droite avec calcifications et réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo rachidien. — *MM. G. Guillain, P. Mollaret* et *R. Messimy* présentent un malade, âgé de 42 ans, dont l'histoire clinique se résume à une crise d'épilepsie remontant à deux ans et à une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit remontant à quelques semaines ; la nature syphilitique des troubles avait été affirmée sur la constatation d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien prélevé en 1936, et le malade avait été traité par l'acétylarsan et le cyanure de mercure.

A l'entrée du malade à la Salpêtrière, on mit en évidence une parésie faciale gauche du type central, une vivacité des réflexes tendineux du côté gauche et des modifications psychiques avec euphorie et jovialité. Le soupçon d'une tumeur frontale droite fut confirmé par la constatation d'une stase papillaire bilatérale et, à la radiographie, par celle de calcifications multiples. L'affirmation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive, éventualité non exceptionnelle dans les tumeurs cérébrales, aurait sans doute été évitée par une précaution technique, celle d'un chauffage préalable à 56° du liquide céphalo-rachidien. Les calcifications permettaient de discuter la nature de la tumeur : angiome ou gliome calcifié. Mais l'apparition brutale d'un syndrome grave d'hypertension intra-cranienne obligea à intervenir ; l'opération montra qu'il s'agissait d'un gliome calcifié.

Séance du 27 janvier 1939

Méningite à pneumocoques. Traitement par la P. aminophénylsulfamide. — Guérison. — *M. J. Dereux* (Lille) relate une observation de méningite à pneumocoques ayant évolué chez un enfant de 4 ans. L'emploi de Septoplix en ingestion (3 grammes par jour) et en injection intra-rachidienne (15 c. c. par jour de la solution à 0.8 %) a amené en quelques jours une guérison complète et définitive.

Au début de la maladie il a été injecté, 20 c. c. de sérum antipneumococcique par la voie rachidienne et 40 c. c. par la voie intra-musculaire.

Devant les insuccès répétés des injections de sérum dans les méningites pneumoccocciques observées antérieurement, l'auteur est certain qu'il faut mettre à l'actif de la seule chimiothérapie nouvelle la guérison obtenue.

M. Cathala sur quatre cas de méningites à pneumocoques traitées par le sulfamide, a observé 3 décès, après une phase de guérison apparente suivie de rechutes à répétition à intervalles plus ou moins rapprochés. Le seul cas guéri est encore trop récent pour que l'on puisse conclure, il semble bien qu'en matière de méningite à pneumocoques, les résultats soient beaucoup plus précaires que lorsqu'il s'agit de méningite à streptocoques ou à méningocoques. M. Cathala se demande si les injections intra-rachidiennes du produit sont utiles ; la médication *per os* lui paraît suffisante dans la majorité des cas pour obtenir dans le liquide céphalo-rachidien un taux suffisant pour être efficace.

M. Martin fait des réserves sur l'efficacité du 1162 F dans les méningites à pneumocoques ; sur 4 cas, il a eu 4 échecs. Il reste fidèle à l'introduction du médicament par voie rachidienne pour deux raisons : d'abord, il faut un certain temps pour que l'organisme soit saturé par le sulfamide ; ensuite, il est des cas où la méningite, très altérée, n'est pas perméable au sulfamide introduit par voie buccale.

M. Marquézy a traité un cas de méningite à pneumocoques par le sulfamide ; ce fut un échec. Il préconise l'association de la voie rachidienne à la voie buccale. Il fait remarquer qu'on a tendance actuellement à trop étendre les indications de ce médicament qui n'a aucune action, en particulier, sur les complications auriculaires de la grippe.

M. Huber a observé chez un enfant une septicémie à pneumocoques compliquée de méningite, d'endocardite et d'ophtalmie métastatique. Le traitement par le 1162 F puis par le 693, uniquement par voie buccale, amena une cédation clinique remarquable, mais la terminaison ne se fit pas moins vers la mort.

M. Mollaret pense que si le traitement *per os* ne suffit pas, il faut avoir recours à la voie rachidienne, même si elle est discutable, car il peut y avoir absence de passage du médicament dans le liquide céphalo-rachidien. Il signale que quelques cas de méningites à Pfeiffer, traitées et gueries par le sulfamide, ont été publiés. Par contre, les sulfamides paraissent dépourvus de toute activité sur les affections à virus filtrants, comme la grippe ; ces médicaments ne pourraient agir dans ces cas que sur les germes pyogènes associés.

Accès catatonique toxi-infectieux à forme onirique. Guérison après un abcès du poumon. — *MM. J. Dereux* (Lille) et *H. Baruk* (Paris) rapportent l'observation d'un malade qui a fait en pleine santé une toxi-infection grippale pendant laquelle a éclaté un accès catatonique à forme onirique. Celui-ci a guéri au moment de la formation d'un abcès du poumon.

Ce cas est intéressant, d'une part en raison de l'origine toxi-infectieuse très nette de l'accès catatonique et d'autre part en raison de sa guérison à la suite d'une localisation viscérale.

Après sa guérison qui se maintient parfaite depuis quatre ans, le malade a pu expliquer complètement ce qu'il éprouvait durant l'accès catatonique.

Ces détails psychologiques confirment la notion de l'existence dans l'accès catatonique d'un délire onirique d'origine toxique.

La photographie de l'écran appliquée à la stratigraphie pulmonaire. — *M. G. Ronneaux* obtient par la photographie directe de l'écran radioscopique des radiogrammes pulmonaires qui, agrandis, montrent tous les détails des radiographies classiques, pour un prix de revient minime.

L'auteur emploie cette méthode en stratigraphie pulmonaire et obtient ainsi le repérage des « tranches pulmonaires » présentant des lésions, seules utiles au diagnostic et qui sont, seules, prises sur de grands films. L'économie en films ainsi réalisée est de l'ordre de 60 à 80 %. L'auteur espère ains

favoriser la diffusion des méthodes d'analyse radiographique dans les services hospitaliers limités dans leurs possibilité financières.

M. Sergent montre tout l'intérêt pratique que l'on peut attendre de cette méthode d'investigation radiologique économique.

M. Ameuille pense que la méthode est appelée à rendre de grands services pour l'analyse des complexes et pour choisir la plaque intéressante.

M. Ronneaux fait remarquer que dans bien des cas les lésions sont suffisamment visibles sur la radiophotographie pour qu'il ne soit pas nécessaire de faire une radiographie. La méthode est donc très économique.

La forme hydrocéphalique de la neurofibromatose de Recklinghausen. — *MM. André Barbé* et *Jean Delay* présentent une malade atteinte de neurofibromatose périphérique et centrale.

Il existe chez elle un syndrome cutané avec tumeurs multiples dont le polymorphisme histologique a été vérifié par biopsies : taches pigmentaires, hypertrichose, ulcérations dentaires.

Il s'y ajoute un syndrome neurologique en rapport avec une tumeur de la fosse cérébrale postérieure ; hydrocéphalie, cécité par atrophie optique post-stase, épilepsie, syndrome cérébello-vestibulaire.

Les auteurs insistent sur la précession des symptômes neurologiques sur les symptômes cutanés. C'est seulement quelques années après l'hydrocéphalie qu'apparurent (coïncidant avec la puberté) les signes cutanés qui permirent le diagnostic.

Il s'agit de neurofibromatose héréditaire, le père de la malade ayant été atteint lui aussi de neurofibromatose périphérique et cérébrale.

M. Dereux a observé une métastase cérébrale dans un cas de maladie de Recklinghausen. Le malade décéda quelques jours après l'intervention.

Paraplégie spasmodique consécutive a l'ingestion de sulfate de pelletiérine. — *MM. Jacques Decourt, R. Degos* et *J. Guillemin* présentent un homme de 34 ans, atteint depuis deux mois d'une paraplégie spasmodique typique, associée à des signes discrets d'atteinte périphérique dans le territoire du sciatique poplité externe. Ces symptômes sont apparus, en dehors de toute autre étiologie décelable, cinq jours après l'ingestion de 0 gr. 30 de sulfate de pelletiérine à titre de vermifuge. La même dose avait été déjà absorbée par le malade trois mois auparavant.

Les auteurs pensent que la paraplégie, malgré son origine centrale et sa longue durée, doit être attribuée à l'intoxication par la pelletierine. Ils rapprochent ces accidents des phénomènes similaires dus à l'ingestion de graines de gesses (lathyrisme). Ils mettent en garde contre l'emploi répété du sulfate de pelletiérine, même à plusieurs mois d'intervalle, lorsqu'une première ingestion n'a pas été suivie du résultat thérapeutique escompté.

M. Jausion a beaucoup employé la pelletiérine dans le traitement des parasitoses intestinales au Maroc, mais n'a jamais observé d'accidents. Par contre, les injections d'émétine sont parfois suivies d'accidents de polynévrite.

M. Hillemand a vu une paraplégie spasmodique avec troubles cérebelleux survenir après un traitement par l'émétine ; la paraplégie guérit en six semaines.

M. Flandin rappelle qu'il n'a jamais été possible de déterminer expérimentalement des paralysies aux animaux de laboratoire par l'émétine ; l'amyotrophie est plus fréquente que les paralysies proprement dites.

M. Hillemand a vu récemment trois cas de paralysies par l'émétine. Il y en a déjà 39 cas publiés.

Lupus vulgaire. Guérison par l'électro-coagulation et les injections intra-dermiques d'extrait pancréatique. — *MM. Marcel Pinard, Chuche* et *M. Raymondand* présentent un lupique paraissant guéri et qui a résisté à tous les traitements, de onze à trente-sept ans.

Le traitement efficace a consisté en électro-coagulation et injections intra-dermiques d'extrait pancréatique.

Ceci reconstitue, avec les bacilles du malade, le vaccin d'Auclaire.

Effets favobles de l'oxygénotherapie dans un cas d'angine de poitrine à crises subintrantes. — *MM. Ch. Flandin, G. Poumau-Delille, R. Lemaire* et *A. Basset* présentent une malade hospitalisée en decembre dernier pour un symdrome d'angor avec crises subintrantes depuis 15 jours. Des inhalations d'oxygène ont eu une action remarquablement sédative ; les crises d'angor ont disparu sans autre traitement.

Les auteurs insistent sur l'action un peu particulière de l'oxygénothérapie prolongée qui a entrainé chez cette malade un état d'asthénie avec sommeil profond durant plusieurs heures la nuit suivante, alors qu'avant elle était insomnique.

Deux cas de cardiopathies chroniques améliorées par l'oxygénothérapie. — *MM. Ch. Flandin, G. Poumau-Delille, R. Lemaire* et *R. Mande* présentent deux malades porteuses de cardiopathie rhumatismale grave, ayant entrainé une décompensation cardiaque qui faisait de ces malades pratiquement des impotentes ; des séances d'oxygénothérapie pratiquées régulièrement trois fois par semaine (inhalation durant une demi-heure, 8 litres d'oxygène par minute) ont amélioré considérablement ces malades ; reprise de l'activité en même temps qu'on observe un ralentissement du rythme cardiaque.

Leucose aiguë à évolution prolongée. Importance des manifestations intestinales et articulaires. — *MM. J. Milhit, J. Fouquet* et *J. Delort* rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans qui a présenté une leucose aiguë aleucémique à évolution prolongée. Il n'y eut jamais de cellules souches dans le sang et les examens répétés n'ont montré qu'une anémie progressive, une leucopénie atteignant 900 à la période terminale avec hypogranulocytose.

Cette leucémie s'est déroulée sans hémorragies, sans troubles de la crase sanguine, sans syndrome buccopharyngé et même jusqu'à une phase avancée de l'évolution sans adénopathies notables et sans splénomégalie.

Les auteurs insistent sur la fréquence de ces leucoses dont ils viennent d'observer trois cas. La ponction sternale seule en permet le diagnostic.

Cette observation présente par ailleurs des particularités intéressantes :

1) L'importance des manifestations intestinales qui ont précédé les autres accidents de plusieurs mois, et ont consisté en diarrhée rebelle.

2) L'aspect ondulant de la courbe thermique.

3) Et surtout l'existence de manifestations articulaires.

Il s'agit de poussées d'arthrite inflammatoire avec début brutal, douleurs vives, rougeur, gonflement et épanchement synovial. La radiographie n'a pas montré d'altération osseuse : ces arthrites avaient un caractère éphémère, disparaissant en 4 à 5 jours sans séquelles, et frappant successivement toutes les grandes articulations.

Ces arthrites sont assez exceptionnelles et diffèrent des ostéalgies et des arthralgies signalées dans les observations antérieures. Ces formes sont d'un diagnostic singulièrement difficile. Il faut se rappeler la fréquence d'une discordance entre l'examen de sang et le médullogramme. Seule, la pratique de la ponction sternale peut en permettre l'identification.

Michelle Zagdoun-Valentin

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 4 février 1939

Le président fait un bref éloge de M. Boulanger Dausse, le si dévoué et si estimé trésorier de la Société, la séance est suspendue quelques minutes en signe de deuil.

Le *Professeur Laignel Lavastine* présente ensuite deux communications : la première, faite en collaboration avec le Docteur Tribalet et extraite de la thèse de ce dernier soutenue en 1936, a pour titre : *La pensée médiévale chartraine, Béranger, de Chartres, précurseur de la médecine moderne.* On peut y suivre la querelle qui mit aux prises au XI° siècle Fulbert, évêque de Chartres et élève de Gerbert, et Béranger champions respectifs du nominalisme et du réalisme. Les auteurs montrent comment cette lutte de deux conceptions s'est perpétuée jusqu'à nous et comment Béranger peut être considéré comme un précurseur de la médecine vraiment scientifique.

Dans la seconde le Professeur Laignel Lavastine fait part de ses réflexions sur *la doctrine hippocratique et l'induction dans la médecine.* Il explique comment Hippocrate sut saisir le signe dans les symptômes et comment il servit de l'induction pour agrandir le champ de ses observations et établir des relations entre ses diverses constatations. L'auteur définit la

doctrine hippocratique comme une synthèse de constatations de faits et c'est sur cette idée qu'il a fondé avec des amis le mouvement néohippocratique.

Le **Docteur L. Joseph** étudie *quatre traductions du XIVe siècle du poème de Piètre de Eboli sur les bains de Pozzuoli.* Ce poème n'est qu'un texte populaire, mais les magnifiques miniatures qui ornent ces manuscrits lui donnent un intérêt considérable et fournissent de précieuses indications sur les pratiques balnéaires de l'époque. Les deux principaux sont l'un à la Bibliothèque angélique de Rome, l'autre à la Bibliothèque nationale de Paris.

Signalons enfin que le **Docteur Brodier** a offert à la Société diverses plaquettes et documents iconographique et le **Professeur Laignel Lavastine** a présenté le second tome, magnifiquement illustré, de son histoire de la médecine.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Conceptions actuelles du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire

Dans le travail qu'ils consacrent à ce sujet MM. A. Maurer et J. Rolland (*Paris Médical*, 7 janvier 1939) émettent les considérations suivantes :

« Les interventions chirurgicales tendent à prendre une place de plus en plus importante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

La collapsothérapie, en effet, est universellement pratiquée. Or, quand le pneumothorax est impossible du fait d'une symphyse pleurale qui s'oppose à la libération pariétale du poumon ou quand il est plus ou moins inefficace du fait d'adhérences ou de symphyse partielle, et qu'il ne peut être amélioré par une section ou une désinsertion des brides (opération de Jacobaeus ou opération de Maurer, de Davos) alors entrent en jeu les différentes méthodes chirurgicales.

Elles s'inspirent toutes du même principe que le pneumothorax artificiel.

Elles sont nombreuses, se perfectionnent tous les jours, grâce à des progrès techniques qui leur assurent, aux prix de risques de moins en moins grands, d'excellents résultats.

De toutes ces méthodes, thoracoplastie, phrénicectomie, scalénotomie, apicolyse avec plombage, résection isolée de la première côte, alcoolisation des nerfs intercostaux, pneumothorax chirurgical extra-pleural, c'est de beaucoup la thoracoplastie qui tient la première place. Elle est, avec le pneumothorax artificiel intrapleural, l'opération collapsothérapique typique.

... Les techniques actuelles, supprimant pratiquement les risques opératoires, ont définitivement implanté la thoracoplastie dans la pratique opératoire courante.

Le clavier hémo-sérologique pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Par ce terme de « clavier hémo-sérologique » M. le docteur Paul Courmont (*Paris Médical*, 7 janvier 1939) désigne les différentes réactions concernant le sang et le sérum des tuberculeux, qui peuvent être employées pour le diagnostic, le pronostic et la conduite de la cure de la tuberculose.

La *sérologie de la tuberculose* ne tient pas encore, dans l'étude de cette maladie, la place qu'elle devrait occuper.

Les réactions sérologiques sont cependant de toute importance pour le diagnostic et le pronostic.

Elles n'ont pas été employées, dans l'étude de la tuberculose, et notamment de la tuberculose pulmonaire, avec la constance et le sens critique nécessaires.

Pour la syphilis, cependant, la sérologie a la confiance des médecins depuis le Bordet-Wassermann ; pourtant les défaillances constatées, après une trop grande période d'engouement ont provoqué, de la part des syphiligraphes, l'emploi de beaucoup d'autres réactions pour juger du diagnostic et du traitement de la syphilis, Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke, et bien d'autres, les syphiligraphes usent couramment de toutes ces réactions et de leurs nuances pour un même malade.

Si la sérologie de la tuberculose n'a pas eu une vogue aussi constante, cela tient à plusieurs défauts de méthode dans ses applications cliniques.

Certes, la technique des réactions sérologiques en tuberculose est souvent plus simple et jamais compliquée que celles pour la syphilis : la séro-agglutination, notamment, est extrêmement facile.

Mais on n'a pas employé ces réactions *simultanément*, comme cela se fait le plus souvent pour la syphilis. Au gré des préférences, on a creusé les applications tantôt de l'agglutination, tantôt de la déviation du complément, tantôt de la floculation, etc. ; il faut, au contraire, en employer, autant que possible, plusieurs ensemble pour en tirer le maximum d'application.

L'auteur étudie successivement les applications de ces différentes réactions.

En somme, dit-il : l'étude systématique de toutes ces réactions, sanguines et surtout sérologiques, ou du moins des principales, et surtout des pouvoir agglutinant, pouvoir bactéricide et vitesse de sédimentation, l'usage du *clavier hémo-sérologique* et des *courbes* doivent entrer dans la pratique des phtisiologues. Elle leur donnera, au cours de la tuberculose, et notamment de la tuberculose pulmonaire, les renseignements les plus précieux et les plus utiles pour le diagnostic, le pronostic et la conduite de la cure.

Le traitement de la maladie d'Addison

Le médecin n'est plus désarmé à l'heure actuelle contre la maladie d'Addison. A condition de bien connaître les indications et la réaction pratique des diverses thérapeutiques proposées dans ces dernières années, il est exceptionnel d'observer une maladie d'Addison à évolution rapidement fatale.

Une statistique personnelle de R. Rivoire (*La Presse Médicale*, 7 janvier 1938) s'étendant sur plus de cinq ans, ne comporte que trois cas mortels, dont un par tuberculose généralisée, sur 42 malades traités. Au contraire, 3 malades peuvent être considérés comme complètement guéris, car ils n'ont actuellement aucun traitement. Quand aux autres, ils mènent, pour la plupart, une vie presque normale, à condition d'être constamment traités par le régime hypersalé et par la cystéine. Il est donc indiscutable que le pronostic de cette redoutable maladie s'est considérablement amélioré au cours des dernières années.

L'ictère chez les diabétiques

L'ictère des diabétiques, disent P. Ducas et P. Uhry (*La Presse Médicale*, 7 janvier 1939) et notamment des diabétiques jeunes, ne ressortit nullement à une étiologie univoque ; malgré l'existence d'atteinte hépatique, anatomique ou fonctionnelle antérieure, sa fréquence reste minime et son pronostic aussi variable et difficile à poser que chez l'individu normal. Son retentissement vis-à-vis du diabète se traduit dans la règle par une aggravation momentanée et temporaire de celui-ci. On conçoit donc l'intérêt prophylactique de veiller rigoureusement à la diététique de tels sujets et d'éviter la prescription de régime trop chargé en lipides ou trop restreint en glucides.

Début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte

Dans le *Paris Médical* (14 janvier 1939) E. Hautefeuille montre la fréquence du début juxta-scissural postérieur.

A quelques exceptions près, les lésions qui marquent le premier épisode clinique de la tuberculose pulmonaire de l'adulte sont situées dans le lobe supérieur.

Elles ne siègent pas au sommet, mais au dessous du sommet.

Elles ne sont pas à proprement parler « sous-claviculaires » ni « inter-cléido-hilaires », mais *proches de la face postéro-externe du poumon et voisines de la scissure.*

Il n'est pas rare qu'elles intéressent la face interlobaire elle-même.

Les lésions antérieures du lobe supérieur, et même du sommet, sont au moins aussi rares que les lésions des bases.

Lorsque les lésions sont plus étendues, assez souvent elles respectent l'apex, mais intéressent la corne postérieure sous-scissurale du lobe inférieur.

Les tuberculoses lobaires, ou « lobites » ne sont pas très fréquentes.

Les scissures sont moins une barrière opposée à l'extension du processus qu'un plan d'orientation pour le début de l'affection.

Ce chevauchement des lésions sur la scissure est un argument en faveur de l'importance de la voie lymphatique dans l'éclosion et l'extension de la tuberculose pulmonaire. Les difficultés de guérison spontanée de ces lésions peuvent trouver une explication dans la situation défavorable des cornes juxta-scissurales postérieures qui, coincées entre la partie rigide du thorax et le hile peu déformable, dans un angle de réflexion de la plèvre, sont dans une situation mécanique précaire pour leur mise au repos et leur rétraction.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Polycythémie traitée par rœntgenthérapie du pylore

F. Andersen, T. Geill, E. Samuelsen exposent (*Acta Medica Scandinavica*, XCVII, fasc. V-VI, 1938) la méthode d'irradiation des glandes du pylore et des glandes duodénales de Brunner qu'ils ont employée dans un cas de polycythémie chez une vieille femme de 77 ans.

Le résultat d'une succession de petites séries d'irradiation fut une baisse du nombre des érythrocytes de 11 à 4,1 millions, une baisse du taux de l'hémoglobine de 138 % à 100 % et en revanche une augmentation de l'index colorimétrique de 0,6 à 1,2, avec un accroissement moyen du diamètre des globules rouges de 7,29 à 7,81 microns.

Ces résultats semblent confirmer d'une part la théorie de Menlengracht sur la fonction hématopoïétique de l'organe pylorique (lieu de production du facteur intrinsèque) et d'autre part, l'hypothèse de Hitzenberger que le développement de la polycythémie est dû à une surproduction du facteur intrinsèque, l'anémie pernicieuse représentant la maladie diamétralement opposée due à une insuffisance de production du même facteur. Hitzenberger avait d'ailleurs recommandé la rœntgenthérapie générale du corps (méthode de Sgalitzer) après avoir essayé l'irradiation de l'estomac. Notre méthode de localisation, disent les auteurs, strictement sur l'organe pylorique, nous paraît un traitement plus rationnel que l'irradiation classique de la moelle osseuse.

Bases expérimentales de la transfusion des leucocytes

J. Hanausek (*Acta Medica Scandinavica*, XCVIII, fasc. I-II, 1938) qui étudie la question depuis de longues années présente de nouvelles expériences avec application de leucocytes vivants à des bactéries ensemencées sur des milieux de culture nutritive solides qui peuvent servir de base dans une certaine mesure pour juger l'effet sur l'organisme d'une transfusion de leucocytes.

Des streptocoques hémolytiques sont ensemencés sur de l'agar-agar sang. Puis on dégoutte sur ce milieu différents constituants du sang de cheval citraté, sang entier, plasma, globules rouges et leucocytes en des points différents.

C'est seulement aux points où des leucocytes vivants ont été dégouttés que l'on constate un développement microbien nul et une absence d'hémolyse.

Les leucocytes conservés une dizaine de jours à la température de 2° gardent encore leur propriété phagocytaire, mais pour un petit nombre de germes seulement (Voir ce journal, 1935, p. 2155.)

Cette action empêchante des leucocytes sur la croissance des colonies microbiennes sur la gélose, est plus élevée en présence d'une petite quantité de plasma que sans plasma ; la présence des hématies, au contraire, provoque une croissance plus grande des colonies.

Hanausek énonce en conclusion que la transfusion du sang entier ne peut exercer une action identique à celle d'une transfusion des leucocytes.

L'eczéma infantile du point de vue du dermatologiste

Pour M.-B. Sulzberger (*Journal of the American Medical Association*, CXII, janvier 1939, p. 38) le traitement dermatologique en est déterminé davantage par l'état de la peau que par la cause ou par les caractéristiques de l'éruption.

La thérapeutique la plus favorable est celle qui est dirigée contre les manifestations, telles que l'enlèvement des croûtes ou des écailles, la lutte contre l'infection sous-jacente, l'atténuation de l'irritation ou des démangeaisons, la prévention du grattage, sans s'occuper de la classification ou du nom technique de telle ou telle forme particulière.

Une sélection de bon sens des méthodes dermatologiques ordinaires sera très utile dans presque tous les cas, et suffisante dans beaucoup. Car dans le traitement de l'eczéma des enfants au-dessous de 2 ans, Sulzberger arrive à la conclusion que son expérience lui a montré l'ordre d'importance des différents facteurs comme étant le suivant :

1° La plupart des malades sont rétablis vers l'âge de 2 ans ou avant, et beaucoup demeurent ensuite indemnes de troubles cutanés.
2° Un changement complet de vie et d'habitudes est très recommandable, mais malheureusement possible dans un petit nombre de cas seulement.
3° Exécution méticuleuse de l'application des topiques usuels et des précautions locales décrites.
4° Dans beaucoup de cas où le changement complet d'habitudes est impossible, l'élimination de quelques causes notoires d'allergie, soit d'ordre alimentaire, soit d'ordre exogène.

Traitement chirurgical de la colite ulcéreuse

J.-F. Gaha expose (*Lancet*, 21 janvier 1939) que les résultats des traitements médicaux des colites ulcéreuses en Tasmanie, sont uniformément mauvais.

L'auteur, depuis seize ans, n'a pu relever de guérison par le traitement médical dans aucun cas où le diagnostic était certain : la plupart des malades, des jeunes femmes d'ordinaire, ont succombé en un à quatre ans.

La technique chirurgicale que Gaha a employée est la suivante : dans une première opération il pratique une iléo-sigmoïdectomie et une colestomie, et ligature l'iléon et le sigmoïde.

Les ligatures sont enlevées au cours d'une seconde opération et le rectum est alors fermé par une ligature sur le sigmoïde en-dessous de la bouche d'anastomose de l'iléon.

Enfin au cours d'une troisième opération, la ligature du rectum est enlevée et la colestomie fermée.

La méthode consiste donc à faire reposer les intestins atteints, en deux stades successifs.

L'expérience de l'auteur porte sur huit années pendant lesquell s il a appliqué cette méthode dix-huit fois : tous ses malades se portent bien et ont pu reprendre leur travail souvent sans aucune précaution particulière.

Les sulfanilamides en thérapeutique dans les pneumonies et les méningites dues au pneumocoque type III

J.-F. Sadusk jr. rapporte (*New England Journal of Medecine Boston*, 17 novembre 1938, p. 787) deux cas de méningite à pneumocoque type III avec septicemie concomitante, vérifiee par l'hémoculture.

Dans les deux cas, l'hémoculture devint négative après traitement par la sulfanilamide, mais les deux malades moururent de leur méningite quoique l'un des deux ait présenté un liquide céphalo-rachidien stérile juste avant sa mort.

Sadusk rapporte également 9 cas de pneumocoque type III, 8 de ces malades ayant plus de 53 ans. La guérison fut obtenue dans 9 cas après traitement par la sulfanilamide.

Il semble donc que les dérivés sulfamidés soient actifs dans les pneumonies, mais inactifs dans les méningites dues au pneumocoque type III.

Deux localisations exceptionnelles du bacille entéritique de Gärtner

C. Reiss (*Archiv für Kinderheilkunde*, CXV-1938, 3) relate deux observations qui se rapportent à une méningite chez un nourrisson de six mois et à une ostéomyelite des métatarsiens chez un enfant de dix mois.

La méningite présenta une marche typiquement sévère et se termina par la mort.

L'ostéomyelite était bénigne et guérit : deux fois la ponction avait permis de mettre le bacille entéritique de Gärtner en évidence dans le pus.

Variations du taux de l'acide lactique du sang dans la tuberculose pulmonaire

Z. Yosizumi (*Tohoku Journal of experimental medicine*, X, 1938) a trouvé que les variations du taux de l'acide lactique dans le sang et celles de la vitesse de sédimentation globulaire chez les tuberculeux pulmonaires, sont parallèles et de même sens.

La recherche du taux de l'acide lactique sanguin faite avant et après un petit exercice physique, présenterait l'avantage de mieux évaluer les possibilites des tuberculeux pulmonaires et de les mieux conseiller sur le degré d'exercice physique autorisé dans leur cas.

Anémie secondaire à une hémorragie chute du taux de l'hémoglobine à 7,8 %

K. Fecht-Karlsruhe (*Medizinische klinik*, n° 52, 1938) raconte l'histoire d'une femme de 23 ans amenée à l'hôpital dans un état lamentable à la suite d'hémorragies graves après un avortement.

Le traitement de fond consista en petites transfusions fréquemment répétées, de 20 à 60 c. c. de sang, avec de temps en temps une transfusion plus importante de 200 c. c. environ, auquel s'ajoutèrent naturellement toutes les médications habituelles, anti-shock et anti-coagulantes d'abord, puis anti-anémiques variées.

L'amélioration fut rapide au début où le taux de l'hémoglobine était seulement de 7,8 % et le chiffre de sédimentation des globules rouges de 0,69.

La malade quitta l'hôpital le 84e jour avec un taux d'hémoglobine de 72 % et une sédimentation globulaire de 4,85.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Vingt études pratiques de médecine infantile, par R. LIÈGE. Un vol. 8°, 210 p. Prix : 60 francs. Doin, édit., 8, place de l'Odéon, Paris.

Qu'il s'agisse d'une maladie intéressante par sa fréquence ou curieuse par sa rareté, l'auteur en brosse à grands traits le tableau clinique, met en valeur les symptômes importants et traite le problème complexe que pose le diagnostic ; au besoin, il aborde quelques questions d'étiologie et de pathogénie ; toujours il insiste sur la thérapeutique. Le médecin trouvera dans ce livre bien écrit, bien composé, un guide précieux.

DIVERS

« **Au bord de l'étang** », par Léon BINET, 1 volume in-4°, 99 p. pl. Editions Maugard, Rouen.

L'auteur prend prétexte d'une promenade au bord d'un étang pour exposer en une centaine de pages les nombreux problèmes de biologie animale et végétale qui s'offrent à l'observateur attentif ou seulement curieux.

Ainsi la motilité de certains végétaux, les algues carnivores, le mouvement des diatomées, l'activité électrique du protoplasma, les courants d'action du système nerveux, toutes les grandes fonctions physiologiques sont de la sorte passées en revue : respiration, assimilation chlorophylienne, reproduction et hormones sexuelles, rôle du foie dans différents métabolismes, etc... L'auteur ne manque pas de signaler les applications thérapeutiques possibles. Il étudie même les réflexes conditionnels chez le poisson, et le sens familial de certains oiseaux.

Ainsi l'étang est un monde de vie et le plus humble de ses habitants ne saurait être indifférent à ceux qui ont « l'amour de la vie et de l'étude ».

Ce livre préfacé par Duhamel, et élégamment illustré, n'est pas un banal ouvrage de vulgarisation : il donne à penser au médecin tout autant qu'au profane. Est-il besoin de dire qu'on y retrouve l'élégance et la clarté, le style simple et direct propres à l'auteur, et qui ont depuis longtemps assuré son succès d'enseigneur. A. LEMAIRE.

De Claude Bernard à d'Arsonval, par le Docteur Léon DELHOUME. Un vol. in-8°, 606 p. Baillière, éditeur, Paris, 1939.

Le Docteur Léon Delhoume, qui a déjà consacré son talent et ses hautes qualités d'érudit à la mémoire de ses compatriotes Dupuytren et Cruveilhier, publie aujourd'hui la correspondance échangée entre Claude Bernard et d'Arsonval, ainsi que les lettres échangées entre Brown Séquard et d'Arsonval.

Livre capital pour l'histoire des sciences biologiques entre 1878 et 1894.

Claude BERNARD. **Morceaux choisis et préfacés, par Jean Rostand.** Un vol. 30 francs. Gallimard, éditeur, 43, rue de Beaune, Paris.

Il était tout indiqué que, pour ouvrir une collection des grandes pages de la Science, on empruntât les premières à l'auteurs de *l'Introduction de la médecine expérimentale*, car Claude Bernard fut un écrivain considérable.

Cette anthologie sera donc utile. M. Jean Rostand a ajouté aux textes une préface et une bibliographie sommaires.

Hors de la nuit, par H.-J. MULLER. Traduit et préfacé par Jean ROSTAND. Gallimard, édit., Paris, 1938.

Que de plaisir a dû trouver Jean Rostand à la belle traduction qu'il vient de publier dans sa collection. Véritable trésor pour qui veut connaître les idées de savants éloignés de nous et comme nous captivés par les problèmes éternels de l'évolution. Vision du monde par un biologiste, un généticien, un sociologue à la fois. Moins ouvert que celui du livre précédent, cet angle de vue permet de saisir certains aspects « actuels » de la génétique et de l'eugénique, en qui H.-J. Muller a visiblement mis toutes ses complaisances. Après avoir magistralement brossé le film de l'évolution des êtres vivants, avec ses mutations heureuses ou malheureuses, après en avoir décrit avec assez de pessimisme l'état présent, il nous conduit vers une vie future un tant soit peu rose, et réalisable seulement si la biologie la dirige souverainement. Dans le livre précédent, c'est l'amélioration des conditions matérielles de l'existence qui doivent occuper toute notre attention et exciter notre orgueil en même temps que notre ingéniosité, dans le livre de Muller le premier rôle, le plus urgent travail, doit être tenu, comme une promesse déjà faite, par la génétique et l'eugénique.

Les obstacles sont encore nombreux et grands, mais le savant en connaît la plupart. Est-il impossible de les surmonter ? Il semble que la plupart des mutations qui se révèlent sous nos yeux soient défavorables, car rien ne dirige les unions humaines ; plus que la santé, telle que l'entend la médecine, il nous faut une prévoyance telle que les faiblesses innées ne se manifestent plus ; la sélection naturelle ou dirigée ne peut suffire à supprimer les maladies héréditaires récessives ; enfin, les tendances anti-sociales semblent bien faire partie intégrante de l'homme, mais le génotype ne peut-il lui-même être amélioré ? Et dans ce cas, que ne doit-on attendre de la coopération des hommes, là même où la concurrence et l'émulation n'ont pas l'air d'avoir donné de résultats spirituellement satisfaisants !

Le siècle à venir, par C.-C. FURNAS. Traduit de l'anglais par A.-M. PETITJEAN. Collection « L'avenir de la science ». Gallimard, édit. Paris, 1938.

Avec la largeur de vues la plus compréhensive, C.-C. Furnas décrit le ou plutôt les siècles à venir ; car il semble peu probable que nous soyons

si près de la perfection. Et en réalité, l'auteur ne le croit pas non plus, mais il sait si bien comment l'on y atteindrait ! En attendant ce livre nous entraîne de page en page dans tous les domaines qui appartiennent à la chimie, à la physique, à la technologie, à la sociologie, sans que l'intérêt faiblisse un instant. Mais, suivant le secret et malicieux désir de l'auteur, le lecteur se sent de plus en plus responsable de l'état de choses actuel sur lequel les « remarques désobligeantes » abondent. Avec une sincérité têtue, avec, d'ailleurs, autant de bonne humeur, d'optimisme, pour le futur, que d'ironie pour le présent. Furnas nous met à chaque tournant d'idée, devant un problème dont l'importance n'a d'égale que la négligence dont l'humanité et ses conducteurs font preuve à son égard. Ah ! si la moindre partie des corrections suggérées par ce savant pratique s'accomplissait, quel siècle à venir. J. VALLETTA.

Les Fleurs des Alpes. 36 planches en couleurs d'après les aquarelles de Paul-A. ROBERT. Texte de Henri Bordeaux. Un vol. in-4°. Librairie Plon, 8, rue Garancière, Paris.

Album comportant des illustrations magnifiques, avec un texte qui est une bien tentante invitation au voyage.

Mariages de rois. Mariages d'enfants, par le Docteur Léon CERF. Un vol. Collection « L'histoire vue par un médecin ». Prix : 18 francs. Les Editions de France, 20, avenue Rapp, Paris.

La médecine lorsqu'elle vient éclairer l'Histoire, nous la fait apparaître sous un jour entièrement nouveau : elle dissipe beaucoup d'obscurités ; elle permet une compréhension plus exacte des individus, une intelligence plus complète des événements.

Quelques auteurs ont compris l'importance de cette collaboration entre les deux sciences. Le Docteur Léon Cerf, estimant à juste titre que leurs études n'ont pas épuisé la question, se propose d'exposer les résultats de ses investigations dans une collection « L'histoire vue par un médecin » dont le titre résume bien les tendances.

Le premier volume étudie l'évolution, dans le cadre du mariage, de l'instinct le plus tyrannique de l'homme, l'instinct sexuel. On y voit, à travers l'histoire et parmi les peuples, les particularités, variables avec les individus et les races, de son éveil, de son développement et aussi de ses défaillances.

« J'ai été amené aussi, dit le Docteur Cerf, à écrire quelques chapitres qui se présentent dans une lumière crue que n'atténue aucune ombre Les voiles transparents, les allusions et les sous-entendus ne peuvent être que des procédés d'excitations ; je leur ai préféré la complète et chaste nudité de la vérité qui sort du puits. »

Au total un livre d'histoire et de l'intérêt le plus captivant.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BORY (Louis). — **Clinique et pathologie comparées. Vénérologie, cancérologie, dermatoses, médecine générale, phyto-pathologie.** 240 p. Br. : 50 fr. (*Masson*).

BOUCHART (R.). — **Le médecin d'usine.** 72 p. Br. : 20 fr. (*Vigot*).

BROCQ-ROUSSEU (Denis) et ROUSSEL (Gaston). — **Le sérum normal. Propriétés physiologiques.** 630 p. Br. : 140 fr. (*Masson*).

BROTTEAUX (Pascal). — **L'hypnotisme moderne.** 84 p. Br. : 20 fr. (*Vigot*).

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. 42e session. Alger 1938. 396 p. Br. : 80 fr. (*Masson*).

CRISTOPHE (L.). — **La mort des brûlés.** Etude expérimentale. 84 p. 19 fig. 19 tabl. Br. : 40 fr. (*Masson*).

FORTIN (E.-P.). — **Rétine humaine et phénomènes entopiques.** 208 p. Br. : 250 fr. (*Vigot*).

GRENET (H.). — **Essais sur la profession médicale et sur quelques règles qu'elle impose.** 160 p. Br. : 20 fr. (*Vigot*).

HAZARD (René). — **Tropanol et Pseudotropanol. Actions physiologiques comparées.** 88 p. 24 fig. Br. : 25 fr. (*Masson*).

ISIDOR (P.). — **Essai d'étude morphologique de certaines formes d'interaction.** 92 p. Br. : 40 fr. (*Vigot*).

JEAN-HELD (A.). — **Les paradentoses et leur traitement (Ancienne pyorrhée alvéolaire ou maladie de Fauchard).** 322 p. 160 fig. Br. : 80 fr. (*Masson*).

JOURDAN (Pierre). — **Les pleurésies purulentes. Etude anatomo-physiologique diagnostique et thérapeutique.** 230 p. Br. : 75 fr. (*M. Vigné*).

LAUGIER (Pr) et WEINBERG (Mlle). — **Fiche biotypologique pour l'étude des professions.** In-8 raisin. 45 p. Br. : 10 fr. (*Publ. du Travail humain*).

LECOQ (R.). — **Travaux du laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.** T. IV : **Avitaminoses et déséquilibres.** Br. : 80 fr. (*Vigot*).

PANISSET (L.). — **Les maladies infectieuses des animaux transmissibles à l'homme.** 115 p. Br. : 30 fr. (*Vigot*).

TANON et COT. — **La protection contre les gaz de combat.** 284 p. Br. : 30 fr. (*Vigot*).

TOLSTOI (Serge). — **Etude des représentations pathologiques dans l'art égyptien.** 98 p. Br. : 12 fr. (*M. Vigné*).

VINCENT. — **L'acétylcholine et son rôle dans l'organisme animal.** Br. : 40 fr. (*Vigot*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE.

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 7 — 18 FÉVRIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 : par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

DIRECTION SCIENTIFIQUE

H. BOURGEOIS, Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT, Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Maurice CHEVASSU, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
M. CHIFOLIAU, Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
H. CODET, Ancien Chef de Clinique
C. JEANNIN, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec.
G. PAUL-BONCOUR, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND, Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES, Professeur agrégé, Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS, ÉCOLES, ENSEIGNEMENT

***Paris*. — Thèses de médecine**. — M. Bordes-Süe : Considérations sur la prophylaxie et le traitement de l'infection puerpérale par les dérivés sulfamidés incolores.

22 février. — M. Ferrasson : Quelques temps principaux du diagnostic de la stérilité conjugale. — M. Bakhchayech : L'intervention préventive dans les ostéites tuberculeuses juxta-articulaires de la hanche.

23 février. — M. Lechevallier : Contribution à l'étude clinique du cancer de l'urètre antérieur chez l'homme. — M. Lederer : Résultats obtenus dans le traitement de la paralysie générale au centre de malariathérapie de l'hôpital Cochin.

24 février : M. Tronel-Payroz : Contribution à l'étude des dyspepsies d'origine ovarienne. — M. Huet : Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. — Mlle Halpern : Traitement des abcès du poumon par une nouvelle technique d'autolysat.

Cours de clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Hôpital Saint-Louis). — M. le Professeur N. Gougerot continuera ses cliniques aux dates suivantes, les mardis à 11 heures, à l'amphithéâtre Louis Brocq de la clinique, et les mercredis soirs, à 20 h. 30, à la consultation de la Porte, à l'hôpital Saint-Louis.

Les traitements des grandes dermatoses : l'indispensable en dermatologie avec présentation de malades et de moulages, projections.

Mercredi 1er mars : Allaitement des hérédo-syphilitiques. — Mercredi 8 mars : Séro-réaction de B.-W. : discussion des meilleures techniques. Interprétation des B.-W. positifs. — Mercredi 15 mars : Interprétation des B.-W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.-W. — Mercredi 22 mars : Adénites chancrelleuses et maladie de Nicolas-Favre : formes nouvelles et traitements. — Mardi 28 mars : Méthodes d'examen. Règles des traitements externes ; les erreurs graves à éviter en dermatologie. — Mercredi 29 mars et mardi 2 mai : Formulaire dermatologique. — Mercredi 3 mai : Traitements internes des eczémas : désensibilisation, etc. — Mardi 9 mai : Traitements externes des eczémas et des dermatoses irritables. — Mercredi 10 mai : Traitements généraux des tuberculoses cutanées. — Mardi 16 mai : Traitements locaux des lupus tuberculeux et érythémateux. — Mercredi 17 mai : Traitements des épidermomycoses : les complexes des plis, des plantes, etc. — Mardi 23 mai : Traitements des mycoses profondes. — Mercredi 24 mai : Nouveaux traitements du psoriasis. — Mardi 6 juin : Traitements des pyodermites : vaccins, bactériophages, etc. — Mercredi 7 juin : Traitements des érythrodermies. — Mardi 13 juin : Nouveaux traitements des dermatoses bulleuses. — Mercredi 14 juin : Nouveaux traitements des prurits, lichens, urticaires, etc. — Mardi 20 juin : Diagnostic et traitements des dermo-épidermites microbiennes. — Mercredi 21 juin : Traitements des alopécies et des pelades, des hypertrichoses. — Mardi 27 juin : Traitements des séborrhées de la face, de cuir chevelu et des acnés. — Mercredi 28 juin : Traitement de la gale et des pédiculoses. — Mardi 4 juillet : Traitements des nævi et des cancers cutanés.

Les jeudis de la clinique de Saint-Louis : 23 mars, M. Tisseuil : Lèpre tuberculoïde. — 3 et 4 mai, M. Pierre Woringer, médecin des hôpitaux de Strasbourg : Sur la pathogénie de l'eczéma du nourrisson et son traitement. — 25 mai, Professeur Joyeux (Marseille) : Les vitamines dans les dermatoses parasitaires. — 15 juin, Professeur Paulian (Bucarest) : Pathogénie des troubles trophiques cutanés. — 29 juin, M. Duché : Notions nouvelles sur les mycoses.

ASSISTANCE PUBLIQUE, HOPITAUX

Hôpitaux psychiatriques. — Les postes de médecins-chefs de service au Mans, à Armentières, à Fleury-les-Aubrais, à Fains sont déclarés vacants.

SOCIÉTÉS. CONGRÈS

Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.). — L'Assemblée générale aura lieu le mercredi 22 février, à 17 heures, dans la salle du Conseil de la Faculté de médecine sous la présidence du ministre de la Santé publique.

ORDRE DU JOUR. — Allocution de M. le Doyen TIFFENEAU. — Compte rendu moral par le Professeur HARTMANN. — M. Henry BORDEAUX : Le médecin aux colonies. — Allocution de M. Marc RUCART.

IXe Congrès national de la tuberculose. — Le IXe Congrès national de la tuberculose, se tiendra à Lille, les 11, 12 et 13 avril 1939.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

I. *Question biologique* : Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse. Rapporteurs : MM. BOQUET (Paris), GERNEZ (Lille) et NÈGRE (Paris).

II. *Question clinique* : Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutiques et leur traitement. Rapporteurs : MM. BERNOU (Chateaubriant), FRUCHAUD (Angers), D'HOUR (Lille), LÉON-KINDBERG (Paris) et Robert MONOD (Paris).

III. *Question médico-sociale* : La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités. Rapporteurs : MM. BERTHIER (Marseille), CODVELLE (Val-de-Grâce), COURCOUX (Paris), MATTÉI (Marseille), OLMER (Marseille) et VAUCHER (Strasbourg).

Les personnes qui désirent être inscrites comme membre du Congrès sont priées d'envoyer leur adhésion au secrétariat du Congrès, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe), en effectuant le versement d'une cotisation fixée à 100 francs (compte de chèques postaux, Paris 511-39).

Les membres du Congrès bénéficieront de bons de transport à tarif réduit, pourront participer aux visites, excursions, et recevront les volumes du Congrès.

Les mêmes avantages (sauf l'envoi des volumes) seront accordés aux membres de la famille des congressistes et aux infirmières-visiteuses en fonction, qui s'inscriront comme membres avec le versement d'une cotisation réduite à 60 francs.

Pendant le Congrès le comité lillois organisera des réceptions en l'honneur des congressistes et des visites auront lieu à l'hôpital-sanatorium A. Calmette et aux autres organismes locaux de lutte antituberculeuse.

Après le Congrès trois excursions, d'une durée d'un, deux et trois jours, laissées au choix des congressistes permettront de visiter le sanatorium départemental d'Helfaut, les installations industrielles et houillères du bassin minier, les plages du Nord et du Pas-de-Calais ; et, en Belgique, le sanatorium de la Hulpe et les principales stations du littoral.

Journées médicales franco-yougoslaves. — Les Journées qui devaient avoir lieu en octobre 1938 ont été, en raison des événements, remises aux 2, 3 et 4 mars 1939 ; elles auront lieu sous la présidence du Professeur Emile Sergent, et sous la présidence d'honneur du président du Conseil, des ministres des Affaires étrangères, de l'Education nationale, de la Santé publique, du ministre de Yougoslavie à Paris et de M. le maréchal Franchet d'Esperey.

La *séance inaugurale* aura lieu le jeudi 2 mars 1939, à 10 heures, à la Faculté de médecine, sous la présidence de S. E. M. Pouritch, ministre de Yougoslavie à Paris, et de M. le maréchal Franchet d'Esperey.

Le programme des Journées comprend des réceptions, des visites d'hôpitaux, et des musées, des soirées théâtrales, et un banquet de clôture le 4 mars.

Le comité, présidé par M. Sergent, a pour secrétaires généraux, MM. Jean Braine et André Ravnia ; pour secrétaire adjoint, M. Yovanovitch ; pour trésorier M. Ameline, 37, rue Vaneau. Renseignements et inscriptions à l'A. D. R. M., à la Faculté de Médecine, salle Béclard. Cotisation 100 francs ou 200 francs avec le banquet.

IIIe Congrès neurologique international, sous le haut patronage de Sa Majesté le Roi de Danemark et d'Islande. — Le IIIe Congrès neurologique international se tiendra à Copenhague du lundi 21 au vendredi 25 août, sous la présidence du Professeur Christiansen.

Tout médecin peut devenir membre actif du Congrès.

S'adresser au secrétaire général du Congrès, M. le Docteur Knud N. Krabbe.

COTISATION. — La cotisation de membre actif est fixée à 40 couronnes danoises ou son équivalent et celle de membre passif à la moitié de cette somme.

Ces cotisations seront versées soit par l'entremise des Comités nationaux, soit directement au trésorier du Congrès.

Société médicale d'Aix-les-Bains. — Le dimanche 21 mai 1939, à 10 heures, aura lieu la 8e réunion scientifique de la Société médicale d'Aix-les-Bains, consacrée aux « rhumatismes de l'épaule ».

Le rapport sera présenté par le Docteur Robert Merklen.

Aussi après la discussion du rapport, se feront les communications.

La réunion est ouverte à tous les médecins. Ceux qui auraient des communications à présenter voudront bien en avertir, avant le 1er mai 1939, le Docteur Lelong, secrétaire général de la Société, 9, rue de Liége, Aix-les-Bains, et, si possible, en envoyer un court résumé.

A l'issue de la réunion, un déjeuner sera offert par la Municipalité d'Aix-les-Bains.

Société d'histoire de la pharmacie. — La prochaine séance aura lieu le samedi 18 février 1939, à 17 heures, à la Faculté de pharmacie de Paris, 4, avenue de l'Observatoire (petit amphithéâtre).

Ordre du jour : Communications de MM. les Docteurs Delaunay, Lemay, de MM. Bouvet, Bouquet et Sergent.

DIVERS

Postes de directeur de la santé. — Les postes de Pauillac et de Marseille sont déclarés vacants.

Les candidats devront s'inscrire au ministère de la Santé publique avant le 10 mars.

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — La Caisse de prévoyance des Assurances sociales des familles des employés de la Société nationale des Chemins de fer français, 11, rue Laborde, à Paris, prend dès à présent, toutes dispositions pour rembourser aux ayants droit les prestations médicales, conformément au décret-loi du 6 août 1938, avec effet rétroactif au 31 mars 1937.

Nous informons les médecins que des pièces justificatives pourront leur être présentées.

Ces pièces sont :

1° Les ordonnances datées, signées du médecin et tarifées par le pharmacien (ordonnances que l'intéressé a pu conserver) ;

2° Une attestation signée du médecin (de préférence sur papier à en-tête) précisant la date, la nature et le coefficient de l'acte médical, ainsi que la qualité (mari non agent, femme, enfant) de la personne à laquelle celui-ci a été dispensé ;

Cette pièce ne constituant pas un reçu, n'est pas justiciable du timbre, au reste le reçu, s'il en était délivré un, en serait exempt également ;

3° En outre, l'agent sera porteur d'une « demande de prestations... » (imprimé fourni par les services de la S. N. C. F. à ses employés) sur laquelle le médecin n'a rien à inscrire.

Société centrale de l'Association générale des Médecins de France. — Dans sa dernière assemblée, la Société centrale de l'Association générale a procédé au renouvellement de son bureau qui se trouve ainsi composé : président, Docteur Le Lorier ; vice-président : Docteur Babonneix ; secrétaire, Docteur André Touchard ; trésorier, Docteur J. Bongrand ; vice-secrétaire, Docteur Davesne.

A l'issue de l'assemblée, le Docteur Darras, président depuis vingt ans, a été nommé par acclamation président d'honneur.

En outre, ont été élus membres de la Commission administrative, MM. Henry Deschamps, Monsaingeon et Rouèche.

Médaille du Professeur Georges Etienne. — Les amis, les collègues et les élèves du Professeur Georges Etienne, voulant commémorer son souvenir, ont décidé de faire apposer dans son ancien service de clinique médicale une médaille frappée à son effigie.

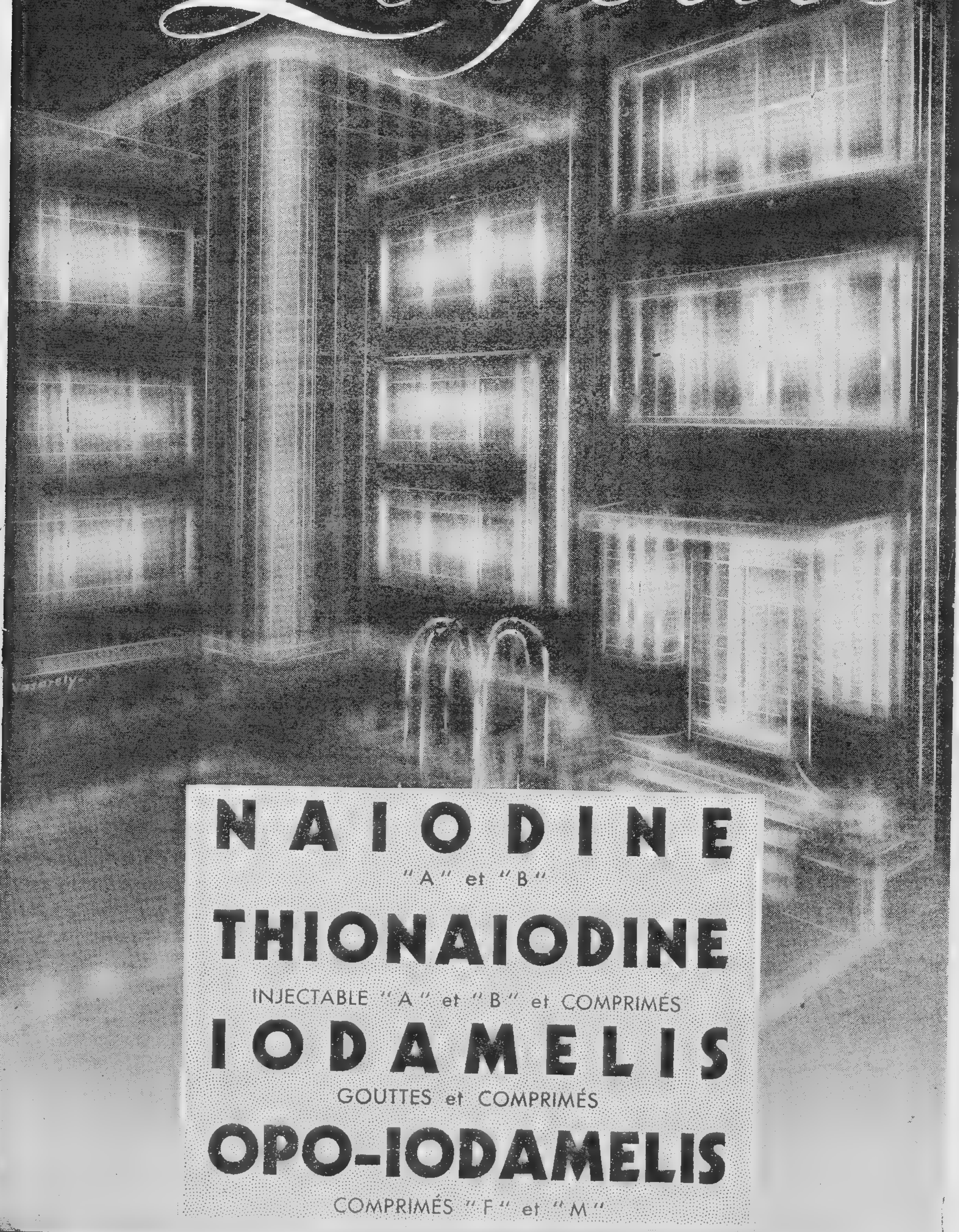
L'inauguration aura lieu le 25 mars 1939, à 17 heures, à la clinique médicale B de l'hôpital central. L'exécution de la médaille a été confiée au maître-graveur Dropsy.

Les fonds peuvent être adressés dès maintenant au Comité de la médaille du Professeur Georges Etienne, 58 *bis*, rue de la Commanderie, Nancy. Compte chèques postaux Nancy n° 191.16. Toute souscription d'une somme minimum de 100 francs donne droit à un exemplaire de la médaille.

Monsieur F.-A. Ross, résidant au Canada, titulaire du brevet français 807.261, du 9 Juin 1936, pour « **PERFECTIONNEMENTS AUX TAMPONS PERIODIQUES** » serait désireux de traiter pour la vente de ce brevet ou pour la concession de licences d'exploitation.

Pour renseignements techniques, s'adresser à Messieurs A. Lavoix, Gehet, Colas et J. Lavoix, Ingénieurs-Conseils, 2, rue Blanche à Paris.

LES LABORATOIRES
Jacques Logeais



TECHNIQUE PUBLICITAIRE - PARIS

ISSY-les-MOULINEAUX - PARIS

TRAVAUX ORIGINAUX

Le métabolisme des glucides en pathologie vasculaire

Par **Jean MINET** et **H. WAREMBOURG**

La fréquence des complications artérielles dans le diabète incite à penser que des rapports étroits doivent exister entre les affections vasculaires et les troubles du métabolisme glucidique. C'est là une question depuis longtemps étudiée, mais sur laquelle toute la clarté n'a pu être faite. Sans avoir la prétention de combler cette lacune, nous apportons dans ce travail le bilan à la fois des travaux antérieurs et de quelques recherches personnelles effectuées sur ce point au cours de ces dernières années. Nous envisagerons successivement les dysrégulations glucidiques de l'hypertension artérielle, de l'artério-sclérose, des diverses variétés d'artérites.

Hypertension artérielle

A) Les faits

1o La glycémie a jeun. — Vaquez décrit le premier en 1904, chez certains hypertendus, une glycosurie intermittente, qu'il rapporte à un hyperfonctionnement des glandes surrénales.

Quant à l'hyperglycémie à jeun, elle est signalée tout d'abord par Neubauer, dans 22 cas d'hypertension : Dorle, Hagelberg, Hitzenberger, Pearce et Keith, Meyers et Killian, Oppenheimer et Fishberg, Iwal et Loeroy, Jonas, Romcke constatent des faits identiques. Herrick montre que l'hyperglycémie s'associe à l'hypertension surtout lorsque celle-ci accompagne l'obésité et l'artériosclérose.

Mohler, sur 46 hypertendus, en trouve plus de la moitié dont la glycémie à jeun est au-dessus de la normale et parfois considérablement élevée.

De même, Devauchelle insiste sur les relations certaines entre l'hypertension et l'hyperglycémie. Pour Hopkins, O'Hare, l'hyperglycémie se rencontre aussi bien dans l'hypertension idiopathique que dans celle qui accompagne les néphrites ou l'artériosclérose. Carrière et Huriez observent l'hyperglycémie avec une fréquence particulière chez les hypertendus jeunes.

Toutefois, d'autres auteurs apportent des avis un peu différents : ainsi, pour Tachau, Hovens et Koopman, Bickel, l'hyperglycémie ne serait qu'occasionnelle au cours de l'hypertension, elle y serait exceptionnelle selon Kytni, Härle, Voegelin. Pour Franck, le taux de sucre sanguin à jeun est normal dans l'hypertension essentielle sans néphrite ; enfin M. Labbé et Denoyelle, sur 12 malades hypertendus purs ou légèrement entachés de néphrite, n'en trouvent qu'un seul hyperglycémique : encore s'agit-il d'un alcoolique porteur d'une cirrhose du foie.

2o Hyperglycémie alimentaire. — De ces résultats un peu contradictoires, on retiendra que l'hyperglycémie à jeun est pour le moins inconstante au cours de l'hypertension artérielle. Les modifications de l'hyperglycémie alimentaire sont plus intéressantes à considérer. O'Hare, Kylin, Bossi, Farini, Galupi, Maranon et Stirpe, Herrick relèvent avec une grande fréquence chez les hypertendus, l'exagération de la réaction hyperglycémique au glucose. M. Labbé et Denoyelle, dans 12 cas d'hypertension, que celle-ci soit pure, consécutive à une néphrite ou à une aortite, relèvent de façon constante une augmentation anormale de l'aire hyperglycémique (de 0,51 à 1,89). Seul, Bickel n'observe que chez 25 % des hypertendus une réaction hyperglycémique anormale.

3o Hyperglycémie adrénalinique. — L'épreuve d'hyperglycémie adrénalinique a été étudiée au cours de cette affection, par M. Labbé et Denoyelle. Elle y donne des résultats très variables : des 12 malades de M. Labbé, 4 présentent une réaction nulle, 3 une réaction normale, 5 une réaction exagérée. Nous verrons que ces faits ne manquent pas d'importance théorique.

4o Hypoglycémie insulinique. — L'épreuve d'hypoglycémie insulinique recherchée chez les hypertendus par M. Labbé, Boulin et Escalier donne des résultats peu différents de la normale. Toutefois, la flèche hypoglycémique est en général exagérée et le ressaut hyperglycémique initial est rare.

5o Résultats personnels. *Variations de l'indice chromique résiduel.* — Nos recherches ont porté sur 25 malades atteints de formes diverses d'hypertension artérielle, tous indemnes d'insuffisance cardiaque et de complications cérébrales : chez chacun d'eux, nous avons dosé, outre la glycémie, l'indice chromique résiduel plasmatique qui, ainsi que l'un de nous l'a montré avec le Professeur Polonovski, mesure les produits intermédiaires du métabolisme glucidique contenus dans le sang et constitue un excellent test de l'insuffisance glycolytique. Ces recherches nous permettent d'aboutir aux conlcusions suivantes :

1o Les troubles de la glyco-régulation s'observent chez 30 % des hypertendus. Ils se sont manifestés à nos yeux, tantôt par une hyperglycémie isolée (3 fois), tantôt par un indice chromique résiduel anormalement élevé (3 fois).

2o Ils semblent se rencontrer avec une plus grande fréquence dans l'hypertensoin artérielle juvénile, constatation déjà faite par MM. Carrière et Huriez.

3o Ils sont indépendants des troubles de la sécrétion rénale et, en particulier, du taux de l'urée sanguine.

4o Signalons enfin que dans les paroxysmes d'hypertension artérielle greffés soit sur un état tensionnel normal, soit sur une hypertension chronique, on note, de façon constante, une élévation parfois discrète, parfois importante (jusqu'à 2 gr. 90 dans un cas) de la glycémie, ce qui milite en faveur de l'origine surrénalienne de la poussée hypertensive.

B) Interprétation des faits

Quel est le mécanisme de l'hyperglycémie dans l'hypertension artérielle ?

La théorie la plus anciennement émise est celle de Vaquez, Neubauer, qui incriminent à l'origine des deux symptômes, hypertension artérielle et hyperglycémie, un excès de la sécrétion adrénalinienne, une hyperépinéphrie. Mais on sait que les rapports entre l'hypertension artérielle et l'hypersécrétion adrénalinienne ne peuvent être considérés comme constants. D'autre part, chez les hypertendus, l'hyperglycémie est loin d'être proportionnelle à l'élévation de la tension artérielle. Enfin, l'inconstance des résultats de l'épreuve hyperglycémique à l'adrénaline, ainsi qu'il appert des travaux de M. Labbé et Denoyelle, n'est pas non plus en faveur de cette hypothèse.

Si donc l'hyperépinéphrie explique peut-être, dans des cas d'ailleurs rares, la coexistence de l'hyperglycémie et de l'hypertension, on ne trouve pas là une explication générale, applicable à tous les cas.

Des glandes endocrines autres que la surrénale peuvent-elles être incriminées dans la genèse de l'hyperglycémie chez les hypertendus ?

Pour Kylin, un hyperfonctionnement hypophysaire interviendrait dans le déterminisme de l'hypertension artérielle. S'il en était ainsi, l'élévation du taux de sucre sanguin, dans cette affection, pourrait être redevable de l'hyperpituitarisme. Mais il s'agit là de simples hypothèses qui, même si elles se vérifiaient, ne rendraient compte que de faits épars. Force est donc d'envisager le problème sous d'autres aspects.

Pour certains, Hollinger, Borchardt, Weiland, Stilling, Port, Thaunhauser, Landau, Billigheimer, l'hyperglycémie des hypertendus serait en rapport avec certaines complications, telles que l'urémie, l'éclampsie ou l'apoplexie.

Mais cette hypothèse est loin de donner de tous les cas une explication satisfaisante. Il existe peu de rapports entre la rétention azotée et l'hyperglycémie. Celle-ci, d'autre part, n'est pas conditionnée, en général, par l'apparition d'une complication cérébrale.

Enfin, l'hypertension essentielle idiopathique, indemne de toute néphrite et de toute complication, ne laisse pas pourtant de troubler souvent le métabolisme hydrocarboné.

M. Labbé et Denoyelle se sont demandé si l'hyperglycémie des hypertendus ne pouvait être consécutive à un état d'hypersympathicotonie. De l'étude qu'ils ont faite, chez ces malades, du réflexe oculo-cardiaque et de l'épreuve à l'adrénaline, il ne semble pas que cette hypothèse doive être conservée. Force est donc de reconnaître au trouble glyco-régulateur de l'hypertension une origine plus complexe.

Une cause commune prédispose-t-elle à l'apparition de l'hypertension et de l'hyperglycémie ? Faut-il faire, de nombreux hypertendus, des diabétiques en herbe ? Et lorsque, dans l'hypertension, les symptômes caractéristiques du diabète vrai n'apparaissent pas, faut-il en chercher l'explication dans une évolu-

tion particulièrement lente du trouble glyco-régulateur, ou dans le fait que les hypertendus meurent souvent trop jeunes pour que le diabète ait le temps de se confirmer ?

Peut-être cette hypothèse est-elle séduisante. Elle l'est certainement moins toutefois que la théorie suivante :

On a trouvé souvent, dans l'hypertension solitaire, une sclérose importante des fines artérioles pancréatiques (Aschoff et Gaskell, Fahr et Herxheimer). Naturellement cette atteinte artérielle n'est pas sans entraîner des lésions de sclérose interstitielle et d'atrophie parenchymateuse, surtout marquées au niveau des îlots de Langerhans dont la riche vascularisation est à cet égard une cause prédisposante de premier ordre.

Point n'est besoin même d'invoquer toujours la présence de lésions artérielles et l'état de spasme artériolaire, d'hypertonie vasculaire qui a été mis par certains à l'origine de l'hypertension idiopathique est bien capable de compromettre le fonctionnement pancréatique et de réaliser une hyperglycémie.

Selon certains, ce processus serait capable même de mener au diabète vrai et tous les termes de passage pourraient être réalisés entre le para-diabète des hypertendus et certains diabètes vrais accompagnés d'hypertension. Dans tous les cas, un déficit insulinique serait à l'origine du trouble glyco-régulateur.

C) Considérations thérapeutiques

L'insuline a été employée dans l'hypertension artérielle, tout d'abord à titre d'hypotenseur. Nous ne saurions entrer dans les détails de cette question. Rappelons seulement que Gley et Kisthinios ont isolé des extraits pancréatiques un principe hypotenseur auquel ils ont donné le nom d'angioxyl. Aussi Kisthinios et, après lui, Kervarer et Enachesco préconisent-ils l'injection quotidienne aux hypertendus de 20 à 40 unités d'insuline pendant dix à quinze jours. Ils obtiendraient ainsi une baisse durable de la tension artérielle. Toutefois, Villaret, Justin-Besançon et Cachera, Bickel n'ont nullement vérifié ces faits et une action utile de l'insuline, à titre d'hypotenseur, reste problématique.

Ce n'est point à dire, toutefois, que l'emploi de l'insuline doive être systématiquement rejeté dans le traitement de l'hypertension artérielle. Ce médicament peut exercer en effet une action directe non seulement sur les troubles glyco-régulateurs, mais aussi sur les vices du métabolisme lipidique, les uns et les autres si fréquents chez les hypertendus (Bickel). En ce sens, on sera autorisé à injecter l'insuline à petites doses, surtout lorsque existent une hyperglycémie ou une hypercholestérolémie notables, que l'on s'efforcera de réduire par ce procédé. Sans doute l'amélioration sera-t-elle inconstante et lente à se réaliser ; c'est malheureusement le sort de la plupart des méthodes thérapeutiques en matière d'hypertension artérielle.

Signalons enfin que récemment Roch, Martin et Sciclounoff ont préconisé dans l'hypertension artérielle les injections répétées de glucose, dans le but d'exciter l'insulino-sécrétion hypotensive. Ils préconisent l'administration quotidienne de 200 à 400 c. c. de solution glucosée à 20 %, introduits goutte à goutte en cinquante minutes environ par la voie intraveineuse. Ils auraient obtenu de cette méthode d'excellents résultats.

Artério-sclérose

Bickel, Punschel et Malmros ont insisté sur l'existence fréquente, dans la vieillesse, d'une hyperglycémie à jeun et d'une exagération de la réaction hyperglycémique au glucose. Ils croient que ces anomalies sont redevables d'une insuffisance pancréatique entrant dans le cadre des dysfonctionnements endocriniens multiples observés chez le vieillard ; l'artério-sclérose joue un rôle de premier plan dans toute cette pathologie sénile et, à cet égard, peut être considérée comme facteur d'hyperglycémie.

Inversement, quel peut être le rôle de la dysrégulation glucidique dans le déterminisme de l'artériosclérose ? Nous avons vu comment le diabète conduit à une sclérose vasculaire précoce, à un vieillissement anticipé de l'organisme : cette règle a d'ailleurs reçu un complément de confirmation depuis que l'insuline, en prolongeant la vie des diabétiques, les expose plus longtemps aux effets de la dysrégulation hydro-carbonée. En outre, la pratique commune de la radiographie est venue montrer l'existence fréquente, chez les diabétiques jeunes, de calcifications artérielles latentes cliniquement, et passées inaperçues auparavant (Shepardson).

Il résulte de tous ces faits que le trouble métabolique diabétique, par son action mystérieuse sur les tuniques artérielles, semble bien contribuer au développement de l'artériosclérose. Ce rôle doit-il être dévolu à l'hyperglycémie ?

A la suite des travaux de Marchand, Monckeberg, Aschoff, etc., on a eu tendance à incriminer plutôt, à l'origine de l'artério-sclérose chez les diabétiques, des troubles dans le métabolisme cholestérolique. Cette opinion renferme certainement une part de vérité. Mais peut-être ne faut-il pas éliminer cependant toute action de l'hyperglycémie en cette matière. Les effets irritatifs d'un sang trop riche en sucre sur les tuniques artérielles sont indiscutables. Et l'on peut se demander même si, en dehors du diabète, parmi les troubles métaboliques multiples qui engendrent l'artériosclérose, ceux qui affectent le métabolisme glucidique ne doivent pas trouver leur place.

A la lueur de ces notions, on comprend que l'insuline ait pu être préconisée comme traitement de l'artério-sclérose.

Bickel installe, en effet, un traitement insulinique chez les artério-scléreux dont la glycémie à jeun dépasse 1 gr. 20. Il injecte l'insuline à la dose de 20 à 30 unités par jour, obtient de la sorte la disparition ou l'atténuation des symptômes subjectifs et parvient même parfois à prévenir des accidents imminents d'oblitération artérielle.

Cette méthode thérapeutique aurait eu des résultats particulièrement heureux dans la thrombose cérébrale progressive des vieillards.

Artérites

A) Les faits

Cette question tient étroitement à celle que nous venons de traiter et donne lieu à des considérations identiques. De même que les artérites sont fréquentes dans le diabète, de même les troubles de la glyco-régulation se rencontrent souvent au cours des artérites non-diabétiques.

Bickel met en évidence, chez 9 malades atteints d'artérite sénile et non-glycosuriques, une glycémie à jeun variant de 1 gr. 20 à 1 gr. 80 et une réaction d'hyperglycémie alimentaire nettement exagérée. Etienne, Drouet, Collesson et Neimann confirment ces résultats. D'ailleurs la similitude des lésions anatomiques dans l'artérite sénile et l'artérite diabétique, l'existence dans l'une et l'autre affection, à l'examen radiographique, d'images identiques de calcifications au niveau des artères malades, confirment les rapports étroits entre l'artérite sénile et les troubles du métabolisme glucidique.

Des considérations identiques pourraient être exposées à propos des autres variétés d'artérite. L'hyperglycémie fut décrite comme faisant partie intégrante du tableau clinique dans la thrombo-angéite oblitérante des juifs polonais (Léo Buerger, Parkes-Weber, Vaquez). L'exagération de l'hyperglycémie alimentaire a été rapportée également dans cette affection.

L'élévation du taux de sucre sanguin à jeun peut exister aussi dans l'endartérite juvénile non-syphilitique bien étudiée par Leriche, Pauper-Ravault, Leibivoci. Enfin, l'hyperglycémie a été signalée, mais beaucoup plus rarement, dans des syndromes vasculaires purement fonctionnels se rapprochant plus ou moins de la maladie de Raynaud ou de l'érythromélalgie (Van Bogaert).

B) Considérations thérapeutiques

L'heureuse action de l'insuline sur les artérites fut signalée tout d'abord par Ambard, Boyer et Schmid, dans un cas de maladie de Buerger, puis par Vaquez et Yacoël dans six cas d'artérite oblitérante juvénile. Des résultats favorables furent aussi rapportés dans l'artérite athéromateuse sénile par Giroux et Kisthinios, Sezary, Bickel, etc... Enfin, nous avons vu déjà comment l'insuline exerce sur l'artérite diabétique une action élective indiscutable.

L'insuline est injectée par doses de 10 unités répétées 2 à 3 fois dans la journée. On évite, par une administration convenable de glucides, l'apparition de l'hypoglycémie ; ainsi comprise, la cure insulinique peut être poursuivie pendant des mois. Son action lentement progressive s'oppose aux effets rapides mais éphémères de l'acétylcholine.

L'insuline a été aussi employée dans la maladie de Raynaud, soit que l'on ait ainsi espéré améliorer les petites lésions artériolaires qui sont souvent à la base de cette affection, soit que l'on ait voulu faire appel aux vertus vaso-dilatatrices des extraits pancréatiques. Blum et Weill, de Messing auraient obtenu ainsi des résultats favorables.

Résultats personnels

Nous avons dosé à une ou plusieurs reprises la glycémie à jeun et l'indice chromique résiduel de 53 malades atteints d'affections vasculaires diverses : artérite des membres ; artérite

cérébrale (manifestée par un ramollissement cérébral) ; angine de poitrine coronarienne (vérifiée par l'électro-cardiographie) ; artério-sclérose généralisée ; aortite ; artérite pulmonaire ; syndrome de Raynaud. Dans le but d'éviter toute cause d'erreur, les insuffisants cardiaques, les hémiplégiques à ictus récent ont été éliminés de cette statistique.

L'examen des résultats met aussitôt en évidence un fait frappant : chez 51 % de ces malades, le métabolisme glucidique est perturbé, la glycémie, l'indice chromique résiduel, ou l'un et l'autre se trouvant anormalement élevés. De toutes les maladies internes, les affections artérielles apparaissent ainsi comme s'accompagnant le plus souvent (mis à part le diabète toutefois) de troubles dans le métabolisme glucidique. Cette notion est clairement démontrée par les résultats d'une vaste investigation (portant sur 604 cas) que nous avons faite sur les troubles de la glyco-régulation dans l'ensemble de la pathologie médicale.

Cette investigation a permis d'ailleurs de constater un autre fait intéressant du point de vue qui nous occupe ici. Parmi nos malades dont la glycémie et l'indice chromique résiduel ont été suivis à de multiples reprises, 6 seulement accusaient (en dehors du diabète vrai) une dysrégulation glucidique caractérisée par une hyperglycémie permanente ; dans les autres cas, le trouble métabolique ou bien était transitoire, ou bien engendrait seulement un accroissement durable de l'indice chromique résiduel. Or, ces 6 malades étaient tous atteints d'affections artérielles (aortite, artérite cérébrale, angine de poitrine, etc.). Ce fait est intéressant à souligner. L'hyperglycémie durable peut être regardée en effet comme résultant d'une adaptation du taux glycémique dans le but de compenser une insuffisance glycolytique plus ou moins sévère ; d'où le nom d'hyperglycémie d'adaptation que nous lui avons réservé en opposition avec l'hyperglycémie de surcharge toujours transitoire et due à un débordement passager du système glyco-régulateur par des circonstances anormales. Le type des hyperglycémies de compensation est l'hyperglycémie du diabète ; mais nous voyons que celui-ci ne les résume pas toutes, puisque nous les rencontrons aussi coexistant avec des maladies artérielles. Faut-il conclure que les affections vasculaires créent de tels troubles du métabolisme glucidique ? Elles le pourraient en intéressant électivement le système artériel des organes glyco-régulateurs, du pancréas par exemple. Mais il est possible aussi, et nous inclinerions plutôt vers cette hypothèse déjà envisagée d'ailleurs, que la dysrégulation glucidique préexiste aux affections vasculaires dont elle favoriserait l'apparition grâce à l'hyperglycémie durable, d'adaptation qu'elle engendre. Quoiqu'il en soit à la lueur de ces recherches, les troubles du métabolisme glucidique dans les maladies des artères se manifestent à l'investigation avec une fréquence et une originalité qui ne peuvent manquer de frapper : il en dérive des conclusions pratiques que pour terminer nous envisagerons rapidement.

En effet, ce chapitre demande à ne pas être clos sans quelques considérations de thérapeutique préventive portant sur les états d'hyperglycémie durable non-diabétiques, compatibles longtemps avec une santé normale, mais exposant à la longue aux redoutables complications vasculaires ci-dessus envisagées.

Un régime restreint en glucides, parfois même des cures insuliniques discrètes et transitoires, mériteraient sans doute d'être utilisées en pareil cas. On trouve là une raison de plus de mesurer avec fréquence en pathologie la glycémie et aussi l'indice chromique résiduel plasmatique, ainsi que l'un de nous en a, dans des travaux antérieurs, montré le haut intérêt.

D'après les chiffres rapportés par M. P. Weil, en Angleterre et dans le pays de Galles (donc Ecosse et Irlande non comprises), 12.000 à 15.000 enfants meurent chaque année d'une cardiopathie rhumatismale.

La mortalité annuelle par rhumatisme atteindrait 3.318 en Angleterre, suivant Glover, qui évalue à 0,34 p. 100 de tous les décès la mortalité par cardiopathie rhumatismale ; aux Etats-Unis, elle monterait à 10.000 (Theiler et Mlle Lititchiwsky). (R.-Y. WEISSENBACH et François FRANÇON. — Les rhumatismes maladies sociales. Un vol. 1939. Doin, édit.).

« Il est des maisons où l'on ne doit pas mourir sans l'assistance d'un médecin haut titré ; cela fait partie du protocole au même titre que la classe des obsèques ou les discours au cimetière. A ce désir, il convient de déférer. » (H. GRENET. — Essais sur la profession médicale et sur quelques règles qu'elle impose. Un vol., 1939. Vigot, édit.).

Remarques sur une hépatite subaiguë hydropigène avec ictère et son traitement par l'extrait thyroïdien

Par

Jean OLMER et **Jean VAGUE**

Médecin des Hôpitaux — Chef de clinique adjoint à la Faculté

de Marseille

L'illustration de quelques données actuelles de la pathologie hépatique, les suggestions thérapeutiques nouvelles qu'elle peut apporter nous incitent à présenter l'observation suivante :

Un journalier italien de 35 ans, sans autre antécédent personnel qu'un éthylisme modéré, est atteint vers la fin du mois de décembre 1937 d'un ictère apyrétique de type catarrhal à début progressif. Une dizaine de jours plus tard, sans que son ictère se modifie, son abdomen augmente de volume et son état général s'altère sérieusement. Dans les jours qui suivent, l'ictère va décroître peu à peu à mesure que vont se développer une ascite d'abondance moyenne, un épanchement pleural bilatéral, de l'œdème des membres inférieurs. C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital le 25 janvier.

La ponction des séreuses donne issue à un liquide citrin, offrant les caractères d'un transsudat. Malgré l'ascite, le foie est aisément palpable, il déborde de trois travers de doigt, est lisse, régulier, indolore ; sa consistance paraît normale. La rate ne semble pas hypertrophiée ; les autres appareils sont normaux mais l'état général est fortement atteint. Ce sujet, apyrétique, est pâle, amaigri son teint est altéré, il est anorexique ; il n'existe pas de troubles de la crase sanguine.

Les examens biologiques pratiqués donnent les résultats suivants :

Azotémie, 0,30 ; cholestérol, 1 gr. 03 ; albumine sérique, 71 gr. 3 ; sérine, 31 gr. 30 ; globuline, 40 gr. ; S/G = 0,77.

Dans les urines il n'existe plus de sels ni de pigments biliaires mais on trouve de l'urobiline — l'excrétion uréique est de 10 gr. 50 par litre et par 24 heures ; l'azote uréique est de 4 gr. 90, l'azote ammoniacal de 0 gr. 36, le coefficient de Maillard de 7,4.

L'hyperglycémie provoquée donne un triangle de 2 cm², mais l'épreuve au galactose s'avère curieusement normale. L'épreuve de Roch au bleu de Méthylène est normale.

Le test d'Adrich et Mac Clure est d'une minute 1/4 à la cuisse gauche et 20 minutes au bras gauche.

Le tubage duodénal ramène une bile B qui n'est pas plus colorée que les autres, les éléments de la bile ne présentent pas d'autre altération qu'une disparition presque complète du cholestérol qui ne s'y trouve qu'à l'état de traces.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre, ni corps biréfrigents, ni cylindre, ni sang. A deux reprises on constatera la présence très discrète de pus. L'élimination de la phénolsulfone phtaléine est de 65 %.

L'examen hematologique montre :

G. R. 2.400.000 ; G. B. 8.200 ; plaquettes 150.000 ; Hb 60 %.

Polynucléaires 48 : neutro 44 ; éosino 4.

Lympho 36 ; mono 5 ; cellules de Turck : 1.

Liquide pleural : albumine 15 grammes ; Rivalta : négatif ; hématies, lymphocytes et cellules endothéliales.

Examen bactériologique, négatif.

Liquide d'ascite albumine 5 gr. 0/00 ; Rivalta, négatif ; hématies et lympho.

Examen bactériologique, négatif.

L'ictère déjà fortement atténué et limité aux muqueuses au moment de l'hospitalisation va décroître encore dans les jours suivants, pour disparaître complètement vers le milieu du mois de février. Mais l'anasarque s'est considérablement développé : l'abdomen est bientôt énorme et de la circulation collatérale se développe dans les deux flancs ainsi qu'à l'épigastre : l'œdème qui respectera toujours la partie supérieure du corps, atteint électivement les membres inférieurs. Tous les médicaments, extraits hépatiques, insuline-glucose, orthosiphène, échouent et notre malade, dont l'état général est des plus médiocres, conserve ses œdèmes, son ascite et ses épanchements pleuraux ; il a des hémorroïdes qui saignent, mais n'a pas d'hémorragies dans les autres territoires ; sa diurèse atteint péniblement un demi-litre ; l'anorexie est importante, les digestions souvent pénibles.

La constatation d'un métabolisme basal diminué de 33 % nous engage à essayer la thérapeutique par l'extrait thyroïdien ; le malade en prendra 10 ctgr. par jour pendant quatre jours. L'effet en est surprenant ; la diurèse passe immédiatement à un litre et demi ; huit jours après le début du traitement, les œdèmes, les épanchements sont à peu près complètement taris, le poids a baissé de 11 kgr. 200 ; il baissera encore de 2 kilos la semaine suivante pour se maintenir pendant trois semaines environ. Le métabolisme basal n'est plus diminué que de 2 %. On peut alors aisément palper le foie qui déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes, est dur, lisse, non douloureux ; la rate est palpable, aisément sous les fausses côtes gauches, elle déborde de deux travers de doigt ; la consistance est normale ; la circulation collatérale a disparu avec l'ascite ; il n'y a pas le moindre subictère, l'appétit reprend et les

digestions sont meilleures : après être resté stationnaire pendant trois semaines, le poids augmente de 3 kilos sans réapparition d'œdèmes en même temps que l'état général s'améliore ; le malade nous quitte le 4 mai, quatre mois et demi après le début de son affection conservant encore un foie gros et dur.

Quelques jours avant son départ les épreuves suivantes ont été pratiquées :

Sang :	Albumine totale	72 grammes
	Sérine	15 grammes
	Globuline	57 grammes
	Réserve alcaline	59,5 %
	Volume globulaire	48 %
	Chlore plasma	3,94
	Chlore sang total	3,16
	Chlore globules	1,86
	$\frac{G}{P}$	0,47
	Cholestérol	1 gr. 05 %

Urines : Recherche des sels et pigments biliaires négatifs,
Légères traces d'urobiline.

Epreuve au galactose : 40 grammes.

9 heures	8 gr. 80
11 heures	1 gr. 70
13 heures	1 gr. 70
24 heures après	traces

Numération et formule :

G. R. 3.200.000 ; G. B. 6.000 ; taux d'hémoglobine, 76 %.
Polynucléaires neutro, 53 ; éosino, 4.
Monocytes, 4 ; Lymphocytes, 29 ; Formes de transition, 10.
Métabolisme basal, normal.
Séro-diagnostic de Martin et Pettit est négatif.

Deux recherches ont encore été pratiquées au cours de la maladie.

1) Dosage des vitamines A du sang par le procédé du Professeur Chevallier : 25 février, traces ; 5 avril, 0,46 ; 5 mai, 0,2?.

2) Equilibre créadinique.

	Créatininémie	Créatinémie	Rap. créat., S.	Créatininurie	Créatinurie
15 février.	15 mgr.	60 mgr.	0,20	1 gr.	0 gr. 30
7 avril..	13 mgr.	59 mgr.	0,17	1 gr. 14	0 gr. 04
3 mai...	18 mgr.	38 mgr.	0,32	1 gr. 15	0 gr. 28

Plusieurs points nous paraissent devoir être retenus dans cette observation ; en premier lieu, il s'agit d'une hépatite subaiguë apyrétique, ictérigène, œdémateuse, affection rare dans notre pays. L'évolution cirrhogène en quatre mois la classe parmi les syndromes ictéro-ascitiques et ictéro-œdémateux types cliniques bien connus à l'heure actuelle, mais relativement rares surtout sous la forme que nous avons observée.

2° L'étiologie n'a pu être précisée. L'éthylisme de ce malade paraissait très discret (un litre de vin, par jour aucune maladie antérieure, aucune intoxication n'a pu être retenue) ; l'évolution a été complètement apyrétique.

3° Le début par ictère catarrhal appelle quelques considérations. Si l'ictère dit catarrhal, l'ictère commun de Jean Troisier est comme la plupart des auteurs le pensent aujourd'hui, une hépatite, la théorie peut faire penser que cette hépatite sera parfois capable d'évoluer pour son propre compte ; le fait est certainement rare mais il se présente non moins certainement dans quelques cas. Tour à tour, Reiche, Lepehne, Bergstrand, Antonelli, Noël Fiessinger, Albot et Thiébaut, Chabrol et Cottet, Chiray et Albot, Loeper et Lemaire décrivent sous des noms divers des hépatites subaiguës cirrhogènes et le fait est actuellement hors de doute que dans certaines circonstances mal précisées, un ictère commun peut se compliquer de cirrhose ou, si l'on veut, que l'hépatite cirrhogène se présente avec la symptomatologie de l'ictère commun ; notre sujet dont le foie n'était certainement pas scléreux et dont la rate était normale au début de sa maladie a quitté l'hôpital guéri de son anasarque et de son ascite mais porteur d'une cirrhose hypertrophique.

4° L'œdème, l'anasarque ont dominé la symptomatologie offerte par notre malade. Précisons à nouveau qu'il s'est agi d'une anasarque considérable avec transsudat important dans les principales séreuses. L'atteinte rénale ne pouvait être retenue un instant. Il y a bien eu par intermittence quelques centigrammes d'albumine dans les urines ; mais toutes les fois l'examen microscopique a montré en même temps quelques globules de pus ; ce sujet a présenté de petites poussées d'infection urinaire, du reste apyrétiques et sans lendemain ; la localisation des œdèmes à la partie inférieure du corps était aussi toute différente de la localisation affectée par les œdèmes rénaux.

Les caractères de cette anasarque, son évolution permettaient en somme d'affirmer qu'elle était en relation directe ou indirecte avec l'atteinte hépatique.

Déjà décrite par Fiessinger et Brodin au cours des cirrhoses, l'association d'ictère et d'ascite, et même d'anasarque a été observée comme manifestation primitive en dehors de toute atteinte hépatique antérieure par Caroli, Cachera, Deparis et Misrahi ; Gilbert et Villaret, Achard, Fiessinger, Walther et Thiébaut avaient du reste insisté à plusieurs reprises sur le métabolisme de l'eau au cours de l'ictère catarrhal. Les deux observations de Caroli, la nôtre, rentrent dans le cadre des hépatites subaiguës œdémateuses. Sans entreprendre l'étude de la pathogénie des œdèmes chez les hépatiques précisée dans un Congrès récent, nous nous bornerons à rappeler ici que nous avons constaté, comme dans les cas de Caroli, des troubles de l'équilibre protéique : inversion du rapport sérine-globuline, sans diminution tout d'abord des protéines totales, puis diminution de ces mêmes protéines avec retour à la normale du rapport sérine/globuline au moment de l'amélioration ; réascension enfin des protéines totales mais nouvelle inversion du rapport sérine/globuline au moment où le malade nous a quittés ; le cholestérol a été constamment abaissé dans le sang.

5° La vitamine A dosée par le Professeur Chevallier dans le sang de notre malade ne s'y trouvait plus qu'à l'état de traces, le 25 février au moment où l'anasarque se trouvait à son maximum. Elle remontait à 0,46 le 25 avril avec l'amélioration pour retomber au chiffre de 0,23 le 7 mai. Un parallélisme assez étroit entre l'œdème, l'hépatite et l'avitaminose A nous paraît donc s'être révélé au cours de cette hépatite subaiguë.

6° Le dernier point sur lequel nous devons revenir est celui de la thérapeutique par l'extrait thyroïdien. Notre sujet ne présentait pas de signes cliniques d'insuffisance thyroïdienne et son corps thyroïde ne paraissait pas modifié. Mais son métabolisme basal était très fortement abaissé et l'action de l'extrait thyroïdien chez lui a été double : il a ramené le métabolisme basal à un chiffre voisin de la normale, il a déclenché la diurèse et a séché l'anasarque.

L'action diurétique de l'extrait thyroïdien est connue depuis Heinsheimer, et divers auteurs, Carnot Rathery et Harvier, Mattéi et Guérin, Savy et Castaigne et tout récemment Goligorsky ont insisté sur cette propriété et les utilisations qu'on peut en faire. Pribram, Fossati, d'autre part, nous ont appris l'action élective de cet extrait sur le parenchyme hépatique, ses fonctions, sa reconstitution.

Deux explications s'offrent à nous de l'action de cet extrait dans notre cas : ou bien l'insuffisance thyroïdienne était pour une bonne part dans la pathogénie de l'anasarque présenté par notre malade, et la baisse du métabolisme basal plaidait fortement en faveur de cette hypothèse ; ou bien par son action à la fois diurétique ou hépatophylactique l'extrait thyroïdien a amorcé une guérison qui tardait à venir. Il n'est pas impossible que les deux processus se soient associés, mais nous serions tentés de penser que l'atteinte concomitante du corps thyroïde ait joué dans la genèse du métabolisme de l'eau et peut-être dans les troubles hépatiques mêmes un rôle important. En tout cas, cette thérapeutique anodine et remarquablement efficace chez notre sujet, mérite d'être à nouveau instituée dans des cas similaires.

(*Clinique médicale* du Professeur D. Olmer.)

« La diphtérie humaine d'origine animale, est peut-être un fait que l'avenir ratifiera (Panisset). Il y aurait intérêt à calculer le pourcentage des diphtéries dans le milieu vétérinaire, particulièrement en contact avec l'espèce chevaline, considérée avec juste raison aujourd'hui comme porteur de germe ». (Louis Bory. — Clinique et pathologie comparée. Un vol., 1939. Masson, édit.).

CLINIQUE MÉDICALE

La typho-bacillose

Par **Jean PARAF**

Depuis qu'en 1881, Landouzy rapporta quelques cas cliniques qu'il nomma *typho-bacillose*, il est devenu classique de décrire à côté des différents aspects cliniques de la tuberculose aiguë que nous venons d'étudier, cette forme qui correspondait dans l'esprit du grand clinicien à une forme anatomo-clinique ou plutôt physiologico-clinique spéciale.

C'est en effet, en 1881 que, dans ses cliniques de la Charité, Landouzy décrivit ces malades pris généralement d'abord pour des typhiques et qui se révélaient plus tard être tuberculeux.

Dans une série de communications successives, il précisa les caractères de cette forme, il insista surtout sur sa nature (1905).

Il convenait de rapprocher par le nom, la typho-bacillose de la fièvre typhoïde, non seulement parce que ces deux affections étaient souvent confondues, mais aussi parce qu'elles ressortissaient toutes deux de la même pathogénie : septicémie éberthienne dans un cas kochienne dans l'autre.

Ce n'est que dans la deuxième phase de ces maladies que les localisations viscérales se faisaient. Selon l'image de Landouzy « le bacillaire devenait alors tuberculeux ».

Pour être juste, il faut d'ailleurs ajouter que Landouzy reprenait lui-même des faits un peu épars et diffus de Rilliet et Barthez et de Cadet de Gassicourt.

Aviragnet décrivit la typho-bacillose chez l'enfant où elle est si fréquente, et de nombreux pédiatres en précisèrent les caractères et tâchèrent d'en dégager les limites (Nobécourt, Comby, Dufourt, etc.).

Plus récemment, les cliniciens se livrèrent surtout à une étude analytique à la lumière de nos connaissances récentes sur la tuberculose.

Nous allons faire avec eux la même critique et en déduire ce qu'il peut persister de cette entité clinique.

Description clinique

La typho-bacillose telle que nous l'envisageons pour l'instant est surtout une maladie des jeunes : nourrissons, enfants ou adolescents, cependant, on peut la rencontrer chez l'adulte et même chez l'homme âgé et nous verrons alors à quoi elle correspond.

Le début, généralement insidieux et progressif se fait par des signes généraux comme dans une fièvre typho-paratyphique : fatigue, céphalée, insomnie, mais surtout fièvre s'élevant progressivement qui est parfois le seul symptôme de la maladie.

Quelques jours plus tard, si on suit régulièrement l'enfant, on peut constater parfois quelques vomissements, un peu de constipation, un état saburral digestif.

On pense à une grippe, un embarras gastrique et comme la température persiste les jours suivants, on soulève le diagnostic de fièvre typhoïde avec laquelle, il est classique de comparer la typho-bacillose à la fin du premier septenaire.

On met justement en parallèle la fièvre élevée, l'asthénie, les troubles digestifs. Cependant, il n'y a jamais du tuphos, la température qui oscille entre 38°5 et 39°5 atteignant rarement 40° est plus irrégulière a des écarts plus marqués. Elle s'accompagne souvent de sueurs surtout nocturnes. Le pouls est rapide, jamais dissocié, la rate souvent un peu grosse, le ventre parfois balloné est souple, il n'y a jamais de taches rosées.

Toutes ces petites différences prendraient une réelle valeur diagnostique s'il ne s'agissait le plus souvent d'un enfant et nous savons l'inconstance et la fugacité de ces signes dans les diothienentéries infantiles.

Notons cependant comme ayant plus de valeur l'absence de signes de bronchite et l'amaigrissement marqué dès la première semaine qui se produit plus tardivement lors de la convalescence dans la fièvre typhoïde.

La formule sanguine est normale, on ne signale qu'une légère leucopénie avec mononucléose commune à ces deux affections. Par contre, hémoculture et séro-diagnostic sont et demeurent négatifs.

Le diagnostic va donc rester en suspens, durant plusieurs semaines pendant lesquelles, cet état va persister avec de faibles variations : rémissions et reprises.

La fièvre ne s'abaissera progressivement qu'au bout de 3 à 5 ou 6 semaines, l'enfant restant pâle, fatigué et n'ayant pas cette reviviscence des convalescents de fièvre typhoïde.

Cependant, la guérison n'est pas encore sûrement acquise, car, dans un certain nombre de cas, on voit alors survenir la phase dite de localisation, avec en quelque sorte fixation de la maladie.

C'est le plus souvent une manifestation séreuse (péritonite ou pleuriésie) ou pulmonaire (spléno-pneumonie), plus rarement heureusement méningée, ou une ostéite ou une ostéo-arthrite.

Ces manifestations peuvent d'ailleurs être multiples. Elles évoluent d'une façon variable et finissent d'ailleurs le plus souvent par guérir.

Depuis Landouzy, il est d'usage de décrire à la maladie différentes formes cliniques.

Forme grave à évolution plus rapide avec signes pulmonaires précoces, état général mauvais, mort fréquente par méningite.

Forme chronique plus bénigne ou tous les symptômes sont atténués, où il ne se produit aucune localisation ultérieure.

Ces distinctions sont d'ailleurs assez artificielles, il nous paraît plus rationnel de distinguer des formes en rapport avec l'étape chronologique de la tuberculose dans laquelle elles évoluent.

Nous distinguerons donc d'abord une forme évoluant dans la période primaire ou primo-secondaire de la tuberculose chez des jeunes sujets jusque-là indemnes.

C'est-à-dire que cette forme comprend le plus grand nombre des cas qualifiés typho-bacillose chez l'enfant, cette forme se confond avec la primo-infection elle-même ou ses séquelles.

Si nous relevons la plupart des observations de typho-bacillose, nous constatons qu'il s'agit le plus souvent d'une primo-infection.

C'est le cas des malades d'Aviragnet, c'est le cas des enfants observés par Nobécourt et dont les observations sont publiées dans la thèse de Deblois.

L'observation I par exemple concerne un enfant de 3 ans chez lequel ont été pratiqués antérieurement cinq cuti-réactions négatives. La typho-bacillose est contemporaine de l'apparition de la cuti-positive et de signes radiologiques.

Dans l'observation II, si les cuti n'ont pas été pratiquées antérieurement, il y a notion nette de contagion par une parente quelques semaines auparavant.

Mêmes considérations dans l'observation III ou une cuti-réaction positive au moment de l'évolution fébrile succède à une série de réactions négatives.

C'est celui des cas « princeps » de Landouzy, comme ce fameux groom que j'eus l'occasion d'observer et qui était manifestement en phase primaire.

Les cas plus récents de Souleyre correspondent également à cette forme.

D'autant que dans nombre d'observations, il y a association d'un érythème noueux, noté alors comme signe de typho-bacillose, à la fièvre.

Et ceci est signalé non seulement chez l'enfant, mais chez l'adolescent et l'adulte comme en témoignaient dernièrement les observations de Troisier et Bariéty et leurs collaborateurs concernant quatre cas de typho-bacillose de l'adulte avec érythème noueux et complexe primaire radiologique ; comme en fait foi cette malade de Nekam : femme de 52 ans et présentant en même temps qu'une fièvre bacillaire, un érythème noueux et un complexe primaire radiologique.

Nous avons vu que, dans la description classique, il y a souvent après la première phase fébrile de la maladie, une période

dite de fixation avec localisation péritonéale pleurale ou pulmonaire.

Là encore, nous retrouvons la même évolution dans la primo-infection dans laquelle la pleurésie est souvent observée.

On peut donc dire que, dans le plus grand nombre des cas, la typho-bacillose se confond avec la fièvre de primo-infection tuberculeuse, depuis que la pratique de plus en plus fréquente de la cuti-réaction permet de connaître le dossier allergique de chacun, depuis que les progrès de la radiologie nous ont strictement renseigné sur l'aspect si particulier du foyer de primo-inoculation.

Nous en avons récemment rapporté plusieurs cas (1) :

Claude Carp., 8 ans. En décembre 1937, alors qu'elle était en pleine santé, l'enfant a une fièvre prolongée de trois semaines. On a porté le diagnostic de fièvre typhoïde malgré la négativité des examens sérologiques et bactériologiques. A la fin de février 1938, la température qui était descendue sans jamais atteindre la normale réapparaît et persiste entre 38° et 40°. Nous examinons alors cette enfant. L'examen clinique est négatif. La cuti-réaction faite le 2 mars est très fortement positive. Elle présente un diamètre de trois centimètres environ et elle est vésiculeuse au centre.

Il y a six mois, une cuti pratiquée avait été *négative*. La radiographie faite le 3 mars montre une ombre latéro-trachéale droite en cheminée. Au bout d'une dizaine de jours apparaît une pleurésie de la base droite qui s'améliore en un mois.

Malor..., 7 ans, a toujours été bien portant, quand il présente pendant plusieurs semaines un état fébrile mal caractérisé sans aucun signe clinique. La cuti-réaction négative, il y a cinq mois, est fortement positive. Le film montre une ombre latéro-cardiaque caractéristique.

Quelques jours après la défervescence apparaît une pleurésie gauche qui dure cinq à six semaines. Guérison.

Nous pourrions multiplier les exemples :

Citons encore cette jeune fille de 19 ans qui nous est adressée par notre ami le Docteur Ismir pour une fièvre continue durant déjà depuis quinze jours.

Aucun signe clinique si ce n'est une rate un peu augmentée de volume. La température oscille entre 38° et 39°. Séro-diagnostics et hémocultures répétés restent négatifs. Par contre, une cuti-réaction est fortement positive, vésiculeuse. Le film montre un foyer d'ombre « en marron » à la partie moyenne droite.

Au moment de la défervescence qui se fait lentement, à la cinquième semaine apparaît un épanchement péritonéal dont l'inoculation tuberculise le cobaye.

On le voit, il n'existe aucune différence entre cette deuxième phase de la primo-infection tuberculeuse et celle de la typho-bacillose de Landouzy.

* * *

Dans d'autres cas, la typho-bacillose survient chez les adultes ou des adolescents allergiques depuis longtemps. Il s'agit même parfois de sujets ayant déjà antérieurement présenté une manifestation tuberculeuse. Cliniquement, aucun autre signe que la fièvre, mais l'examen radiologique, la recherche systématique du bacille dans les crachats au besoin extraits après lavage gastrique montreront toujours l'existence d'une lésion pulmonaire ou pleurale qui ne s'extériorisera cliniquement que longtemps après. Il s'agit d'une fièvre au cours d'une localisation tuberculeuse cliniquement occulte.

Témoin l'observation de cette malade de ans.

Mme X., entrée dans le service pour fièvre continue durant depuis plusieurs mois. La malade a déjà fait un séjour prolongé à Bichat où tous les examens sérologiques, toutes les hémocultures sont demeurées négatives. Aucune action des différentes thérapeutiques essayées.

La malade fébrile ne présente aucun signe clinique notable, mais la radiologie montre un foyer de la base gauche que précise la tomographie par l'existence d'une petite cavité. Un examen de crachat est positif.

Un pneumothorax est aussitôt pratiqué.

Témoin cette femme de 67 ans :

Mme L... que nous examinons avec le Docteur Wechsler et qui présentait depuis vingt jours, une fièvre entre 38 et 39°, pour laquelle avait été successivement envisagé le diagnostic de fièvre typhoïde et devant la négative de toutes les réactions celui de cholécystite.

L'examen clinique est complètement négatif, mais l'examen d'un crachat obtenu difficilement montre la présence de bacilles et un cliché aussitôt déceler l'existence d'un foyer de lobite supérieure droite.

Dans d'autres cas, la radiographie montrera l'existence d'un aspect micronodulaire révélateur d'un état de granulie occulte souvent curable.

L'évolution de la typho-bacillose de l'adulte est donc des plus variables, dépendant essentiellement de la lésion pulmonaire ou pleurale causale.

Une question cependant reste posée. Existe-t-il des formes pures de typho-bacillose sans aucune localisation clinique ou radiologique ou cependant la bacillémie ferait la preuve de la nature tuberculeuse du processus ?

Quelle est même dans les formes à localisations que nous avons décrites, la part de la bacillémie dans la pathogénie de la fièvre ?

On sait que pour Landouzy, la typho-bacillose est la manifestation clinique de la bacillémie kochienne, comme la fièvre typhoïde est une manifestation de la bacillose éberthienne. Ce n'est que plus tard que se font les localisations.

En faveur de sa thèse : Landouzy invoquait les résultats des recherches expérimentales de Yersin, et le type de tuberculose inoculée qui porte son nom, il invoquait le résultat de ses expériences poursuivies avec Gougerot. Dans certains cas, avec ses collaborateurs, il avait pu retrouver le bacille dans le sang.

Cette théorie a été rajeunie par les travaux de Lœwenstein, dont vous connaissez si on peut dire la grandeur et la décadence.

En utilisant une méthode rigoureuse, aussi bien par culture que par inoculation au cobaye, on ne retrouve le bacille dans le sang circulant au cours des états de typho-bacillose que dans la même proportion que, dans les autres formes de tuberculose chronique (3 à 5 %).

Nous pourrions en dire autant de la question de l'ultra-virus tuberculeux auxquels certains auteurs ont voulu attribuer certains états « prébacillaires ». Là encore les recherches plus récentes n'ont pas confirmé ces hypothèses et on sait que l'existence de l'ultra-virus lui-même est sérieusement mis en doute.

On a pu invoquer également les faits comme ceux rapportés par Jean Troisier qui inoculant à des gens âgés du B. C. G. par voie veineuse a observé un état fébrile prolongé sans localisation clinique, et celui publié par Jean Hutinel d'un nourrisson vacciné par voie buccale et ayant présenté également un état fébrile continu pendant plusieurs semaines sans localisations.

Mais nous savons maintenant en particulier par les constatations anatomiques de R. Debré et Lelong qu'il y a toujours un substratum anatomique à l'allergie provoquée par le B. C. G. sous forme le plus souvent d'adénopathie mésentérique avec lésions caséeuses et on ne saurait parler d'absence de localisation viscérale.

Il nous paraît donc légitime de rayer la typho-bacillose du cadre de la nosologie.

A la lumière des recherches radiologiques et humorales récentes, elle a disparu de la nomenclature comme ont disparu par exemple pour des raisons analogues le cadre des états subleucémiques ou des leucémies aleucémiques.

Il s'agit dans la plupart des cas de fièvre accompagnant la primo-infection avec toutes ses vicissitudes cliniques et évolutives.

Plus rarement chez un adulte, ce vocable désigne une tuberculose pulmonaire ou pleurale, cliniquement occulte, mais que révèlent la radiologie et la bactériologie.

Le mécanisme de la fièvre dans ces états relève de celui de toute fièvre chez un tuberculeux, c'est-à-dire qu'il est complexe : toxique, protéinique, nerveux, le plus souvent encore mal connu.

Néanmoins la connaissance de ces états encore groupés sous le nom de typho-bacillose est d'un grand intérêt clinique, car elle soulève des problèmes diagnostics importants avec toutes les fièvres continues, en particulier les fièvres typho-paratyphiques.

Nous avons montré chemin faisant les difficultés du diagnos-

(1) Jean Paraf et P. Boulenger. — Quelques aspects cliniques et radiologiques de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. *Annales de la Sociedad de Puericultura de Buenos-Aires*, janvier 1938, p. 77, et Thèse de Mlle Selc. 1938

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

L'aspiration en oto-rhino-laryngologie

Passons rapidement sur ce qu'on peut appeler l'aspiration chirurgicale : par exemple, ponction exploratrice dans la recherche d'un phlegmon amygdalien, oubien, par le moyen d'une trompe à eau ou d'une pompe électrique, aspiration du sang au cours des interventions sur la mastoïde, les sinus, les fosses nasales, l'amygdale. Grâce à cet adjuvant le champ opératoire est constamment dégagé, l'opérateur gagne un temps précieux et travaille avec une plus grande sécurité.

D'après Worms, l'aspiration améliore le pronostic des abcès de l'encéphale consécutifs le plus souvent aux otites ou aux sinusites. A chaque pansement la cavité sera vidée par aspiration.

Dans une autre série de manœuvres, l'aspiration joue un rôle de premier plan, je veux parler de l'œsophagoscopie, de la trachéo-bronchoscopie et surtout de la broncho-scopothérapie ; en particulier dans le traitement endoscopique des abcès du poumon.

Nous voulons surtout ici exposer les avantages de l'aspiration et des méthodes qui en dérivent pour le diagnostic et la thérapeutique oto-rhinologiques.

L'enfant ne sait pas se moucher, son geste instinctif c'est le reniflement ; mieux vaut le laisser faire cette aspiration peu élégante mais inoffensive, que de le moucher maladroitement. A ce propos on a imaginé pour moucher le petit un aspirateur formé d'une ampoule en verre munie d'une poire avec laquelle en aspirant on vide les fosses nasales encombrées, sans risquer de refouler vers les trompes béantes les sécrétions septiques.

Une autre manœuvre porte le nom de Toynbee ; c'est une aspiration produite par une déglutition pendant que le nez est pincé. La dépression produite par ce mouvement rétablira l'équilibre entre la caisse du tympan et l'extérieur lors d'un changement rapide d'altitude, ou bien après une plongée aspirera la gouttelette d'eau qui aura pu pénétrer dans la trompe d'Eustache.

Après l'ouverture spontanée ou chirurgicale du tympan on peut avec le spéculum de Sieglè, qui permet de surveiller le fond de l'oreille, aspirer pour vider la caisse. Mais, faite aussitôt après cette ouverture, l'aspiration risque d'amener du sang qui se coagulera et formera bouchon. Il vaut mieux pendant les cinq ou six premières heures s'abstenir. Passé ce délai toute autre sera l'efficacité de l'aspiration thérapeutique.

Bier en 1903 publia les résultats obtenus par l'hyperhémie dans les suppurations. Pour l'oreille il se conseillait d'une part la striction du cou d'autre part l'usage d'une ventouse en fermant l'oreille. D'autres praticiens se contentent d'aspirer les sécrétions qui remplissent le conduit auditif avant de refaire un pansement absorbant.

Malgré des résultats encourageants ces méthodes ne se sont pas répandues ; pour être efficaces elles nécessitent l'intervention trop fréquente du médecin. Car l'aspiration faite de cette façon est vite brutale et douloureuse ; l'otologiste lui-même doit la pratiquer. Tout autre est celle que l'on obtient, comme je l'ai indiqué il y a une trentaine d'années, avec une sorte de compte-gouttes muni a une extrémité d'une tétine assez molle, pouvant à faire équilibre à 0,25 cm. d'eau, et à l'autre extrémité d'un tube drain de calibre approprié à l'orifice de l'oreille. Cet aspirateur tient de lui-même en place et doit rester de une demi-heure à une heure en action. On répétera ce traitement de une à trois fois par vingt-quatre heures. Une sérosité abondante et fluide sera extraite au début puis peu à peu la sécrétion diminuera puis l'otite guérira dans un temps notablement plus court qu'avec les pansements habituels. Comme il est facile d'enseigner la manœuvre de cet aspirateur on pourra prescrire autant de fois son application que le nécessitera l'abondance de l'otorrhée ou l'existence d'une réaction mastoïdienne.

Ici l'aspiration et l'hyperhémie joignent leurs effets. Dans les otites chroniques l'aspiration telle que nous venons de la décrire ne suffit pas. On peut alors essayer la méthode indiquée par Maurice Mignon (Nice), méthode dérivée de celle de Prœtz dont nous parlerons tout à l'heure.

On place la tête en déclivité telle que le vertex soit plus bas que le menton, le malade couché sur le côté sain. Un liquide est introduit dans le conduit auditif, l'aspirateur est mis en place puis retiré, et cela à plusieurs reprises. A travers la perforation quelque peu d'air ou de sécrétions est sorti des cavités de l'oreille moyenne et se trouve remplacé quand on cesse l'aspiration par le liquide versé dans l'oreille. C'est ce que Mignon appelle la *substitution*. Pour qu'elle soit efficace, il faut évidemment que la perforation soit assez large. On peut faire ainsi pénétrer du lipiodol qui permet certaines recherches radiographiques, ou bien dans un but thérapeutique une solution iodo-ioduré. J'ai obtenu de bons résultats avec le liquide de Calot.

Cette méthode de Prœtz dont nous venons de parler acclimatée en France par Le Mée et Bouchet, consiste à produire dans les fosses nasales une dépression barométrique qui se communique aux cavités sinusiennes.

On arrive à ce résultat en créant une cavité close, en avant par le pincement des ailes du nez, en arrière par l'accolement du voile au pharynx, obtenu en faisant répéter rapidement à voix basse la syllabe Ké.

L'aspiration se fait avec une poire assez dure ou une pompe permettant d'atteindre une dépression de 15 à 20 centimètres de mercure. Si l'on place le malade de telle sorte que l'orifice du sinus soit sur un plan supérieur à son fond, on conçoit qu'un liquide versé dans les fosses nasales aura tendance quand on cesse l'aspiration à pénétrer dans les sinus pour remplacer l'air qui s'en est échappé pendant l'aspiration. C'est une application de la loi de Mariotte, on lui a donné le nom de méthode de *déplacement*.

On peut aussi obtenir ce déplacement (Ermiro de Lima) sans instrument : pincer le nez du malade et lui faire exécuter des mouvements d'inspiration la bouche fermée. La position à donner à la tête varie suivant la région que l'on veut injecter. Position de Rose pour les sinus postérieurs, position ventrale ou décubitus latéral la tête basse et appuyée sur le côté visé, pour les sinus antérieurs.

Le déplacement sera employé dans un but diagnostique ou thérapeutique. Dans le premier cas on versera dans les fosses nasales un liquide radio-opaque, soit la suspension colloïdale de dioxyde de thorium à 25 % (Thorotrast) soit le lipiodol à 10 % ou lipiodol ascendant d'une fluidité suffisante.

La radiographie faite en position verticale, montrera dans les sinus les lignes de niveau et permettra de voir si telle ou telle de ces cavités est perméable ou non, ou si la muqueuse qui la tapisse est ou non épaissie.

Une autre notion très importante c'est la durée d'élimination du liquide ; elle est normalement de trois à quatre jours. Si elle se prolonge, c'est que la muqueuse est malade. Comme l'a montré Carlos Larroude (de Lisbonne), c'est l'action des cils bibratiles qui dirige vers l'ostium les liquides contenus dans le sinus ; l'altération des cellules ciliées entraîne un retard de l'expulsion.

Le Mée et Bouchet pour éviter une radiographie supplémentaire, ajoutent un colorant au liquide radiopaque et demandent au malade de noter pendant combien de temps leur mouchoir présentera des taches colorées. Dans un but thérapeutique, l'aspiration sera appliquée différemment s'il s'agit d'un cas aigu ou d'un cas chronique.

Si pour le diagnostic il est recommandé de ne pas modifier par l'application de cocaïne ou d'adrénaline la perméabilité du nez, il n'en est plus de même pour le traitement, ou l'on cherche précisément à améliorer le drainage des sinus et la pénétration de liquides modificateurs dans leurs cavités.

Dans une sinusite aiguë, je conseille indépendamment du traitement classique de faire doucement après pulvérisation d'adrénaline au 1/2.000 une ou deux aspirations par jour en plaçant la tête de façon que l'orifice du sinus soit en position déclive, tête en avant pour les sinus postérieurs, en avant et sur le côté pour les sinus antérieurs. On recueille dans l'aspirateur une quantité souvent impressionnante de liquide septique. Il en résulte presque toujours un soulagement immédiat et une guérison plus rapide.

Dans les cas chroniques, il sera bon de faire d'abord une aspiration évacuatrice comme dans les cas aigus, puis donnant au malade la position nécessaire à l'injection des sinus on versera dans le nez le liquide thérapeutique que l'on fera pénétrer par déplacement en huit ou dix manœuvres successives d'aspiration.

D'après ce que nous savons de la fragilité de la muqueuse à cils vibratiles qui revêt les cavités périnasales, il sera bon de n'employer que des solutions isotoniques, solutions salines ou glucosées auxquelles on peut ajouter des vaccins ou du gluconate de calcium à 1/1.000. Ou encore des solutions vitaminées ou faiblement éphédrinées ou balsamiques.

Cette méthode est surtout recommandé chez l'enfant en raison des résultats aléatoires de la chirurgie des sinus, dans le jeune âge.

En résumé, l'aspiration, et surtout dans ses applications thérapeutiques, mérite d'être connue des médecins praticiens. Sa technique ne demande pas un long apprentissage ; elle rendra de grands services dans le traitement de ces affections si répandues que sont les otites et les sinusites.

G.-A. Weill.

tic qui ne s'éclaire que par la cuti-réaction et surtout par les clichés radiographiques répétés avec au besoin épreuves tomographiques.

A ce sujet, la question de la coïncidence des deux affections se pose, surtout celle de savoir si à une fièvre typhoïde légitime peut succéder un accident tubeculeux pleural, péritonéal ou pulmonaire. Le fait n'est pas niable, mais il est d'une extrême variété.

Comme nous l'avons déjà noté avec Léon Bernard (1), dans la plupart des cas ainsi classés, il s'agit d'erreurs de diagnostic (fièvres bacillaires prises pour des fièvres typhoïdes sur la seule constatation d'un séro-diagnostic à un faible taux, souvent chez un sujet vacciné).

Dans d'autres cas, il s'est bien agi d'une fièvre typhoïde, mais l'accident incriminé n'est pas d'origine tuberculeuse. Il s'agit de manifestations pulmonaires ou pleurales post-typhique, non tuberculeuses sur lesquelles avec P. Nobécourt (2), nous avons attiré l'attention chez l'enfant, tandis que Lemierre et Deschamps (3) les décrivaient en même temps chez l'adulte.

La radiographie et la bacilloscopie permettent facilement d'éliminer la tubercluose. La guérison totale est la règle.

ACTUALITÉS

Vers la réalisation des destinées médicales de la psychiatrie

Par Pierre DOUSSINET et El. JACOB
Médecins des Hôpitaux psychiatriques

Le sentiment médical à l'égard de la psychiatrie tend encore aujourd'hui à la distinguer et même à la séparer de la médecine : on veut bien reconnaître la réalité d'une certaine parenté mais comme on reconnaît quelque parent pauvre en l'éloignant de son intimité pour éviter de fâcheuses compromissions.

L'esprit psychiatrique est heureusement bien armé pour faire face à tant d'incompréhension, il a su en dégager les raisons profondes et s'appliquer patiemment à les vaincre, n'ayant d'autre objectif que de conduire résolument sa science si captivante mais encore si jeune vers son développement rationnel et normal dans le cadre de la médecine.

Il n'est sans doute pas inopportun de consigner quelques-uns des efforts dans cette voie laborieuse en soulignant au passage les obstacles qu'il a fallu surmonter. Ainsi pourraient se dégager pour ceux qui sont peu ou mal avertis des choses de la psychiatrie des possibilités plus précises d'appréciation et, pourquoi pas, de plus étroite et plus efficace collaboration.

On s'imagine volontiers que le domaine de la psychiatrie est celui des troubles qui peuvent survenir dans le jeu des facultés dites intellectuelles. Ce n'est là, en réalité, qu'une partie, la moins importante à coup sûr, du champ d'investigation réservé au psychiatre.

Qu'est en effet l'exploration de ces fonctions fortement hiérarchisées mais malgré tout secondaires à côté de l'étude de toutes les forces jaillissantes, de tous les dynamismes plus ou moins orientés ou organisés qui conditionnent le comportement humain et dont il convient de supputer les virtualités productrices ou destructices. Le domaine de la psychiatrie est avant tout celui de toutes les énergies qui ont pour destin de se transformer en activités extériorisables, depuis les nombreuses variétés d'explicitation cinétique jusqu'aux complexes conduites humaines et aux opérations supérieures d'appréciation et de choix. C'est dire que la séméiologie psychiatrique doit chercher son bien très au delà d'une banale appréciation des facultés, dans toutes les activités de la vie de relation de l'individu, dans toutes ses réactions, dans tous les aspects de son évolution dans l'ambiance sociale. L'appréciation de ses capacités pragmatiques et intellectuelles n'apparaissant que comme le couronnement de cette large enquête.

Au premier aperçu de cet objet si foncièrement original une objection et une tendance vont se faire jour. Ce sont là dira-t-on les voies de la psychologie dont la psychiatrie relève au premier chef. Et certes, nul ne saurait disconvenir de l'étroite collaboration des deux sciences et l'on ne saurait dire laquelle des deux contribue le plus efficacement au développement de cette si notable partie de notre connaissance de l'homme : elles marchent côte à côte, s'étayent mutuellement s'influencent réciproquement comme dans un domaine voisin la physiologie normale et la pathologie, mais elles doivent rester distinctes et il serait vain de vouloir les confondre. La psychiatrie est une science comme l'est la psychologie mais elle doit être un art comme l'est la médecine et c'est aux disciplines de cette dernière que dès ses premières manifestations elle doit faire appel.

Le psychiatre dans son vaste champ d'exploration va donc glaner des signes comme tout autre clinicien. Là comme ailleurs le signe, pour subtil et impalpable qu'il soit, reste toujours le même, toujours en opposition avec la norme, toujours associé à d'autres anomalies comme lui. En les groupant on obtient des syndromes qui comportent eux aussi un pronostic et des sanctions. La clinique psychiatrique peut donc suivre les mêmes directives que la clinique tout court et parcourir les mêmes étapes. Cette orientation fut adoptée dès les premiers temps, et la psychiatrie y est restée constamment attachée ayant trouvé une fois pour toutes dans la médecine sa source d'inspiration et ses principes directeurs.

Pour ces mêmes raisons elle a poursuivi cet autre objectif de l'art médical qui est de préserver la collectivité contre les conséquences sociales du mal reconnu, de s'efforcer d'atténuer les méfaits de ce mal à défaut de pouvoir les guérir. Mais là elle s'est heurtée à des difficultés bien plus considérables qui ont été sans conteste plus que toutes les autres à l'origine de l'injuste discrédit dont elle fut l'objet.

Les exigences de la sécurité sociale et de la pratique psychiatrique ont en effet imposé à l'assistance aux aliénés des directives qui ont paru en opposition avec la tradition médicale. Une distinction péjorative ne pouvait manquer de s'établir et de s'entretenir, moins directement en rapport avec le fait même de cet isolement nécessaire qu'avec la reconnaissance officielle d'une telle nécessité qui venait légitimer et renforcer les vieilles et farouches distinctions de nos conventions sociales.

Les progrès d'une telle assistance étroitement assujettis au bon vouloir des administrations locales que décourageait l'indifférence, pour ne pas dire plus, de l'esprit public ne pouvaient être que particulièrement difficiles.

La volonté tenace et ardente de quelques pionniers à l'esprit médical l'a emporté. Il a fallu patienter pendant plusieurs décades cependant pour atteindre le but et voir s'engager l'assistance aux aliénés dans la voie d'une véritable assistance hospitalière, dans la voie qui devait conduire presque sans transition de la paille des cellules obscures aux dortoirs du service ouvert. Le nom de Magnan est inséparable de cette grande réussite. On ne saurait oublier qu'un des pas décisifs, celui de la généralisation de l'alitement, fut accompli sous sa vigoureuse impulsion. Dès lors l'asile moderne, compte tenu de la surveillance et de l'isolement, est bien devenu un véritable hôpital, avec ses grands et petits dortoirs largement éclairés et abondamment aérés, ses laboratoires, ses installations de radiologie ses organisations de services chirurgicaux et de spécialités diverses. Les moyens de contention se sont parallèlement raréfiés au profit de la « camisole chimique », la seringue de l'infirmier diplômé a remplacé l'entrave du gardien illettré. Le centre lui-même s'est largement ouvert à la collaboration médicale sous toutes ses formes.

Toujours attentifs au préjudice moral que causait à l'exercice de leur profession le caractère coercitif de l'internement et de ses conséquences juridiques, les psychiatres ont défendu le principe des services ouverts destinés à la multitude de « petits mentaux » chez lesquels la nature des troubles ne nécessite pas l'intervention de l'autorité administrative. M. Toulouse ne France a attaché son nom à cette nouvelle conquête. Lorsque ces organisations qui se poursuivent un peu partout seront terminées, les conditions d'une véritable assistance hospitalière seront réalisées avec tous les organismes qu'elles comportent, y compris le dispensaire et le service social.

Désireux de contribuer au perfectionnement de cette assistance nouvelle, nous avons nous-mêmes préconisé la création de dispensaires médicaux spécialisés matériellement séparés des hôpitaux psychiatriques.

En dépit des progrès réalisés, il nous est apparu qu'il était

---

(1) Léon BERNARD et Jean PARAF. — Fièvre typhoïde et tuberculose. *Paris Médical*, 1916, p. 68.

(2) P. NOBÉCOURT et Jean PARAF. — Complications broncho-pulmonaires au cours de la fièvre typhoïde. *Paris Médical*, 20 janvier 1923.

(3) A. LEMIERRE et DESCHAMPS. — Les syndromes pulmonaires pseudo-tuberculeux au cours de la fièvre typhoïde. *Presse Médicale*, 10 mars 1923.

nécessaire de compter avec cette terreur empreinte de mysticisme qu'inspirent encore de nos jours les centres psychiatriques officiels et que la meilleure façon d'en tenir compte était encore de la respecter et de s'y adapter.

Dans notre esprit les dispensaires pour psychopathes doivent être des centres autonomes ostensiblement distincts des hôpitaux psychiatriques, distincts aussi, en vertu de leurs attributions spéciales, des autres organisations d'assistance médicale.

Ils ont pour attributions d'attirer le psychopathe à l'extrême début de ses troubles pour le traiter sur place ou l'orienter à temps, de recueillir, de surveiller les psychopathes sortis guéris ou en rémission, d'intervenir médicalement chez les malades pour éviter une rechute ou de provoquer sans délai un nouvel internement s'il est jugé nécessaire. Enfin ils s'adressent aussi aux psychopathes légers qui ne relèvent pas ou n'entendent pas relever des attributions des centres hospitaliers officiels.

Sur ces données nous avons présidé en 1935 à la naissance d'une association à laquelle a été donné le titre de la « Croix Brune » qui lui confère sa signification véritable de Croix rouge des nerveux. Cette organisation, dotée d'un dispensaire confié à des médecins des hôpitaux psychiatriques, pourvue d'infirmières visiteuses, poursuit sa tâche selon les directives qui lui ont été assignées et qui la conduiront à créer à la campagne et à la montagne des colonies de repos et de convalescence exclusivement réservées aux psychopathes légers.

De telles réalisations et de telles orientations paraissent bien susceptibles de résoudre l'antique et décevante distinction entre l'assistance médicale et l'assistance psychiatrique.

Le psychiatre, après cela, pourrait espérer avoir conduit sa spécialité à la hauteur de la médecine s'il n'était convaincu qu'une telle perspective ne sera réalisée que lorsqu'il aura triomphé du dernier obstacle, celui de la si difficile compréhension de la nature et de l'origine des troubles mentaux. Ce problème, qui se pose toujours à sa sagacité parce qu'il n'a pas été résolu en dépit des efforts qu'il a provoqués, est de beaucoup le plus ardu.

Dans toutes les branches de la pathologie générale le clinicien recueille directement sur les organes et leur fonctionnement les éléments de son observation, de son diagnostic et de son intervention thérapeutique. En psychiatrie, il doit travailler sur des rapports perçus entre des circonstances sociales, et des réactions qui en sont imprégnées, il doit dégager de ces rapports des déductions qui émanent de comparaisons tirées aux mêmes sources. Ses conclusions, qui aboutissent à l'isolement d'un type fonctionnel ou réactionnel psychique, ne peuvent contenir aucune indication de participation organique. Rien dans cette enquête ne peut permettre de projeter de façon vraisemblable sur le fonctionnement organique les désordres psychiques constatés. Le point de rupture le plus grave avec la pensée médicale est là dans cette porte ouverte à toutes les constructions théoriques, à l'élaboration de tous les systèmes doctrinaux qui chercheront à donner une représentation acceptable de déterminismes mystérieux.

Pour le psychiatre à tendances psychologiques, les phénomènes psychiques sont à ce point émancipés de l'organicité qu'il est illusoire de faire appel à cette dernière pour en donner une explication satisfaisante. Les phénomènes psychiques s'enchaînent les uns aux autres et se conditionnent mutuellement. Le fait est si patent que le concept d'une individualité psychique distincte de l'individualité organique s'impose. Certes l'individualité psychique n'est pas entièrement indifférente à certains bouleversements qui peuvent survenir dans l'individualité organique mais ces derniers qui appartiennent plus à la pathologie générale qu'à la psychiatrie n'interviennent dans les modifications de l'activité psychique que comme des sollicitations, parfois il est vrai énergiques et même impérieuses.

Le psychiatre à tendances organicistes, au risque de passer pour un matérialiste sans aveu, s'est toujours dressé contre le dualisme de la matière et de l'esprit ou, son succédané, le dualisme organo-psychique, il a toujours affirmé que ces distinctions qui s'obstinent à persister dans les esprits ne sont pas dans les choses, que les progrès de la technique biologique finiront par avoir raison de cette position philosophique, que la preuve est faite ou sera faite de l'existence d'une corrélation intime entre le phénomène psychique et le fonctionnement organique qui le détermine.

Le psychiatre à l'esprit médical doit, à notre sens, se prémunir contre l'écueil que représente un pareil débat. Il le fera avec succès en décidant que de telles discussions ne sont pas du ressort de sa compétence, que son but est d'intervenir médicalement dans les maladies mentales comme on intervient dans les autres maladies, que son objectif est essentiellement l'altération organique hors de laquelle il n'est pas de maladie concevable ; qu'avant de prétendre à la connaissance du déterminisme exact du fait psychique ou psycho-pathologique il y a un autre champ à défricher par l'analyse qui est précisément celui des conditions biologiques constantes et nécessaires sinon suffisantes pour rendre un compte complet et exact de ces manifestations de la vie.

Le résultat de cette disposition d'esprit sera d'accorder la primauté à tout ce qui, chez le psychopathe, portera la marque de l'organique et de s'attacher minutieusement à tout ce qui pourra servir à déceler un trouble biologique. Cette étude n'est pas simple, loin de là, et les nombreux chercheurs qui l'ont tentée y sont souvent trouvé plus de déception que d'encouragement : cela tient à plusieurs causes et d'abord à la nécessité d'utiliser des classifications construites sur une séméiologie exclusivement psychique. La moindre esquisse autorisée par des acquisitions biologiques fragmentaires établit l'artificiel de ces constructions mais la somme de nos connaissances ne permet pas encore de jeter les bases d'une nosographie biologique.

Une autre difficulté tient à la nature fonctionnelle et au caractère apparemment variable et inconsistant des troubles organiques qui accompagnent les psychoses en dehors de quelques affections rares où un syndrome neurologique ou neuro-végétatif notable peut être considéré à tort ou à raison comme le substratum véritable des troubles mentaux.

La plus grave de toutes vient à nos yeux de la tendance si répandue à vouloir expliquer la pathologie organique des troubles mentaux à la lumière exclusive des données de la pathologie générale. Le fait d'apporter dans cette étude une orientation qui s'est imposée dans un autre domaine est tellement fréquent qu'il peut être considéré comme la méthode de travail habituelle. On lui doit de très nombreuses acquisitions partielles au point que l'on peut dire qu'il n'est aucune orientation en matière de recherche biologique qui n'ait trouvée une certaine justification en psychiatrie. Les vues de Bouchard, y ont trouvé leur confirmation, la méthode anatomo-clinique au service de la recherche neurologique n'a cessé d'apporter de précieux enseignements depuis Bayle jusqu'à nos jours, les recherches microbiologiques et sérologiques n'ont pas été stériles mais le problème du substratum organique d'aucune psychose n'a jamais été résolu parce que, semble-t-il, la grande leçon donnée par Morel au psychiatre biologiste a été oubliée : l'auteur de la théorie des dégénérescences qui avait su tirer cet enseignement de l'observation directe des aliénés de leur ascendance et de leur descendance n'avait-il pas en effet montré la véritable voie celle de la recherche sans orientation doctrinale préalable avec la seule préoccupation de regarder, de comprendre et d'exposer les résultats d'une enquête impartiale. Pour avoir oublié cette leçon il est probable que l'on s'est condamné à méconnaître l'originalité fondamentale de la pathologie organique des psychoses, et à renoncer du même coup à l'aborder dans toute son ampleur.

Si le trouble organique le plus souvent fonctionnel est indiscutablement difficile à appréhender directement il n'en est pas pour cela inexistant et il est plus rationnel et plus conforme à la réalité d'incriminer pour expliquer notre ignorance l'extrême précarité de nos moyens d'investigation. Les progrès de la technique instrumentale certes ne nous ont pas favorisés jusqu'alors mais il n'est pas défendu d'espérer que des méthodes d'exploration comme l'encéphalographie, par exemple, nous réservent pour l'avenir de nouvelles et bien plus grandes possibilités. D'ici là le clinicien doit faire appel à tous les moyens petits et grands que son ingéniosité lui permettra de mettre en œuvre.

A défaut de pouvoir appréhender directement un trouble fonctionnel et de pouvoir l'étudier à loisir dans ses variations et ses modalités il reste un moyen c'est celui d'observer les conditions de son apparition et de sa disparition spontanée en s'efforçant par ailleurs de provoquer l'une et l'autre. La plupart des progrès réalisés jusqu'à ce jour dans le domaine biologique relèvent de l'application consciente ou inconsciente de cette méthode extrêmement féconde en psychiatrie. C'est par elle que fut mis en évidence le parallélisme d'apparition et de disparition de certains troubles mentaux et de leurs satellites organiques. Elle montre aussi que les conditions de ces variations parallèles sont réalisées presque exclusivement par des réactions organiques générales que les agents biologiques les plus divers sont aptes à provoquer à certains moments bien précis de l'évolution des syndromes globaux. C'est ainsi qu'ont été notées de tous temps ces substitutions si remarquables des manifestations inflammatoires les plus diverses aux syndromes psychopatiques paroxystiques. De même a-t-on noté les substitutions non moins instructives qui surviennent entre les troubles mentaux des psychoses fonctionnelles et des syndromes comme l'asthme, l'eczéma, et l'épilepsie convulsive.

Ces faits chargés de sens contiennent l'indication de l'existence d'un état biologique spécial qu'il importe de modifier pour le rendre incompatible avec l'éclosion des troubles psychopatiques. A les examiner sans idée préconçue il semble que la clarté de leur enseignement soit en faveur de cette originalité fondamentale de la pathologie organique des psychoses et qu'elle exige que l'on se mette humblement et sans réserve à son école.

Par une heureuse nécessité le clinicien se trouve conduit à la recherche thérapeutique et à utiliser l'expérimentation thérapeutique comme le plus précieux et le plus fidèle auxiliaire qu'il se puisse donner. D'où tant d'essais tendant à provoquer des suppurations artificielles des inoculations antagonistes, le déclenchement de troubles somatiques compensateurs.

Les protagonistes en psychiatrie du vieil abcès de fixation ancêtre des plus récentes méthodes de pyrétothérapie ont pu percevoir grâce à lui d'intéressantes perspectives de discrimination entre des syndromes mentaux apparemment identiques. Wagner Jauregg avec son admirable méthode de la malariathérapie réservée au traitement de la paralysie générale apporta la première notion précise des thérapeutiques électives. L'action de ce traitement sur le remaniement des lésions allergiques spéciales à la paralysie générale ramenées à l'aspect du tertiarisme, portant aussi sur la suppression de l'intolérance aux anti-syphilitiques et notamment aux arsenicaux trivalents a éclairé d'une lumière accrue ces deux caractères importants des désordres biologiques dans la paralysie générale.

Lorsque M. Sakel introduisit sa méthode du choc insulinique pour le traitement de la démence précoce il a fourni en même temps que quelques autres enseignements la possibilité d'une discrimination supplémentaire entre des syndromes que les classifications de Kræpelin et de Bleuler avaient artificiellement rassemblés.

Il en est de même avec le cardiazol de von Meduna qui nous vaut en outre cette confirmation si intéressante de l'opposition souvent soupçonnée entre l'état biologique favorable à l'éclosion des crises convulsives et celui sur lequel se développent et s'entretiennent de nombreux troubles psychopathiques.

Il n'est pas jusqu'aux audacieuses tentatives chirurgicales de M. Egas Moniz sur le cortex frontal qui ne nous aient éclairés sur les bases biologiques de la mélancolie d'involution.

Quand il nous fut donné à nous-mêmes de pouvoir préconiser pour le traitement des syndromes d'excitation et de dépression paroxystiques des préparations infinitésimales de soufre, d'or et d'arsenic colloïdal ce fut après avoir appris de l'expérimentation thérapeutique l'action élective de chacun de ces corps et l'existence chez nos malades d'une baisse de capacité réactionnelle étendue à toute la durée des accès qui rendait compte de l'indifférence réactionnelle habituelle pour les doses usuelles. Lorsque plus tard nous avons pu ajouter à l'arsenal thérapeutique de ces syndromes paroxystiques l'apport du sérum humain normal enrichi par la réaction préalable du sang du donneur sur les doses infinitésimales des mêmes réactifs ce fut en soulignant qu'une caractéristique biologique des syndromes d'excitation et de dépression étaient constituée par l'impossibilité de la réaction sanguine d'adaptation au réactogène chimique chez de tels malades pendant toute la durée de l'accès et pendant cette durée seulement.

Toutes les techniques thérapeutiques, toutes les tentatives de traitement faisant montre de quelque activité concourent ainsi avec une efficacité non discutable à nous permettre d'aborder utilement cette pathologie organique spéciale d'une originalité foncière qui doit constituer de plus en plus l'objet principal de la recherche psychiatrique. Et déjà il appert qu'un certain nombre de syndromes paroxystiques relèvent de troubles généraux portant sur les possibilités réactionnelles de l'organisme modifié dans ses composantes humorales, que d'autres paraissent plutôt répondre à un dysfonctionnement électif de la cellule corticale que des méthodes de choc appropriées peuvent rendre à son rythme fonctionnel normal, que d'autres déficiences analogues ou voisines relèvent davantage de méthodes irritatives directes, c'est-à-dire de désordres organiques différents. Les bienfaits de l'expérimentation thérapeutique s'étendent ainsi à la clinique qui se voit dotée de précieux moyens d'exploration. L'emploi des réactogènes les plus variés en devenant de plus en plus systématique permettra de recueillir des données relatives aux possibilités réactionnelles des psychopathes. La constatation de réceptivités propres, et limitées à la phase des troubles psychiques, ce qui est essentiel, pourra enrichir la séméiologie organique des psychoses de véritables faisceaux de signes proprement biologiques correspondant aux aptitudes réactionnelles morbides particulières aux organismes des divers psychopathes.

En autorisant des discriminations préliminaires l'expérimentation thérapeutique oriente cette même clinique vers des enquêtes de plus en plus rapprochées du trouble organique fondamental et vers la recherche de moyens sans cesse mieux adaptés à sa mise en lumière.

Si l'on aborde l'avenir sur de pareilles perspectives on ne peut manquer d'entretenir sa foi dans la réalisation complète des destinées médicales de la psychiatrie. Cette dernière s'est refusée en dépit des manipulations auxquelles elle a été soumise à entrer dans le cadre de la médecine, mais elle saura réaliser son destin sans contrainte en forgeant son propre cadre et en enrichissant la médecine elle-même par l'apport de ses propres caractéristiques biologiques.

Le jour où la preuve formelle pourra être faite de ce qui dès aujourd'hui se laisse pressentir à savoir : que des variations de types différents peuvent survenir dans le fonctionnement organique général donnant naissance à des aptitudes réactionnelles morbides correspondantes à chacun de ces types ; le jour où il sera avéré qu'un de ces types de dysfonctionnements organiques peut être tenu pour responsable de l'éclosion des troubles psychiques, la pathologie organique des psychoses et avec elle toute la psychiatrie pénétrera de plein pied dans le domaine des sciences médicales, qui est le sien.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 février 1939

Complexe primaire ganglio-pulmonaire du singe après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. — *M. Jean Troisier* et *Mlle Sifferlen* communiquent le résultat de leurs expériences sur l'infection tuberculeuse serogene expérimentale du singe obtenue après anesthésie générale, par la simple instillation nasale de faibles doses de culture.

Grâce à leur technique, les auteurs ont pu démontrer l'arrivée immédiate des bacilles instillés dans une narine jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Au bout de trois minutes, les bacilles acido-résistants étaient décelables dans les cavités alvéolaires. Au bout de cinq minutes, les monocytes alvéolaires phagocytaient déjà les bacilles tuberculeux. Ce n'est qu'ultérieurement qu'apparaissent les polynocléaires.

Sur les animaux ainsi infectés, les auteurs ont pu déceler au bout d'un à deux mois un complexe primaire ganglio-pulmonaire absolument identique à celui des jeunes enfants. Ce complexe siégeait, en général, au niveau des lobes inferieur et moyen du même côté que la narine instillée. Les lesions pulmonaires ne depassaient pas le volume d'un pois, et, en général, etaient uniques, s'accompagnaient d'une adénopathie caséeuse considérable des ganglions trachéo-bronchiques correspondants.

Sacrifiés à cette période, les singes ne présentaient pas de signes macroscopiques de dissémination tuberculeuse ; néanmoins, l'inoculation des viscères, en apparence sains, conférait une tuberculisation au cobaye injecté du fait d'une bacillémie contemporaine de la primo-infection.

Il y a donc lieu de souligner, en clinique humaine, le rôle nosogène possible du sommeil dans le déterminisme et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Le traitement des grandes hémorragies dans la zone des armées. — ***MM. Maisonnet*** et ***Barthélemy***. — Ce traitement doit être effectué en première urgence dès l'arrivée du blessé à l'ambulanche chirurgicale la plus proche. Il ne doit pas précéder l'intervention locale d'hémostase mais il doit être institué de pair avec cette intervention.

Pour être en mesure d'assurer ce traitement dans son intégralité, toute formation sanitaire désignée pour recevoir en première urgence des grands blessés devra posséder :

1º En tout temps, une ample réserve d'ampoules de sérum de Normet et d'ampoules de sérum de Bayliss.

2º Dès l'annonce d'une offensive, une réserve de sang conservé à utiliser dans les huit jours et dont l'importance sera conditionnée par la capacité de ses appareils frigorifiques.

L'utilisation de ces reserves sera réglementée à l'avance par les instructions du chirurgien consultant d'après les principes suivants :

Aux blessés profondément anémiés mais dont le pouls reste encore perceptible, sérum polycitraté.

Aux blessés dyspnéiques dont le pouls n'est presque plus perceptible, suivant les disponibilités et en tenant compte des cas d'espèce, serum de Bayliss ou sang conservé.

Aux blessés dont le pouls faiblit à nouveau malgré le sérum polycitraté, sérum de Bayliss ou sang conservé.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance solennelle publique, 25 janvier 1939

M. Chevassu, président sortant, prononce un court discours de remerciement.

M. Houdard, secrétaire annuel rappelle l'activité de l'Académie en 1938 et les principaux travaux de ses membres.

M. Louis Bazy, secrétaire général, prononce l'éloge de *Charles Walther*.

Prix de l'Académie pour 1938. — Prix Edouard Laborie : M. Tsoutis (d Athenes) ; Prix Dubreuil : M. Rieunau (Toulouse) ; Prix Chupin : M. Goumain (Bordeaux) ; Prix des elèves du Docteur Rochard : M. Varangot (Paris).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 février 1939

Intolérances rénales, méningées, encéphalitiques. — *M. A. Tzanck*, à propos de deux communications de MM. Læderich, R. Worms et Teyssier, revient sur la notion d'intolérance rénale, et surtout sur l intolérance méningée, dont MM. Bénard, Poumailloux et Negreanu d'une part, et lui-même d'autre part, ont rapporté plusieurs observations.

L'intolérance méningée peut se manifester isolément, mais elle peut également accompagner une autre réaction viscérale, en particulier une intolérance rénale, comme dans la première observation de la séance précédente, où une encéphalopathie arsenicale comme dans la seconde observation.

Quant à l'encéphalopathie arsenicale, elle peut elle-même être isolée ou s'accompagner d'intolérance méningée ou de rashes divers. Elle comporte également tous les caractères d'intolérance individuelle : les doses infimes de médicaments, l'impossibilité de reproduire expérimentalement à ces doses la complication, l'impossibilité de l'obtenir à coup sûr chez des sujets non prédisposés, distinguent l'encéphalopathie arsenicale de l'intoxication.

Quant à la nature infectieuse de cette complication, aucune preuve valable — et notamment aucun cas de contagion — n'en a pu jusqu'ici être apportée.

L'exploration radio-lipiodolée au cours de la coqueluche avec expectoration purulente. — *MM. R.-A. Marquézy, Cl. Launay, J. Lemoine* et *Mlle Ed. Mage* rapportent 29 observations d'enfants atteints de coqueluche avec expectoration purulente chez lesquels l'exploration radio-lipiodolée des bronches a pu être menée à bien.

Ces investigations qui se sont montrées d'une innocuité complète et d'une réalisation simple, les ont amenés à observer dans 14 cas des images indiscutables de dilatation bronchique, images cylindriques et ampullaires.

Chez trois de ces enfants, une deuxième exploration pratiquée après la guerison de la coqueluche, quelques mois après le premier examen, a amené à constater la disparition complète des images bronchiques pathologiques.

Les auteurs croient pouvoir conclure de ces faits à l'existence d'une dilatation ou d'une distension bronchique transitoire au cours de certaines coqueluches avec bronchite purulente, dilatation dont la nature fonctionnelle leur paraît certaine et qui semble par là s'opposer à la dilatation des bronches chronique de l'enfant.

M. Bezançon croit à la possibilité de dilatations bronchiques latentes que réveille une infection rhino-pharyngée.

M. Rist fait quelques réserves sur certaines images de dilatations que M. Marquézy appelle « dilatations moyennes ». Il croit que la majorité des ectasies bronchiques sont secondaires à des broncho-pneumonies compliquant une infection.

M. Grenet attire l'attention sur les dangers de l'exploration lipiodolée faite sans anesthesie cocaïnée.

M. Ribadeau-Dumas pense qu'il faut nettement distinguer les dilatations des bronches congénitales et les dilatations acquises, celles-ci constituant souvent un point d'appel pour des injections ultérieures.

M. Lesné est convaincu de la réalité des dilatations congénitales et des dilatations acquises. Les premières sont souvent extrêmement graves et incurables ; les secondes se voient surtout après les broncho-pneumonies traînantes de la rougeole et de la coqueluche et peuvent guérir. L'exploration lipiodolée par voie transglottique, à condition d'être faite sans anesthésie, ne paraît comporter aucun danger.

M. Hagueneau fait remarquer que l'emploi, pour de telles explorations, d'un lipiodol conservé à l'abri de l'air, ne s'est jamais montré nocif.

M. Grenet croit prudent, avant de pratiquer une exploration lipiodolée, de tâter la susceptibilité du sujet en pratiquant des cuti et des intradermo-réactions au lipiodol.

M. Flandin pense que l'exploration de la sensibilité viscérale par la voie cutanée expose à des déboires.

M. Lereboullet souligne que l'action défavorable des broncho-pneumonies sur les bronches est moins fréquente qu'on ne le pense habituellement.

A propos d'une neuro-fibromatose à localisations nerveuses centrales. — *M. Babonneix.*

Sur un cas d'anémie grave progressive, avec lésions speciales de l'estomac. — *MM. P. Chevallier* et *Fr. Moutier* rapportent l'observation d'un homme atteint d'anémie grave après intoxication oxycarbonée, chez qui la gastrophotographie révéla un aspect anormal et scléreux de la muqueuse. Une gastrectomie à laquelle le malade succomba permit de découvrir un aspect très curieux, difficile à classer, de gastrite.

Le brachy-œsophage avec estomac partiellement thoracique. — *MM. Marcel Lelong P. Aimé, A. Aubin* et *J. Bernard* étudient, sous le nom de brachy-œsophage avec estomac partiellement thoracique, une malformation congénitale de l'œsophage par un défaut d'allongement du conduit au cours de son développement embryologique, une partie du pôle supérieur de l'estomac se trouvant retenue au-dessus du diaphragme. Cette malformation est compatible avec la vie : elle peut même être complètement latente. L'examen radiologique de l'œsophage, pratiqué systématiquement chez les nourrissons vomisseurs, a permis aux auteurs d'en dépister quatre cas personnels.

Pendant le premier âge, le tableau clinique est dominé par les vomissements ou les régurgitations alimentaires. Ces vomissements, au premier abord d'aspect banal, sont plus ou moins influencés par la consistance de l'aliment ingéré ; ils sont nettement favorisés par le décubitus horizontal. Fréquents dans les premières semaines de la vie, ils tendent à s'espacer au delà des premiers mois et peuvent, après un an, disparaître complètement pour ne plus survenir que par crises intermittentes.

Deux symptômes supplémentaires sont un peu particuliers : les régurgitations glairo-sanguinolentes et les hématémèses marc de café, peu abondantes, intermittentes.

Sans un examen radiologique minutieux, le diagnostic de l'affection est impossible. Avant ingestion de substance opaque, l'image thoracique montre une plage claire, en forme de bulle gazeuse, située au-dessus du diaphragme contre le bord droit de l'ombre cardiaque. Après ingestion de substance opaque, la partie thoracique de l'image digestive est formée d'un segment supérieur correspondant à l'œsophage congénitalement court, et d'un segment inférieur plus ou moins renflé correspondant à la partie sus-phrénique de l'estomac. Ces deux segments sont séparés par un étranglement ou un défilé intermédiaire qui est le cardia.

Chez une enfant de 2 ans et demi, les auteurs ont pu, grâce à l'œsophagoscopie, apporter la preuve histologique de cette malformation : par la biopsie ils ont vérifié que le renflement supérieur est revêtu d'une muqueuse malpighienne, le renflement inférieur etant tapissé par une muqueuse de type glandulaire, comme celle du fond de l'estomac.

Cette curieuse malformation, déjà signalée à l'étranger (Findlay et Brown-Kelly), mériterait d'être recherchée systématiquement. Sa méconnaissance expose à de nombreuses erreurs (hernie diaphragmatique, kyste gazeux, diverticule de l'œsophage, ulcère de l'œsophage).

Pendant les premiers mois de la vie, le pronostic du brachy-œsophage est sérieux ; il s'améliore à mesure que l'enfant avance en âge.

Le traitement consiste à calmer le spasme et l'œsophagite surajoutés, à régler l'alimentation, à diminuer ou à supprimer

le décubitus horizontal et, éventuellement à traiter les ulcérations sous contrôle endoscopique.

M. Ribadeau Dumas fait remarquer que ces malformations sont tantôt très bien, tantôt très mal supportées. Il insiste sur l'efficacité du traitement de posture chez ces nourrissons vomisseurs.

Electro-cardiographie Lian-Minot à contrôle électro-fluoroscopique. — *MM. C. Lian* et *G. Minot* soulignent l'intérêt pratique de l'électro-cardioscopie, auxiliaire précieux de l'électro-cardiographie.

Pour la réaliser, ils n'ont pas voulu se servir d'un oscillographe cathodique, car nécessairement l'écran, constitué par le fond du tube oscillographique est petit. D'autre part la vision n'est pas continue, car le spot lumineux balaye l'écran et revient toujours à son point de départ. Les enregistrements simultanés d'un ou plusieurs tracés (phonocardiogramme, cardiogramme) sont difficiles ou impossibles. La vision ne peut pas s'effectuer pendant l'enregistrement graphique, etc...

Les auteurs ont réalisé un écran phosphorescent mobile, se déplaçant d'un mouvement uniforme, et un oscillographe mécanique de conception originale, envoyant sur l'écran une ligne lumineuse très brillante. Cet oscillographe est beaucoup plus sensible qu'un oscillographe cathodique, d'où la possibilité d'employer un amplificateur de faible puissance et de constante de temps très élevée : deux particularités diminuant au maximum les causes de distersion des tracés introduites par les amplificateurs.

Les autres avantages sont : la possibilité d'avoir un écran de dimensions petites ou grandes à volonté — la vision continue — la facilité de faire plusieurs enregistrements simultanés et de les faire pendant l'électro-cardioscopie, etc., etc.

Les auteurs présentent un électro-fluoroscope cylindrique de 20 centimètres de diamètre et 5 centimètres de hauteur. Pour une démonstration dans une grande salle, ils emploient un écran d'un mètre de diamètre.

L'électro-cardiographe, accouplé avec l'électro-fluoroscope, comporte deux modèles. Le type fixe comprend un oscillographe d'un type nouveau, et un amplificateur branché directement sur le réseau d'éclairage en courant alternatif (ni piles sèches ni accumulateurs). Le film de 60 millimètres se déroule à deux vitesses possibles. Le chromographe donne le 1/50 et le 1/10 de seconde.

Le type portatif comporte une pile sèche et un petit accumulateur. Le film de 35 millimètres, non perforé sur les bords, a une seule vitesse de déroulement. Le chronographe donne le 1/20 de seconde.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 28 janvier 1939

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — *M. Laurence O'Schaugnessy* (Londre) expose qu'en cas de déficience de l'apport sanguin au myocarde par occlusion coronarienne, on peut tenter de le revasculariser au moyen de greffes musculaires (Beck), pulmonaire (Lézins), épiploïque (c'est la cardio-omentopexie-opération) imaginée et réalisée chez l'homme vingt fois par l'auteur. Après un remarquable exposé des raisons qui justifient cette tentative de revascularisation O'Schaugnessy projette des clichés de pièces prélevées soit chez l'homme post-mortem, où l'on peut constater l'efficacité de la greffe et la formation de néo-vaisseaux. Puis vient un exposé de la technique illustrée par un remarquable film en couleurs. Entre ses mains la technique de l'opération paraît réglée et sûre. Cette opération audacieuse ne doit être appliquée qu'à des cas très sévères. La difficulté est de poser l'indication opératoire. O'Shaugnessy rapporte plusieurs cas où l'effet de la greffe a été des plus satisfaisants.

M. A. Pruche. — C'est une intervention fort intéressante et d'avenir dont il appartiendra au cardiologue de fixer rigoureusement indications et contre-indications. C'est actuellement difficile mais elle le deviendra de moins en moins à mesure que nous saurons mieux interpréter les moyens d'investigation pénétrants dont nous disposons en cardiologie.

M. R. Heim de Balsac — Après avoir félicité et remercié M. O'Schaugnessy, l'auteur présente une série d'injections post-mortem du système coronarien et de l'ensemble de l'appareil circulatoire montrant la réalité et les modalités des anastomes coronariennes et l'utilité des injections opaques pour vérifier les opérations de revascularisation. Cherchant ensuite à dégager les indications de cette nouvelle opération, il distingue les troubles de nutrition du myocarde relevant de facteurs multiples, humoraux, endocriniens, avitaminose, processus inflammatoires, etc., et les troubles proprement ischémiques causés par une coronarite. La douleur angineuse lui paraît un critère insuffisant car l'angor n'est pas que coronarienne et la coronarite est assez souvent indolore. Il distingue ensuite les coronarites localisées, souvent bien tolérées après un accident important, parce que le reste du myocarde est relativement sain, et les coronarites diffuses. Celles-ci surtout paraissent justiciables de la cardio-omentopexie, mais il faut intervenir assez précocement. La clinique, l'électro-cardiographie, d'autres manifestations artéritiques posent à la fois le diagnostic de coronarite et l'indication de la revascularisation, mais celle-ci ne peut être qu'un palliatif car elle n'agit pas sur la cause réelle, de la maladie artérielle scléro-athéromateuse. Quelle est, d'autre part, la valeur régénératrice d'un épiploon qui peut être lui-même alimenté par des vaisseaux altérés ?

G. LUQUET

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance annuelle du 20 janvier 1939

Proclamation du prix Cazin, président-fondateur de la Société des chirurgiens de Paris. Ce prix revient pour les trois quart à :

1° M. Marcel HUGUENY (de Paris) auteur d'un travail sur les Plasmocyto-sarcomes ;

Et pour un quart à :

M. J. BOTTIN (de Liége) auteur d'un mémoire sur le Métabolisme de l'eau en chirurgie.

La gastro-jéjunostomie antérieure dans la chirurgie palliative du cancer non enlevable de l'estomac. — *M. G. Luquet*, avec 182 cas à l'appui, élève un plaidoyer en faveur de cette intervention si décriée et si peu connue. Elle a cependant sa place dans la chirurgie gastrique car elle a des indications nettes et elle peut rendre les plus grands services notamment dans le cas de cancer non enlevable de l'estomac. Il est exclusivement partisan de l'opération de Braun, c'est-à-dire de la gastro-jéjunostomie antérieure, à anse longue, précôlique, avec jejunostomie complémentaire, la seule qui donne toute sécurité de fonctionnement.

Les fractures du col du maxillaire inférieur. — *MM. Dufourmentel* et *Marcel Darcissac* présentent les résultats de leurs observations portant sur 84 cas. Leurs conclusions sont :

1° Ces fractures sont beaucoup plus fréquentes qu'il ne semble, mais passent souvent inaperçues au milieu des lésions plus apparentes des grands traumatismes faciaux.

2° On peut d'après l'étude attentive des modalités de la fracture, prévoir leur évolution.

Toutes celles qui s'accompagnent d'un déplacement considérable du condyle peuvent laisser après elles un defaut d'engrènement interdentaire.

Toutes celles qui s'accompagnent de dislocation du condyle peuvent être suivies, même à longue échéance, d'arthrite temporo-maxillaire avec douleurs, craquement, subluxation, luxation et limitation des mouvements.

Seules peuvent conduire à l'ankylose celles qui s'accompagnent de blessure de la cavité glénoïde. L'otorragie en est un signe constant.

Toutes les fractures qui sont affranchies de ces menaces et c'est la grande majorité, guerissent sans intervention.

3° Les conclusions thérapeutiques qui en découlent sont donc :

Dans toutes les variétés où la fracture n'entraîne ni le déplacement exagéré du condyle, ni son éclatement, ni blessure de la cavité glénoïde ; simple réduction du déplacement mandibulaire par traction intermaxillaire, avec ou sans mentonnière.

Encore beaucoup de cas où le déplacement est peu accentué se reduisent-ils d'eux-mêmes.

Dans les cas où il y a déplacement considérable ou éclatement du condyle : ablation de celui-ci.

Dans les cas où la surface articulaire temporale est enfoncée : habillage de celle-ci, et, s'il est irréalisable, interposition cartilagineuse sous peine d'ankylose ultérieure presque certaine.

Contribution à l'étude et au traitement des scolioses graves. — *M. Raphaël Massart* reprenant l'etude de la for-

mation des scolioses graves, voit dans cette malformation qui frappe surtout le sexe féminin, le résultat d'un trouble général exagérant un caractère sexuel propre à la femme : la laxité du système ligamentaire.

Cette laxité a des effets particulièrement importants à l'attache de la ceinture pelvienne avec le rachis et avec les membres inférieurs, ce qui s'explique par le rôle que jouent les articulations du sacrum dans la *station bipède*. C'est la bascule du sacrum qui est la première déviation des scolioses graves. Souvent inaperçue par l'examen clinique, elle est décelable par la radio ; on la retrouve sur les pièces anatomiques ; elle s'exagère à la puberté. Ainsi, un déséquilibre ayant la bascule du sacrum pour origine s'etend à tout le le rachis, troublant l'équilibre de ses masses musculaires.

C'est en agissant de bonne heure sur les articulations sacrées qu'on arrêtera la formation des scolioses. Un film en couleurs nous en fait connaître tous les détails.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La toxi-infection colibacillaire

Ce qui fait, peut-être, le plus grand danger de l'appendicite aiguë, dit H. Vincent (*Revue de Médecine*, janvier 1939) c'est la toxi-infection colibacillaire locale, péritonéale, sanguine...

La proportion des malades atteints de colibacillose urinaire ayant eu dans leurs antécédents morbides une appendicite opérée égale presque un malade sur deux. Cette fréquence témoigne de l'importance de l'appendicite dans l'étiologie de l'infection colibacillaire primitive ou tardive, des voies urinaires. A noter qu'un nombre appréciable d'entre ces malades reconnaissaient que l'injection réno-vésicale, était apparue d'une manière plus ou moins évidente, quelques semaines après leur opération. En d'autres termes, libéré à la faveur de la lésion appendiculaire ou, peut-être, de la brèche chirurgicale, le *B. Coli* trouve une occasion propice pour se retrancher dans l'appareil rénal.

On peut se demander, dès lors, s'il ne serait pas utile de procéder systématiquement à l'examen bactériologique des urines, avant et après l'appendicectomie, et, le cas échéant, de faire usage de la thérapeutique appropriée, préventive ou curative que constitue la sérothérapie.

Lorsqu'il existe une infection locale, suppurée ou non, déterminée par le colibacille, il importe d'adjoindre à la sérothérapie sous-cutanée ou endoveineuse, le traitement local par le même sérum anticolibacillaire dilué à un demi ou un tiers, le mélange étant tiédi.

Cette règle s'impose particulièrement dans la péritonite aiguë, succédant, par exemple à l'appendicite.

C'est la même pratique que j'ai recommandée pour l'emploi du sérum antistreptococcique.

Béri-béri alcoolique

Voici les conclusions de Van Bogaert (*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, décembre 1938) sur l'étiologie des manifestations cardiaques du béri-béri :

Le syndrome circulatoire clinique, radiologique et électrocardiographique de l'avitaminose B au moins initialement, ne nous semble dès lors pas être l'expression d'une insuffisance myocardique vraie. Il traduit pour une part les troubles du métabolisme des hydrates de carbone et l'acidose consécutive déterminée par cette cadence et pour une autre part le ralentissement des échanges cellulaires intramyocardiques probablement par intervention d'un certain degré d'hypothyroïdie. A la longue, et si des efforts sont imposés au cœur, un tel état défectueux des échanges cellulaires peut évidemment compromettre la fonction contractile du myocarde. L'insuffisance fonctionnelle myocardique qui apparaîtra alors sera globale à moins que des causes localisatrices favorisent la prédominance de cette insuffisance sur une des cavités ou sa précession sur l'une par rapport à l'autre. Parmi ces facteurs localisateurs, il faut, en premier lieu, signaler l'hypotonie artériolaire et la surcharge veineuse et ventriculaire droite qu'elle comporte.

L'insuffisance myocardique devient ainsi une *complication* du syndrome circulatoire de l'avitaminose B qui dans son état initial n'exprime qu'un trouble du chimisme cellulaire.

Les perforations itératives des ulcères duodénaux

En généralisant la résection d'emblée dans toutes les perforations gastriques et duodénales, dit J. Bottin (*Presse Médicale*, 11 janvier 1939), on s'expose à sacrifier presque, chez un patient sur deux, une grande partie d'un estomac qui pendant de nombreuses années, sinon pour le reste de l'existence, serait susceptible de fonctionner comme un organe sain. C'est, pensons-nous, la raison principale pour laquelle il faut hésiter à généraliser la résection d'emblée dans les perforations gastro-duodénales. La résection secondaire est, au contraire, la thérapeutique qui donne le plus de satisfaction à l'esprit et le plus de garantie au malade. Si, après la nature de la perforation, et malgré le régime soigneux que l'on impose au malade pendant quelques mois, l'ulcère se manifeste par de nouvelles douleurs, des hémorragies, nous pensons qu'il est préférable de procéder à la résection de l'estomac. Cette opération se fera, d'ailleurs, dans des conditions d'asepsie et de calme bien supérieures à celles qu'offre au chirurgien l'état rarement très brillant d'un perforé gastro-duodénal même dans les premières heures qui succèdent à l'accident. D'autre part, la résection secondaire est de nature à mettre à l'abri de presque toutes, sinon de toutes les perforations itératives.

La rœntgenthérapie dans les névralgies de la face

L'action analgésique de la rœntgenthérapie que M. Haguenau vient d'étudier (*Anesthésie et Analgésie*, novembre 1938), est différente suivant la variété de névralgie faciale.

1) Dans la névralgie faciale « essentielle, » on ne saurait admettre que la rœntgenthérapie ait une action spécifique et on a dû renoncer complètement à cette méthode.

2) Dans les névralgies secondaires ou symptomatiques, la rœntgenthérapie n'a aucune action sur les tumeurs primitivement endocrâniennes. Au contraire certaines tumeurs d'origine crânienne et exocrânienne sont radio-sensibles. Mais il n'y a pas parallélisme obligatoire entre l'action cancéricide et l'action analgésiante des rayons.

L'action de la rœntgenthérapie peut être encore efficace dans certaines névralgies faciales secondaires par syringobulbie. Mais celles qui sont consécutives à un processus infectieux sont radio-insensibles.

3) Enfin dans les cas de névralgisme facial de Sicard, on ne songera pas à appliquer la rœntgenthérapie s'il s'agit de syndrome de Sluder ou de syndrome de Charlin.

Il faut éliminer aussi du champ d'action des rayons X certaines douleurs dues à des inflammations des cavités de la face, de même que les cénestalgies de la face.

Au contraire, dans la « causalgie faciale » la rœntgenthérapie donne des résultats que n'apporte aucune autre méthode thérapeutique. Une condition est essentielle, c'est que le traitement soit institué d'une façon très précoce.

On emploiera des rayons ultra-pénétrants très filtrés avec des portes d'entrée multiples et on rapprochera les séances pour arriver vite à une dose globale suffisamment importante.

NOTES DE THÉRAPEUTIQUE

Au sujet des contre-indications des injections intra-veineuses d'ouabaïne

(*Vie Médicale*, 25-11-1938)

L'une des contre-indications à l'emploi de l'ouabaïne est la possibilité d'une syncope mortelle au cours de l'injection, même si celle-ci a été poussée lentement.

Le meilleur procédé pour éviter cet accident est l'association à l'ouabaïne de la théophylline-éthylène-diamine (caréna) ; celle-ci dilate les artères coronaires et assure une parfaite irrigation du myocarde, elle complète ainsi heureusement l'action propre de l'ouabaïne, qui augmente l'énergie de la contraction cardiaque sans assurer une alimentation suffisante du myocarde.

Pour mettre en œuvre cette méthode thérapeutique, il suffit de substituer à une ampoule d'ouabaïne simple, une ampoule de caréna-ouabaïne. On agit ainsi complètement et physiologiquement, et le redoutable risque de syncope en sera considérablement diminué et même pratiquement supprimé. Caréna-ouabaïne s'utilise aux mêmes doses et de la même façon que l'ouabaïne simple, mais il a l'avantage d'ajouter aux qualités propres de celle-ci l'action remarquable de la théophylline-éthylène-diamine sur le débit coronarien et l'irrigation du myocarde.

Caréna-ouabaïne, rendant plus maniable l'ouabaïnothérapie, permet l'utilisation plus fréquente et plus sûre de celle-ci dans les nombreux cas d'insuffisance cardiaque où elle est indiquée.

ECHOS & GLANURES

Balzac et la médecine. — *M. A. Trillat a fait à l'Académie de médecine* (14 février 1939), *une intéressante communication où, après avoir rappelé la part considérable que Balzac donne aux médecins dans son œuvre, il a montré de quelle façon Balzac fut orienté par son père vers les questions médicales :*

...Tous les lecteurs de la *Comédie Humaine* connaissent le rôle du Docteur Bianchon dans le *Père Goriot*, dans *César Birotteau*, dans *Illusions perdues* et dans bien d'autres romans. A côté du Docteur Bianchon évoluent une foule d'autres médecins qui jouent les rôles les plus divers. En voici, à titre d'exemple, une petite monographie résumée.

Dans l'*Envers de l'Histoire contemporaine*, nous voyons s'agiter sous nos yeux presque une demi-douzaine de docteurs : Chelius, médecin d'Heidelberg ; Berton, médecin de Paris ; Courceuil, Alençon, ancien chirurgien des armées ; Halspersohn, médecin polonais communiste, et Haudry, médecin de Paris pendant la première moitié du XIX^e siècle.

Nous retrouvons ce même Docteur Haudry dans le *Cousin Pons*, en compagnie de Lebrun, le disciple du Docteur Bouvard, médecin de la Conciergerie. Quand le cousin Pons tomba malade d'une hépatite, on fit appeler le Docteur Poulain, petit médecin de quartier.

Le Docteur Minoret, originaire de Nemours, pratiqué le magnétisme dans *Ursule Mirouet*. Dans ce même roman intervient encore le Docteur Bouvard, avec lequel Minoret eut de très vives discussions sur Mesmer, dont il avait adopté le système. Le Docteur Minoret joue également un rôle dans la *Dernière incarnation de Vautrin*.

Nous faisons connaissance, dans la *Peau de Chagrin*, avec le célèbre médecin Brisset, matérialiste, chef des organiciens, en opposition avec le Docteur Cameristus, chef des vitalistes.

Le Docteur Broussais soigne le banquier Jean-Frédéric Taillefer, dans l'*Auberge Rouge*.

Dans la *Muse du Département*, nous relevons deux noms de médecins : en premier lieu, Bega, chirurgien des armées, et Duriau, célèbre accoucheur de Paris qui, aidé de Bianchon, accoucha Mme de La Beaudraye, en 1837.

Dans la *Rabouilleuse*, deux noms de médecins sont encore à signaler : Goddet, ancien chirurgien-major au 3^e régiment de ligne, et le Docteur Rouget, médecin à Issoudun.

Le Docteur Signard est représenté dans la *Dernière incarnation de Vautrin*, avec Desplein et Bianchon, auprès de Léontine de Serizy devenue folle ; Sparcemann, chirurgien qui soigna le colonel Chabert, dans le roman qui porte ce nom, après la bataille d'Eylau. Le Docteur Troussenard figure dans *Modeste Mignon* et le Docteur Varlet, médecin à Arcis, est mis en scène dans *Une ténébreuse Affaire* et dans *Le député d'Arcis*. Malfatti est un médecin de Venise qui, en 1830, a été appelé en consultation dans *Masismilla Doni*, avec un de ses confrères de France, pour examiner le duc de Catanco.

Le Docteur Juste est le médecin qui assista Zéphirin Marcas tombé dans le dénuement, dans le roman de *Marcas*.

Dans le roman appelé *Le Comte de Sallenauve*, William Ellis, célèbre médecin anglais, dirige un asile d'aliénés.

Le Docteur Marron, médecin de Marsac, sous la Restauration, intervient dans *Illusions perdues* et dans *Splendeur et Misère des Courtisanes*.

Dans le roman de *Pierrette*, nous faisons la connaissance du Docteur Mortener, médecin et archéologue. Il soignait le parti ministériel tandis que le Docteur Neraud ne voyait que les malades du camp libéral : d'où antagonisme entre les deux praticiens.

Ce fut le Docteur Maugredie, célèbre médecin pyrrhonien qui, dans la *Peau de Chagrin* fut appelé en consultation auprès de Raphaël. Dans *Illusions perdues* paraît le Docteur Meyraux, jeune savant avec lequel se liait à Paris Louis Lambert, dans le roman qui porte ce nom.

Le Docteur Dommanget, médecin-accoucheur célèbre à Paris au temps de Louis-Philippe, est appelé en consultation dans le roman *Béatrix*.

Je me vois obligé d'abréger : je citerai encore, sans autres explications, les noms des Docteurs Dommanget, Chardon, Beauvisage, Becker, Bergeron, Grimaldi ; plusieurs de ces médecins se rapportant à des personnalités connues à l'époque.

Ces médecins occupent dans la *Comédie Humaine*, les situations sociales les plus diverses : médecins d'eaux, médecins d'hôpitaux, médecins de quartier, de la Cour, professeurs, membres des Académies.

Bien plus, ils se révèlent souvent des précurseurs : ainsi, le Docteur Benassis, dans le *Médecin de Campagne*, parle du rôle du phosphore dans l'organisme, de l'importance de la désinfection dans les étables, de celle de la sélection des races. On remarque que Balzac s'était spécialement attaché à la psychiatrie, à certaines maladies du cerveau, à celles de la volonté. Le roman de Louis Lambert, atteint de folie, est particulièrement intéressant à signaler à ce point de vue. M. le Professeur Claude et le Docteur Lévy-Valensi, qui ont étudié le cas de Louis Lambert, donnent leur opinion dans un article paru dans *La Presse Médicale*, en 1934.

Ces auteurs s'étonnent que Balzac ait pu construire de telles réalités dans le domaine de la fiction. Balzac, disent-ils, ne s'est pas contenté de décrire les phases de la folie de Louis Lambert, il les a interprétées et ses conclusions sur le mécanisme de la folie en font un vrai présurseur, quatre-vingts ans avant la découverte du mécanisme de la schizoïdie et de la schizophrénie. Et ils se demandent où Balzac, qui n'était pas médecin, avait puisé cette documentation si précise. C'est ce que nous verrons plus loin.

Tous les médecins de Balzac sont unitaristes et, dans maintes occasions, s'inspirent des théories si chères à l'auteur, théories qu'il a exposées dans la *Recherche de l'Absolu*.

Il en était imbu : c'était même pour lui une idée fixe qu'il a imposée à ses médecins. Pour mieux faire comprendre l'antagonisme entre partisans et non partisans de la théorie unitaire, il avait même composé de petites études, en dehors de la *Comédie Humaine*, dans lesquelles intervenaient des médecins professant des opinions contraires.

Je citerai, à titre d'exemple, un petit opuscule très rare intitulé *Entre Savants*, dans lequel il fait intervenir deux médecins, membres de l'Institut, le Professeur Marmus, unitariste, et le Professeur Sinard, anti-unitariste. Alors que ce dernier veut tout simplifier, le premier veut tout diviser. Il veut même subdiviser les sections de l'Académie, ce qui fait dire à son malicieux adversaire que le nombre de subdivisions, si grand serait-il, n'atteindrait jamais celui des places et prébendes qu'il occupe. A l'occasion, Balzac savait être humoriste.

Dans la *Comédie Humaine*, les médecins s'inspirent de ce principe : la société fait de l'homme, suivant les milieux où son action se déploie, autant d'hommes différents qu'il y a de variétés en zoologie. Et il pensait que l'ambiance familiale ou sociale, le climat, la latitude formaient l'individu et, par suite, les collectivités en leur conférant des aptitudes caractéristiques.

C'est bien ce qu'exprime le Docteur Bénassis, par exemple, dans le *Médecin de Campagne*, et remarquons, en passant, que ses idées sont quelque peu opposées à celles du Comte Gobineau qui, dans ses études sur l'*Inégalité des Races*, dont on parle tant aujourd'hui, nie l'influence, de l'ambiance et invoque seulement la pureté du sang.

On peut dire que ce fut Balzac, qui, le premier, introduisit des médecins dans des romans où ils furent les porte-paroles de ses théories. On peut dire aussi qu'il fut le père spirituel de Zola et de Bourget.

Nous pouvons nous demander maintenant, avec le Professeur Claude, déjà cité, où, Balzac, qui n'était pas médecin, avait puisé ses connaissances médicales. Je répondrai : dans son ambiance familiale, dans ses lectures, dans ses nombreuses fréquentations médicales. Voyons d'abord ces dernières.

Balzac fréquentait assidûment les plus grands médecins et spécialistes de l'époque, tels que Broussais, Dupuytren et bien d'autres. Il était en relation suivie avec les biologistes et les savants de l'époque, tels que Geoffroy Saint-Hilaire, le directeur du muséum, Vauquelin, Gay-Lussac, Fresnel. Sur la question de la physiologie du cerveau, dont s'inspirait un de ses héros, Louis Lambert, et le Docteur Bénassis, dans le *Médecin de Campagne*, il s'était documenté auprès du Docteur Moreau, de Tours : j'ai pu retrouver la correspondance échangée entre eux. Dans les *Lettres à l'Etrangère*, adressées à Mme de Hanska, il est souvent question de médecins de l'époque. Mme de Surville, sa sœur, écrivait que son frère Honoré passait des nuits à consulter les ouvrages médicaux anciens et modernes.

Mais c'est surtout dans sa propre famille et, notamment, auprès de son père, l'auteur de l'*Histoire de la Rage*, dont nous allons parler, qu'il acquit les premières notions qui l'orientèrent vers le goût des questions médicales et la représentation des médecins dans ses œuvres.

Bernard-François Balzac, le père du romancier, naquit à Montirat, dans le Tarn. Ancien administrateur des armées, il épousa, en 1793, Anna Sallambier, fille d'un Directeur des Hôpitaux de Paris. Il existe encore, à l'Hôtel-Dieu, une salle Sallambier. Il occupa ce poste, avec un dévouement admirable, pendant dix-sept ans. Doué d'une vaste érudition et ayant beaucoup observé au cours de sa carrière, il s'était adonné à l étude des questions sociales et rien ne lui était étranger parmi les problèmes de sociologie. Il se disait partisan de Rousseau et avait des idées très avancées pour l'époque. C'est ainsi qu'il s'indignait qu'on n'apportât pas autant de soin à l'amélioration de la race humaine qu'à celle des animaux. « Quant aux jeunes gens, disait-il, qu'on destine à la propagation de l'espèce, ils ne sont assujettis à la formalité d'aucun examen. Et voilà pourquoi la race française s'en va. » C'est le cri d'alarme que nous poussons aujourd'hui !

Bernard-François Balzac aborda plusieurs questions de sociologie et publia de nombreux mémoires.

C'était un autodidacte, sans culture médicale officielle. Il était arrivé, comme cela se voit de nos jours, par ses fonctions, ses observations et son jugement, à acquérir une grande érudition su les choses de l'hygiène et à rendre service, dans ce domaine, par ses publications.

Sa femme, qui était la fille du Docteur Sallambier, était très

instruite. C'était en même temps une mystique, pénétrée des théories de Bœkm, de Lowenbrock, de Saint-Martin.

Ce fut dans ce milieu familial que le jeune Balzac grandit et que par ses fréquentations avec ses parents, par ses conversations journalières, par ses lectures et, on peut le supposer, par ses visites à l'hôpital, dirigé par son père, qu'il acquit cette première érudition médicale qui lui permit, plus tard, de créer une si grande variété de types de médecins. Ici, comme dans beaucoup de cas analogues, se sont manifestées sur Balzac l'influence de l'ascendance et de l'hérédité.

L'empreinte paternelle se retrouve, par exemple, chez le Docteur Bénassis, sociologue, dans le *Médecin de campagne*, tandis que l'empreinte maternelle et le côté mystique chez le Docteur Minoret, dans le roman d'*Ursule Mirouet*, où il est question d'occultisme et de magnétisme.

Sur une *Histoire de la Rage*

Or, ce fut en 1810 que Bernard Balzac publia son *Histoire de la Rage et moyen d'en prévenir les hommes*. Ce petit ouvrage est, pour ainsi dire, introuvable. La raison en est peut-être que l'auteur a soin d'avertir, dans sa préface, que cette édition est réservée au gouvernement et qu'elle ne doit pas être adressée à aucun journal ou feuille périodique. Cependant, elle est citée par Henri Gaidoz dans un ouvrage intitulé : *La rage et Saint-Hubert*. Mais il s'abstient de tout commentaire.

Cette *Histoire de la rage* est fort intéressante. Bien entendu, elle est loin d'être à l'abri des discussions : il faut tenir compte de l'époque où vivait l'auteur. Sa lecture nous renseigne sur l'opinion que l'on avait, à ce moment, sur l'origine de la rage, ses manifestations et sur les moyens de la guérir. Mais le principal intérêt réside en ce que Balzac père, semble bien être le premier qui eut l'idée d'un établissement d'un impôt général sur tous les chiens pour restreindre le fléau de la rage.

Il s'étend en effet longuement sur ce fléau et en fait une description terrifiante. Il remarque que plus de 300 ouvrages avaient été publiés inutilement pour s'en délivrer.

« Ceux qui ont approfondi la nature de ce mal, dit-il, conviennent qu'il n'y a pas de fléau qui l'égale dans ses tourments et ses horreurs. »

Il lui apparaît que les hommes n'eurent pas toujours la rage et il fait dater son apparition du jour où la race canine a été admise dans notre intimité. A l'époque à laquelle il publia son travail, il estime à 1.000.000 le nombre de victimes, d'après une statistique qu'il établit lui-même en se servant du témoignage de l'Histoire et des documents publiés par l'Académie Royale de médecine. Toutefois, il fait observer que ce nombre est exagéré, car il faut faire ressortir en ligne de compte les décès injustement attribués à la rage.

Bernard Balzac cite les principaux remèdes préconisés. Les plus en honneur étaient ceux qui reposaient sur l'utilisation du principe d'une certaine école médicale : *Similia similibus curantur*, et dans lequel on retrouve les lointaines origines de la vaccination.

Il nous peint, d'une façon saisissante, les effets de la peur de la rage : « Dans bien des cas, pense-t-il, ce sentiment exagéré de la peur a été une cause déterminante de cas d'hydrophobie qui ne se seraient pas déclarés. »

Il s'élève avec indignation contre les coutumes d'étrangler, d'étouffer les malades ou de les saigner aux quatre membres : souvent, ces mesures ont servi de prétexte pour faire disparaître des personnes dans un but d'héritage ou de vengeance.

Et il proposa le projet de loi suivant : « Il est défendu, sous peine de mort, d'étrangler, d'étouffer et de saigner aux quatre membres aucun malade atteint de la rage, d'hydrophobie ou autres maladies. »

D'après lui, le seul traitement est la cautérisation, pourvu qu'elle soit pratiquée dans les vingt-quatre heures, avant que le venin ait pénétré dans les chairs. Il décrit la technique de l'application du fer rouge, après lavage de la plaie par la lessive des savonniers, en faisant observer que si la morsure a pour siège le voisinage des grosses artères, il faut suppléer par la pierre infernale. Malheureusement, la cautérisation laisse des traces horribles de brûlure et de défiguration.

Bernard Balazc voudrait établir une différence entre la rage et l'hydrophobie. Souvent, une simple crise ou des convulsions ont été considérées comme des manifestations de la rage. Il pense que l'hydrophobie peut avoir une autre origine que la rage, qui n'est pas transmissible par l'homme. Pénétré de cette idée, il émet le vœu que soit créé, par l'Académie, un prix pour étudier un moyen permettant de différencier la rage de l'hydrophobie.

D'après l'auteur, le venin de la rage se forme dans l'estomac

du chien et la salive le dissout. Ainsi explique-t-il comment le réchage peut transmettre la maladie. D'après lui, le venin de la lage est plus actif que le venin de la vipère : il s'étonne qu'il en faille une si petite quantité pour désorganiser un organisme puissant. Il compare ce phénomène de petite cause à grand effet à l'addition d'une aiguille sur le plateau d'une balance, ce qui a pour effet de la faire basculer malgré une lourde charge.

Bernard Balzac professait une haine farouche contre les chiens, qu'il considère comme un ennemi public. Il rêvait rien moins que leur anéantissement au moins partiel. Il leur attribue de nombreux méfaits. « Le chien, dit-il, pompe et retient dans ses soies toutes sortes de venins qu'il distribue dans son entourage, tandis qu'il est protégé par l'impénétrabilié du tissu qui recouvre son corps. Bien plus, il est possible que son odeur et ses émanations puissent transmettre des germes de maladie, y compris celui de la peste... ».

On a bien admiré les qualités des chiens, mais on n'a rien fait pour connaître la cause des maux qu'ils engendrent. La race canine n'aurait jamais dû être admise dans l'intimité. Parvenue à ce degré de faveur, elle s'est multipliée à l'infini. Les locaux, les spectacles, les salons, les rues et les trottoirs, en sont encombrés : les gens souvent culbutés. On est choqué par leur immoralité incurable.

Les chiens peuvent évidemment être utiles et rendre ainsi des services, mais si l'on met en comparaison cette utilisation et les ravages qu'ils causent, l'anéantissement de la race canine délivrerait à jamais l'humanité d'un grand fléau. Mais puisque les préjugés, les faveurs et les habitudes y font obstacle, on pourrait au moins réduire considérablement les cas de rage par l'imposition d'une loi générale. L'expérience a prouvé que la loi de 1741, imposant des amendes aux propriétaires de chiens démunis de collier ou de chiens errants, était inopérante. Ce qu'il faut, c'est taxer sans exception tous les chiens, dont le nombre était devenu excessif ? Que dirait-il aujourd'hui ?

Il divise les chiens en quatre catégories : chiens d'agrément, de chasse, de garde et de berger, payant une taxe de 3 francs à 50 francs. Chaque catégorie de chien serait soumise à une déclaration sévère. Ainsi, les chiens de garde ne devraient pas sortir de l'enclos qui leur est dévolu, ni être utilisés comme chiens d'agrément sans s'exposer à des amendes sévères. Il serait établi tous les ans, à l'instar des portes et fenêtres, un rôle au moyen d'un recensement, faisant connaître le nombre de chiens dans chaque maison et leur véritable destination.

Bernard Balzac, fonctionnaire modèle, s'est surtout ingénié à indiquer par quel procédé ce service pouvait être créé sans frais supplémentaires pour le Trésor, en utilisant les services du personnel déjà existant.

Le projet de loi de Bernard Balzac comporte dix-neuf articles dans lesquels l'auteur étudie minutieusement tout ce qui peut avoir trait à son exécution, notamment les fraudes possibles qui devraient être frappées d'une forte amende. Si cette loi était adoptée, l'auteur fait ressortir que cette réglementation diminuerait considérablement le nombre des chiens et, par suite, celui des cas de rage.

J'ignore ce qu'il advint de ce projet envoyé au Gouvernement, mais ce que l'on peut dire, c'est que Bernard Balzac fut le premier qui, en 1810, eut l'idée de proposer un impôt général sur les chiens. Mais ce ne fut que plus tard, en mai 1855, qu'elle fit l'objet d'un arrêté préfectoral.

Galtier fit observer plus tard qu'un impôt général ne pourrait être réellement effectif que s'il était accompagné de sévères mesures imposées par la police. Dans leur *Traité sur les maladies contagieuses*, Nocard et Leclainche (1903) déclarent l'excellence d'un pareil impôt, mais aussi à la condition d'éviter les fraudes. C'est ce qu'avait prévu Bernard Balzac.

Ce fut donc lui qui semble avoir été le véritable initiateur de l'impôt sur les chiens et à ce point de vue, son nom comme sociologue, méritait d'être rappelé.

La renaissance du transformisme. — *Extrait d'un article de M. Guyenot* (REVUE SCIENTIFIQUE, janvier 1939) :

Devant les résultats de l'expérience, devant l'accumulation des documents du passé, le Transformisme, simple création *a priori* de l'esprit humain, a vu ses théories s'effondrer, ses reconstitutions phylétiques être abandonnées. Mais *l'idée d'évolution a survécu* et repose sur les bases infiniment plus solides que lui fournissent la paléontologie et la génétique contemporaines. Le Transformisme renaît sous une forme plus modeste mais plus sûre. Il ne s'agit plus de tout expliquer à coup d'hypothèses toujours faciles ; cette période est révolue. Une nouvelle science de l'évolution est née qui ne progressera que dans la mesure où l'observation et l'expérience nous apporteront des éléments nouveaux d'appréciation.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

La vie quotidienne à Rome à l'apogée de l'Empire, par Jérôme CARCOPINO. 1 vol., broché : 25 francs. Librairie Hachette, 79, boulevard Saint-Germain, Paris.

Voici Rome, reine orgueilleuse et comblée du monde d'alors, dont M. J. Carcopino décrit en des pages frémissantes de vie, le milieu physique, le milieu moral, le milieu social.

Il nous fait assister aux principaux moments de la journée d'un Romain et d'une Romaine : lever, toilette, occupations professionnelles, repas, mariage, etc. Le théâtre, le cirque, les thermes qui tenaient tant de place dans la vie quotidienne y sont reconstitués avec leur atmosphère de plaisir, de cruauté ou de détente.

Nous sommes à l'apogée de l'Empire et nous voyons vivre devant nous avec ses habitudes, sa grandeur, son luxe, ses tares, la génération qui assista au plus grand triomphe de la puissance et de la prospérité romaines ; celle que révèlent les fouilles d'Herculanum, de Pompéi, d'Ostie, celle qu'ont dépeinte Pétrone, Martial, Pline le Jeune et Juvénal.

Quel document et quelle vivante résurrection, quel tableau et quelle leçon. Le livre d'un maître et qui restera.

Genèse, par Jacques GERMINAL. 1 vol. in-4°. Prix : 100 francs. Editions Germinal, Saint-Fons (Rhône).

Le mythe d'Adam et Eve est évoqué et matérialisé par l'auteur qui est un médecin et dont les œuvres, à ne point confier aux âmes dites chastes, témoignent d'un réel talent.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BERNE (G.). — **Manuel pratique du massage**. 1939. 414 p. avec 151 fig. 7e éd. 30 fr. (*Baillière*).

BLESS (J.-H.). — **Traité de psychiatrie. Psychopathologie morale. Thérapeutique. Direction**. 256 p. Br. : 45 fr. (*P. Lethielleux*).

BRET (Dr Thomas). — **Les métapsychoses. La métapsychorragie, la télépathie, la hantise**. 1939. 312 p. 80 fr. (*Baillière*).

CHABROL (Etienne). — **Réactions vésiculaires et cholécystites**. 1939. 184 p. 40 fr. (*Baillière*).

JUSTIN-BESANÇON. — **Morphologie et nutrition**. In-8. 64 p. Br. : 24 fr. (*Doin*).

LIÈGE. — **Vingt études pratiques de médecine infantile**. In-8. 210 p. Br. : 60 fr. (*Doin*).

PAUCHET. — **La pratique chirurgicale illustrée**. Fasc. X. 2e éd. III. Dupret. In-8. 282 p. Br. : 90 fr. (*Doin*).

RACHET (Jean). — **Traitement des rectites**. 1939. 84 p. 18 fr. (*Baillière*).

RECHOU (G.) et WANGERMEZ (Ch.). — **Précis de radio-diagnostic**. 1939. 192 p. avec 183 fig. 58 fr. (*Baillière*).

STOLL. — **Quelques exemples illustrant la parenté entre les principes actifs d'origine végétale et animale**. In-16. 35 p. Br. : 7 fr. (*Doin*).

VARIN (Edouard). — **Contribution à l'étude de la lithiase urinaire oxalique**. 1939. 136 p. avec 30 fig. 40 fr. (*Baillière*).

VIOLLE (H.) et PIERI (J.). — **Les maladies méditerranéennes**. 404 p. Br. : 80 fr. (*Vigot*).

67e ANNÉE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 8 — 25 FEVRIER 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Clinique des maladies du système nerveux. — M. le Docteur Pierre MOLLARET fera à la Clinique neurologique de la Salpêtrière (amphithéâtre Charcot), une série de dix conférences sur la pathologie vasculaire du système nerveux.

Ces conférences commenceront le mercredi 1er mars, à 9 h. 30, et continueront les samedis et mercredis suivants à la même heure.

PROGRAMME. — Mercredi 1er mars : La circulation cérébrale. Physiologie normale. — Samedi 4 mars : La circulation cérébrale. Pathologie générale : 1° Le ramollissement cérébral. — Mercredi 8 mars : La circulation cérébrale. Pathologie générale : 2° L'hémorragie cérébrale. — Samedi 11 mars : La circulation cérébrale. Pathologie générale : 3° L'œdème cérébral. Les spasmes vasculaires. Les lacunes cérébrales (paralysies pseudobulbaires). — Mercredi 15 mars : Syndromes vasculaires topographiques : 1° Syndromes sylviens (première partie : troubles moteurs, sensitifs et hémianopsiques). — Samedi 18 mars : Syndromes vasculaires topographiques : 1° Syndromes sylviens (seconde partie : aphasie et apraxie). — Mercredi 22 mars : Syndromes vasculaires topographiques : 2° Syndromes de l'artère cérébrale postérieure. — Samedi 25 mars : Syndromes vasculaires topographiques : 3° Syndromes des artères cérébrales antérieures et choroïdiennes. Syndrome thalamique. — Mercredi 29 mars : Syndromes vasculaires topographiques : 4° Syndromes vasculaires du tronc cérébral. — Samedi 1er avril : Syndromes vasculaires topographiques : 5° Syndromes vasculaires de la moelle et des nerfs périphériques.

Ces conférences sont gratuites.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — Une série de dix conférences de thérapeutique, d'ordre essentiellement pratique, sera faite le dimanche matin à la Pitié (Amphithéâtre des Cours), destinée aux médecins praticiens.

12 mars, Professeur F. RATHERY : Traitement des obèses. — 19 mars, Docteur F.-P. MERKLEN : Traitement du rhumatisme articulaire aigu. — 26 mars, Professeur CHEVASSU : Traitement des pyélonéphrites. — 23 avril, Docteur F. BORDET : Traitement de la tuberculose pulmonaire à ses débuts. — 30 avril, Docteur TINEL : Traitement des états neurasthéniques. — 7 mai, Professeur Clovis VINCENT : Le traitement des syndromes d'hypertension intracranienne. — 14 mai, Professeur H. CLAUDE : La thérapeutique de choc en psychiatrie. — 21 mai, Docteur DUREL : Les sulfamidés en thérapeutique. — 4 juin, Docteur MILIAN : Traitement de la gale et des phtiriases. — 11 juin, Professeur NOBÉCOURT : Traitement du diabète sucré chez l'enfant.

Ces conférences sont gratuites et sont ouvertes aux médecins praticiens, aux internes et aux étudiants.

Cours des grandes endémies tropicales (ÉTUDES DE PATHOLOGIE ET DE PROPHYLAXIE). — Cet enseignement d'hygiène coloniale, complémentaire du cours d'hygiène, sera donné au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, à 17 heures, à partir du lundi 17 avril 1939, par des médecins et pharmaciens du Corps de santé des troupes coloniales. Il aura lieu les mercredi, vendredi et lundi suivants, à la même heure, et sera accompagné de projections.

PROGRAMME DU COURS. — Lundi 17 avril, Docteur BLANCHARD : Quelques particularités de la pathologie de Madagascar. — Mercredi 19 avril, Docteur ADVIER : La fièvre récurrente et ses accidents nerveux. — Vendredi 21 avril, Docteur RIOU : Quelques aspects de la syphilis aux colonies. — Lundi 24 avril, Docteur TOULLEC : La mélioïdose. — Mercredi 26 avril, Docteur SOLIER : Aspect particulier des staphylococcies chirurgicales en Extrême-Orient. — Vendredi 28 avril, Docteur DAVID : Une œuvre française aux Iles Wallis et Futuna. — Lundi 1er mai, M. FERRÉ : Essais de culture des quinquinas dans les colonies françaises. — Mercredi 3 mai, Docteur GALLAIS : Formes neuro-psychiatriques de la trypanosomiase.

Hôpital Broca (111, rue Broca). — *Clinique gynécologique.* — M. Pierre MOCQUOT, professeur, commencera son enseignement clinique le samedi 4 mars 1939, à 11 heures du matin.

Les séances opératoires auront lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30.

Conférences sur les hépatites ictérigènes par le Docteur Jacques CAROLI, les mercredis, à 18 heures, à l'amphithéâtre Trousseau. — PROGRAMME DES LEÇONS :

I. *Les hépatites ictérigènes de cause inconnue* (quatre leçons). — Mercredi 1er mars : Hépatites ictérigènes bénignes. — Mercredi 8 mars : Hépatites ictérigènes bénignes (*suite*). — Mercredi 15 mars : Hépatites ictérigènes graves. — Mercredi 22 mars : Hépatites ictérigènes chroniques.

II. *Les hépatites ictérigènes de cause connue* (quatre leçons). — Mercredi 29 mars : Hépatites ictérigènes infectieuses. — Mercredi 19 avril : Hépatites ictérigènes infectieuses (*suite*). — Mercredi 26 avril : Hépatites ictérigènes toxiques. — Mercredi 3 mai : Traitement des hépatites ictérigènes.

Conférences d'hygiène et médecine préventive. — M. Pierre JOANNON, commencera ses conférences le mardi 14 mars 1939, à 17 heures, au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

SUJET DES CONFÉRENCES : Prophylaxie des maladies infectieuses ; Hygiène sociale ; Hygiène urbaine.

Concours pour l'adjuvat. — Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira le mardi 18 avril 1939, à midi, à la Faculté de médecine de Paris.

Les candidats doivent être de nationalité française et étudiants en médecine. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 2 de l'arrêté ministériel du 30 avril 1935, au plus tard, le 14 avril. Le registre d'inscription est ouvert au secrétariat de la Faculté, de 15 heures à 17 heures, tous les jours, jusqu'au lundi 27 mars inclusivement.

Concours pour le prosectorat. — Un concours pour deux places de prosecteur s'ouvrira le mercredi 19 avril 1939, à midi, à la Faculté de médecine de Paris.

MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 17 de l'arrêté ministériel du 30 avril 1935, au plus tard, le 14 avril. Le registre d'inscription est ouvert au secrétariat de la Faculté, de 15 heures à 17 heures, tous les jours, jusqu'au mardi 28 mars inclusivement.

Lyon. — **Prix Tournier.** — Par décret en date du 6 février 1939, le doyen de la Faculté de médecine de Lyon est autorisé à accepter le legs fait au dit établissement par Mlle Marie

Tournier d'une somme de 100.000 francs. Les revenus de cette somme seront employés à un prix désigné sous le nom de « prix du Docteur Tournier, à décerner chaque année au mois de juillet à un étudiant en médecine peu fortuné de la région du Jura, de l'Ain ou du Rhône très méritant et par sa bonne conduite et par son assiduité au travail ».

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de l'internat en médecine de 1938. — ÉPREUVES ORALES. — Séance du mardi 14 janvier 1939 :

Notes attribuées : Mlle Schweisguth, 18 ; MM. Delouche, 27,5 ; Galey Jean, 20 ; Mlle Bournisien, 24 ; MM. Moned Claude, 21 ; Léandré, 27,5 ; Chessebeuf, 16 ; Devimeux, 17 ; Pruvot Georges, 27 ; Bonvallet, 26 .

Questions : Formes cliniques des angines de la scarlatine. Symptômes, évolution et diagnostic des perforations des ulcères gastro-duodénaux.

Séance du mercredi 15 février 1939 :

Notes attribuées : Mlle Dubois Laure, 18,5 ; MM. Albert André, 19 ; Ciaudo, 24 ; Mselati, 13 ; Stépanoff, 12 ; Cachin Yves, 15,5 ; Sabat, 24 ; Chappelart, a filé ; Dufresne Pierre, 14 ; Albon, 23.

Questions : Formes cliniques des urémies nerveuses. Signes, diagnostic et traitement des abcès aigus du sein.

Séance du vendredi 17 février 1939 :

Lecture des copies : M. Danset, 16 ; Mlle Depitre, 18 ; Mlle Fillon, 25 ; Ternier, 19 ; Mme Weill née Heulot, 25 ; Mme Moreau Jacqueline, 22 ; MM. Lecointe, 24 ; Guichard, 13 ; Kreisler, 22.

Questions : Complications cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde. Complications des kystes de l'ovaire.

Séance du samedi 18 février 1939 :

Notes attribuées : MM. Blanchon, 23 ; Capron, 21 ; Dubel, a filé ; Bergeron, 13 ; Chartrain, 20 ; Nataf Aaron, 12 ; Nambeu, 22 ; Parsy, 17 ; Verliac, 22 ; Dupont Victor, 17.

Questions : Diagnostic des hémorragies intestinales. Signes, diagnostic et traitement des fractures du col chirurgical de l'humérus.

Séance du lundi 20 février 1939 :

Notes attribuées : MM. Demetriades, 23 ; Edelmann, 12 ; Polliot, 18,5 ; Mlle CORRE, 23 ; MM. Flabeau, 16 ; Léger Michel, 12 ; Alloiteau, 13 ; Hébert André, 25 ; Kostias, 21 ; Haquin, 22.

Questions : Formes cliniques et diagnostic des insuffisances mitrales. Signes et diagnostic de la coxalgie avant la période des abcès et des luxations.

Concours pour la nomination à une place d'ophtalmologiste des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert, le mardi 25 avril 1939, à 9 heures, à la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 à 17 heures, du jeudi 23 mars au mercredi 29 mars 1939 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Fondation M.-H. de Rothschild (199, rue Marcadet, Paris-XVIIIe. Service d'endocrinologie. Chef de Service : M. J. A. Huet. — Un concours aura lieu le lundi 13 mars pour la nomination d'un assistant rétribué et d'un assistant adjoint, non rétribué. Ce concours est ouvert aux internes et externes des hôpitaux et aux étudiants en médecine munis de 16 inscriptions.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser à la Fondation.

Le registre sera fermé le 9 mars 1939.

Hôpital Saint-Michel. — INTERNAT. — Registre d'inscription ouvert du 10 mars au 20 mars. Nominations : derniers jours de mars. Entrée en service : 1er mai. Nomination pour une durée de un an.

Adresser les demandes à Madame la Supérieure de l'hôpital Saint-Michel, 33, rue Olivier-de-Serres.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — *Mutations.* — Le médecin lieut.-col. Aycard tr. du Maroc.

Les médecins cap. de Molette de Morangies, hôp. milit. Baudens, Oran ; Vaudin, 19e C. A. ; Campredon, École militaire et d'applic. du génie, Versailles ; Cosset, 4e rég. de hussards ; Belicha, 182e rég. d'artil. ; Bru, hôp. milit. Villemin, Paris (P.-O.).

Troupes coloniales. — *Affectations en France.* — Au 1er rég. d'inf. col., le méd. lieut. Dare.

Au 21e rég. d'inf. col., le méd. lieut.-col. Le Bourhis ; le méd. comm. Hochstetter.

Au 23e rég. col., le pharm. col. Antonini.

Au 4e rég. de tir. séného. (port. dét. de Fréjus) le méd. cap. J.-P. Léger ; le méd. lieut. Foucard.

Au 8e rég. de tir. séného., le méd. cap. Franceschini.

Au 14e rég. de tir. séného., le méd. cap. Odru.

Au 1er rég. d'art. col., le méd. cap. Kany.

Au 3e rég. d'art. col., le méd. lieut. Gillot.

Au 12e rég. d'art. col., le méd. lieut. Bagarry.
Au group. aut. d'art. col. de Corse le méd. capit. Le Drezen.
Au dépôt des isolés des tr. col. de Marseille, le méd. cap. Ouary.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — Éducation nationale. — *Officiers* : MM. Justin Jolly professeur au Collège de France ; Olivier, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Chevaliers : MM. Leconte, à Rouen ; Leroy, à Montreuil-sur-Mer.

Éducation physique. — *Officier* : M. Le Page, à Orléans.
Chevalier : M. le Professeur Merklen, à Nancy.

Santé publique. — *Grand officier* : M. de Martel de Janville, chirurgien en chef de l'hôpital américain.

Officiers : MM. Bloch (André), chef de service à l'hôpital Laënnec à Paris ; Charpentier professeur à l'Ecole de médecine de Dijon ; Chauvel, à Quimper.

Chevalier : M. Berger, à Bézier ; Mme Bertrand-Fontaine, à Paris ; MM. Duhamel, à Colmar ; Mallet, à Souillac ; Merlin, à Paris ; Stuhl, à Paris.

Pension. — *Officier* : M. Beyrand.
Chevalier : M. Boulay.

Intérieur. — *Officier* : M. Durand, chirurgien en chef de l'hôpital de Dreux.

M. le Docteur Bétuel (à Paris) a été nommé chevalier du Mérite agricole.

SOCIÉTÉS. CONGRÈS

Société des chirurgiens de Paris. — Le prix fondé par Maurice Cazin, ancien président fondateur de la Société, dont les arrérages s'élevaient à quatre mille francs a été attribué pour l'année 1939, à M. le Docteur Marcel Hugueny pour son mémoire sur : *Les tumeurs osseuses radio-sensibles* qui a reçu 3.000 francs et à M. le Docteur J. Bottin pour son mémoire sur : *Le métabolisme de l'eau en chirurgie.*

Fédérations internationale latine des Sociétés d'eugénique. — Cette Fédération doit tenir son deuxième Congrès à Bucarest, du 25 au 28 septembre 1939.

Le bureau est composé de MM. E. Apert et C. Gini, présidents d'honneur ; C.-P. Parhon, président ; A. Gemelli et R. Turpin, vice-présidents, G.-K. Constantinesco, secrétaire général.

Les sujets suivants sont mis à l'étude : 1° Valeur comparée des différents mobiles d'accroissement des populations. — 2° Prophylaxie des maladies héréditaires. — 3° De l'influence de l'hérédité sur la sensibilité aux infections et aux intoxications. 4° La consanguinité. — 5° L'hérédité des aptitudes intellectuelles. — 6° Mutations et tares héréditaires. — 7° Hérédité et endocrinologie.

Les textes des communications devront être remis au plus tard le 1er juin au secrétaire général du Congrès, Professeur Dr G.-K. Constantinesco. Institut national zootechnique, Str. Doctor Staicovici, 63, Bucarest, 6 (Roumanie).

Journées gynécologiques de Bordeaux. — La Société française de gynécologie se réunira les 11 et 12 mars prochain à Bordeaux sous la présidence de M. le Professeur Guyot, assisté de M. le Professeur Jeanneney, chargé de l'organisation de cette réunion.

Samedi 11, matin : Séance opératoire dans les services des Professeurs Guyot et Papin (hôpital Saint-André) ; après-midi : Séance opératoire dans le service du Professeur Jeanneney, transfusion de sang conservé, projection de film. — Dimanche 12, matin : Visite de la ville de Bordeaux sous la conduite du professeur de l'art de la Faculté des Lettres ; à midi : déjeuner au « Splendide Hôtel » ; à 15 heures : Séance scientifique à la Faculté de médecine.

La Société française de gynécologie invite cordialement tous les médecins, en particulier les médecins de la région du Sud-Ouest s'intéressant à la gynécologie à assister à ces journées.

Prière de s'inscrire auprès du Professeur Jeanneney, 22, rue Castéja, Bordeaux, ou du Docteur Maurice Fabre, secrétaire général, de la Société, 1, rue Jules-Lefebvre, Parie (IXe).

Des bons de transport à prix réduit pourront être délivrés aux participants. Aucun droit d'inscription à verser.

Xe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires. — Le Xe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires se tiendra à Washington du 7 au 15 mai 1939, sous la présidence du Général Charles R. Reynolds, directeur général du Service de santé de l'armée.

L'adresse du secrétariat est la suivante : Xe Congrès international de médecine et de pharmacie militaires, Army Medical Lbirary, Washington, D. C.

DIVERS

Inspecteurs d'hygiène. — Un concours sur titre sera ouvert pour le poste de médecin inspecteur départemental du Haut-Rhin. Les demandes doivent être adressées au ministère de la Santé publique avant le 18 mars.

Contre l'exercice illégal de la médecine. — Une délégation de l'Association corporative des étudiants en médecine vient d'être reçue par la Commission de la Santé publique de la Chambre des députés. M. Mordagne, délégué permanent, a exposé le point de vue de l'Association sur la proposition de loi présentée par le Docteur Cousin et tendant au renforcement de la répression de l'exercice illégal de la médecine dans l'intérêt des malades et à la revalorisation des titres professionnels. Il a montré que le nombre des illégaux s'accroît incessamment, surtout du fait d'étrangers et à propos de remplacements. Il y a là, a-t-il dit, un contrôle sévère à organiser. Le délégué a demandé en outre que l'usurpation de certains titres hospitaliers (chef de clinique, interne, externe, assistant) soit aussi sévèrement réprimée que celle du grade de docteur.

Syndicat des journalistes médicaux français. — Bureau pour 1939 : président, M. Loir (du Havre) ; vice-présidents, MM. R. Molinéry et Porcheron (de Marseille) ; secrétaire, M. R. Jodin ; secrétaire adjoint, M. Pierre Labignette ; trésorier, M. L. Mathé ; archiviste, M. Darras ; membres du Conseil d'administration, MM. Paul Boudin, Chapon, de Fourmestraux (de Chartres) et O'Followell.

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'ostéogenèse après ostéolyse. Des ostéolyses avec reconstruction [1]

Par René LERICHE

Dans une série de circonstances pathologiques, quand de l'os s'est raréfié quelque part, du tissu osseux apparaît au voisinage de la zone raréfiée. Et avec cet anthropocentrisme dont l'homme ne sait pas se défaire, quand l'os qui se forme ainsi nous est utile, nous disons qu'il y a eu ostéogénèse réparatrice. S'il est gênant, nous ne disons rien : la finalité s'évanouit.

Pour les classiques et pour la plupart des chirurgiens d'aujourd'hui, l'ostéogénèse est une opération spécifique sans liaison avec la vie obscure du tissu osseux. Elle est un fait qu'il faut prendre en bloc, comme un fait, pour le plus grand bien de l'homme.

Nous devons examiner le problème avec le souci de chercher à comprendre pourquoi parfois il se fait de l'os nouveau près d'un os ancien.

Jusqu'ici, nous avons vu que les substances minérales libérées par la décalcification pouvaient rester, à l'état de sels de chaux, dans les humeurs locales, ou se déposer sur place, ou à distance, ce dépôt ayant les apparences d'une simple mise de côté de sels de chaux sans emploi.

Or, *il n'en est plus ainsi quand les tissus conjonctifs voisins de la zone de raréfaction sont congestionnés, œdémateux, du fait de l'hyperémie active qui a atteint l'os et qui lyse la substance osseuse.*

Toutes les fois, pourrait-on dire, que des substances calciques libérées d'un os rencontrent un milieu conjonctif ossifiable, c'est-à-dire un tissu conjonctif congestionné, où il y a de la stase, de l'œdème, un œdème un pe u dur (dont Gerdy disait déjà, en 1855, qu'il est moins une lymphe consistante et tremblotante qu'une substance fibriniforme rouge et rosée), *elles recommencent, sur place, leur prodigieuse aventure de fixation et, en se combinant à la substance protéique qui s'y trouve, refont de la substance osseuse.*

L'hyperémie a détruit l'os. Elle est la condition de la renaissance de l'os, avec cette apparence d'illogisme des actes de la vie qui ne sont illogiques que pour notre raison toujours soucieuse de leur donner un sens.

Simple mutation calcique locale sans finalité, commandée par les circonstances.

C'est là, à mon sens, le fait le plus important de la vie du tissu osseux, un fait chargé de sens philosophique. Les conditions circulatoires qui détruisent l'os, si elles atteignent en même temps le tissu conjonctif voisin, font reconstruire l'os. La plupart des ostéogénèses qui se produisent dans la pathologie, se font ainsi, *après et par ostéolyse*. Et c'est dans ce sens que l'on doit considérer la pathologie osseuse comme *une pathologie essentiellement vasculaire, régie par les mouvements des vaso-motricités locales.*

Il en résulte immédiatement ceci que, dans toutes les maladies avec ossifications, petites ou grandes, *l'ossification est, pathologiquement parlant, ce qu'il y a de moins important à étudier.* Elle n'est qu'un témoin de ce qui s'est passé. Ce n'est pas en elle que se cache la clef des phénomènes. Pour trouver le pourquoi des choses, il faut remonter à l'origine, chercher la cause et le mécanisme de la *raréfaction* qui a tout précédé, parce que c'est là que se trouve la raison immédiate de la néoformation osseuse.

A l'origine de toute ossification, il y a un *processus de vaso-dilatation active*, et c'est seulement en analysant cette vaso-dilatation, et en en cherchant la cause, que l'on peut trouver la nature et l'origine de la maladie ossifiante que l'on a sous les yeux.

Evidemment, pour transporter les choses ainsi sur un plan de pure physiologie, il faut abandonner les vieux concepts de l'ostéogénèse par prolifération endopériostique, par fertilité et bourgeonnement osseux. Mais qu'importe ? Les théories ne sont que des oreillers à usage limité, sur lesquels il ne faut pas s'endormir dans une béatitude d'incuriosité.

(1) Notes recueillies au cours d'une leçon du Collège de France, avril 1938.

Essayons donc d'envisager les maladies, dans lesquelles il se fait de l'os sous l'aspect de maladie ostéolysante avec rétention calcique et utilisation sur place du calcium libéré, de maladies ostéolysantes avec reconstruction.

Mais, auparavant, peut-être, est-il nécessaire de vous dire quelques mots des *mutations calciques locales.*

Des mutations calciques locales

Quand on examine des pièces pathologiques osseuses, il est impossible de ne pas être frappé par le constant voisinage dans les maladies osseuses de la raréfaction et de l'ostéogenèse. Toujours, dans la mesure où l'on peut dire toujours en pathologie, c'est-à-dire très habituellement, là où il y a de l'os nouveau, il y a aussi de l'os détruit. L'observation est de tous les temps. Raréfaction et ossification sont d'éternelles compagnes.

Histologiquement, la même remarque s'impose. Dans le cours même du développement, on voit côte à côte, sur les coupes, l'érosion et l'apposition.

Pathologiquement, ceci se retrouve dans les traumatismes, dans les infections, dans les dystrophies, dans les sarcomes, et même dans les circonstances les plus gratuites, pourrait-on dire. C'est ainsi, par exemple, que, examinant des esquilles mortes incluses depuis longtemps dans le cerveau de jacksoniens que j'avais opérés, Policard a trouvé dans des canaux de Havers, agrandis par ostéoclasie et résorption, de l'os nouveau. Cet os s'était fait là, dans le tissu conjonctif de réhabitation, au contact même de l'usure osseuse.

Faisant la synthèse de tant de constatations, et franchissant l'étape, en 1918, nous avons, Policard et moi, pensé que ceci commandait cela, que l'os nouveau apparaissait aux dépens des débris minéraux de l'os en résorption. L'ostéogenèse nous apparaissait comme n'étant en somme, dans bien des cas, presque toujours en pathologie, que la conséquence vitale d'une mutation calcique locale.

Ce mot exprimait une telle réalité anatomique que l'idée fut rapidement partout admise.

Quelques-uns faisaient bien l'objection que l'ostéogenèse était habituellement de plus gros volume que la résorption, mais il n'était nullement dit que la mutation calcique locale restât le seul élément de toute ostéogenèse. Nous admettions fort bien une participation secondaire du calcium circulant pour parfaire l'os, notamment dans les greffes. Mais ce que nous voulions exprimer avant tout, c'était l'amorçage de l'ossification parce qu'Ollier avait appelé l'action de présence de l'os.

La mutation calcique locale était, dans notre esprit, la traduction cinétique de la constatation d'Ollier.

Depuis 20 ans, tout ce que nous avons étudié personnellement nous a confirmé la réalité de ce que nous avions exprimé, après mûre réflexion. Il y a certes des raréfactions sans ostéogenèse. Je vous en ai déjà beaucoup parlé. *Il y a très peu d'ostéogenèses sans raréfaction*, si peu que, pratiquement, on peut parler de la *mutation calcique locale* comme *du phénomène biologique le plus banal de la vie osseuse.* Et si je fais cette réserve, c'est parce que nous n'avons pas personnellement tout étudié, Policard et moi, que notamment nous ne connaissons pas histologiquement les ossifications des hypovitaminoses, celles par exemple dont a parlé Beltrami, qui se feraient sur terrain de condensation.

Un dernier mot. La mutation calcique locale d'habitude se fait à partir d'os vivant en résorption par lyse ou clasie. Est-elle possible à partir de l'os mort ?

L'os mort ne se résorbe pas par dissolution acido-basique ou hyperémique. Il semble ne pouvoir être détruit que par ostéoclasie, s'il n'y a pas réhabitation. Mais la réhabitation est fréquente en milieu aseptique. Et je crois que c'est par là que l'os mort est si souvent prétexte à ostéogenèse. En fait, tout ceci aurait besoin de nouvelles recherches.

Nous allons maintenant voir la mutation calcique en acte dans l'ostéogenèse.

De l'ostéogenèse au niveau des fractures fermées

Le premier cas que nous avons à envisager, c'est celui de la consolidation des fractures fermées.

Une fracture fermée, si le déplacement n'est pas trop grand, ou s'il est convenablement réduit, et à plus forte raison si les fragments sont au contact, se consolide presque toujours dans un délai clinique de trente à soixante jours.

Pourquoi ?

Le fait nous semble tout naturel. Il nous paraît dans l'ordre que nous consolidions nos fractures, puisque nous avons besoin de nos os pour marcher. Et nous ne songeons pas que ceux qui ne les consolident pas en ont autant besoin que les autres.

◆

Nous avons l'habitude de rapporter aux nécessités de l'individu et aux exigences de ses fonctions tous les phénomènes des réparations organiques. Et cette réparation elle-même nous paraît ordonnée en vue d'une fin. Et cependant si l'on réfléchit : quelle étrangeté dans le détail de ce qui se passe ! Suivez-le en essayant de comprendre. Vous verrez.

Pour ce qui est des fractures, les étapes histologiques des phénomènes nous sont bien connues. En tous pays, elles ont été étudiées à fond. Chez nous, Ollier Ranvier, Rigal et Vignal, Kiener et Poulet, Cornil et Coudray, Heitz-Boyer, ont décrit les détails du phénomène : phase hémorragique et exsudative. Formation d'un cal fibro-cartilagineux. Formation d'un cal osseux provisoire. Formation d'un cal définitif avec fonte du cal primitif.

Que de bizarreries dans ces processus apparemment inutiles, s'il s'agit simplement de consolider. Pourquoi toute cette juxtaposition de phénomènes compliqués et éphémères ? Pourquoi cette organisation conjonctive ? Pourquoi ce cartilage ? Pourquoi ce cal extérieur qui bientôt se résorbe et disparaît ? Comment concevoir le mécanisme directeur de tant de phénomènes particuliers, illogiques, absurdes, sans lien apparent les uns avec les autres ?

Tout s'éclaire si, cessant de chercher dans les nécessités de l'individu la signification réelle des phénomènes, on se borne à n'y voir que des processus biologiques locaux, conditionnés les uns par les autres, s'influençant réciproquement et se déroulant en cascade à partir du traumatisme lui-même.

On voit alors que, étant donné certaines conditions circulatoires, la consolidation d'une fracture est un phénomène en quelque sorte fatal, trouvant son explication naturelle dans les conséquences biologiques du traumatisme lui-même.

Les théories classiques supposaient une partie du problème résolue. Elles faisaient jouer le rôle actif au périoste à la façon d'Ollier ou au bourgeonnement osseux, anonyme vue de l'esprit qui s'accordait avec les idées très inexactes de Sédillot. Aucune d'elles ne s'est jamais souciée de nous dire d'où viennent les éléments minéraux avec quoi cellules et périoste font le calcium qui va se fixer sur le tissu conjonctif. Evidemment, on peut *a priori* supposer que ce calcium vient du sang, qu'il est d'origine digestive et que le foyer de fracture fixe celui qui passe à son niveau. Mais quand une perte calcique se fait au niveau du sang, en dehors des circonstances physiologiques, les analyses humorales en donnent le reflet.

Qu'en est-il chez les fracturés ?

Alors que, déjà, il y a de l'os nouveau dans le tissu conjonctif parostal, la calcémie demeure normale et même descend au-dessous, il y a un déficit dans le sang, pendant quelques jours, comme s'il y avait alors un appel, puis l'équilibre habituel se rétablit, au bout d'un temps plus ou moins long, qu'on ne saurait fixer. M. Perves, en 1932 et en 1933, à la *Société de Biologie*, a donné des mesures de même ordre. Pour lui, la baisse calcique dans le sang serait un peu plus précoce que nous ne l'avons vu avec Jung. Mais l'ampleur des variations indiquées me surprend un peu. La marge me paraît moins grande que cet auteur ne l'indique.

Il y a peut-être bien des lacunes dans notre recherche. Le sang qui a été examiné est le sang veineux total. Pour être sûr, il faudrait doser comparativement le calcium du sang artériel qui arrive dans un membre fracturé et le sang veineux qui en part.

Ce serait possible chez les animaux. Je ne sais pas si cela a été fait.

Je suis convaincu qu'il y a une participation organique générale plus importante qu'on ne l'a cru dans la formation du cal. Le *processus n'est pas purement local.* Il y a *une maladie biologique générale des fractures*, car il en est qui deviennent des hypercalciuriques. De toutes façons, la question habituelle que nous avons si souvent rencontrée doit se poser :

D'où viennent les matériaux calciques avec lesquels l'organisme fait le cal, avant que le calcium sanguin n'entre en jeu ?

Axhausen, à une époque où les études calciques n'existaient pas et où on ne s'inquiétait guère des problèmes qui nous occupent aujourd'hui, Axhausen, qui avait vu, histologiquement, des foyers de nécrose à la pointe des extrémités osseuses fracturées, avait admis que la nécrose d'une partie des extrémités osseuses était ce qui déclenchait la formation du cal. Il avait en quelque sorte pressenti l'importance biologique du problème de la fourniture calcique.

Mais cette mortification osseuse n'est pas constante. D'autre part, l'os mort n'est pas un os qui se résorbe facilement. La résorption osseuse est un acte de vie. L'os mort n'est plus qu'un corps étranger aseptique ou non. Il n'est attaquable que par ostéoclasie, c'est-à-dire par un processus peu actif, lent, où les matériaux détruits sont phagocytés. Et, en outre, dans les foyers de fracture, cette ostéoclasie est rare, peu abondante.

Enfin, l'examen des os fracturés si on le fait à des moments successifs de l'évolution d'une fracture, montre que la raréfaction existe surtout à petite distance des extrémités. Là où l'os est demeuré vivant, où les processus circulatoires intrahaversiens sont actifs.

Ce n'est donc certainement pas la nécrose qui conditionne la raréfaction osseuse et qui fournit les éléments essentiels de cette calcification du tissu conjonctif qui constitue ce que l'on appelle parfois du mauvais nom de cal conjonctif primitif.

Si nous voulons comprendre, il faut faire table rase de tout le passé, reprendre l'étude des foyers de fracture, comme nous l'avons fait, Policard et moi, sans autre idée que celle de la vie osseuse.

Une fracture se consolidant, tout ce qui se passe, pour que l'os en arrive là, s'inscrit certainement dans l'ordre de phénomènes tissulaires aveugles, je veux dire sans intelligence des besoins de la vie de l'homme. *La consolidation est à coup sur un acte de vie végétative sans finalité humaine, dont les divers moments successifs doivent se passer sur le plan de la vie du tissu osseux* : vie de dépôt subordonnée aux exigences de ce dépôt, utilisation des réserves, reconstitution des réserves. Nous ne pouvons pas la concevoir autrement, avec ce que nous savons déjà.

Comment donc se fait la consolidation ?

Il semble s'agir de la conséquence normale, aveugle mais utile, de la juxtaposition de divers phénomènes conditionnés par le traumatisme lui-même.

Dans les premiers jours, au niveau d'un foyer de fracture, il se passe essentiellement deux choses : d'une part une colonisation conjonctive du caillot hémorragique qui en fait un milieu conjonctif jeune, d'autre part, une raréfaction des fragments osseux.

Examinons ces deux faits, en les dépouillant de tous les détails histologiques connus qui nous masqueraient le jeu.

Dans toute fracture accidentelle, il y a du sang qui s'épanche entre les fragments et autour d'eux, même si le périoste n'est pas rompu, même s'il n'y a pas de déplacement. A plus forte raison, si des contractions musculaires, volontaires ou non, ont brusquement écarté les os brisés et si tout est déchiré autour d'eux, le sang se coagule ; le sérum qui exsude se répand tout autour, infiltre les parties molles. Parfois, s'il y a écartement, il se collecte entre les fragments et y forme un véritable lac séreux. Le caillot est autour des os, entre les fragments, au niveau de chaque ouverture haversienne. Il est dans les espaces médullaires. Il est sous le périoste.

Il y a donc, du fait du traumatisme lui-même, au niveau de tout foyer de fracture, un vaste milieu de fibrine. Cette nappe fibrineuse est de toutes parts envahie par des fibroblastes qui la remanient, l'organisent, la transforment en une grande lame de tissu conjonctif embryonnaire, même au niveau du canal médullaire. Ceci demande de dix à quinze jours.

Pendant ce temps, *au niveau des os*, on voit apparaître sur les tranches de rupture et à la surface même du tissu compact les signes d'une activité circulatoire anormale. A bout de quelques jours, le blanc mat de l'os dense est ponctué de points rouges. Il saigne plus qu'un os normal. Si on le décolle de son périoste, il laisse suinter une véritable rosée sanglante, comme si le décollement avait déchiré d'innombrables petits vaisseaux. Et bientôt, cet os devient plus cassant, plus friable que normalement. Même macroscopiquement, *c'est de l'os en résorption*. Histologiquement, la raréfaction est évidente, elle se fait par ostéoclasie et par ostéolyse. Les canaux de Havers sont agrandis. Les espaces conjonctifs sont élargis. A fort grossissement, sur une coupe, l'os paraît vermoulu. Parfois, il y a des zones d'os mort, comme l'avait vu Axhausen et cet os est, lui aussi, en voie de raréfaction sur ses bords par ostéoclasie, alors que ses parties centrales restent intactes. Donc, histologiquement, l'os se détruit.

La conséquence de cette raréfaction, la voici :

Si, utilisant les circonstances favorables, à des intervalles variés, chez l'homme, on prélève le caillot interfragmentaire de diverses fractures, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'accident, on voit la charge calcique du caillot augmenter : en huit jours, elle se multiplie par dix.

Voici les chiffres trouvés par Jung chez des opérés de la clinique de Strasbourg :

Au bout de 12 heures	0,024
22 —	0,030
24 —	0,501
4 jours	0,337
5 —	0,300
6 —	0,708
7 —	0,614
8 —	1,054

Il semble donc y avoir *mutation calcique locale*.

Et pendant que ceci se passe, de l'os nouveau apparaît par plages minuscules, dans le tissu conjonctif périosseux, non pas en continuité avec l'os existant, mais à distance en pleine masse conjonctive. Au sixième jour, avec Policard, nous en avons vu dans le périoste, près de la jonction périostéo-diaphysaire. Vers le neuvième ou dixième jour, dans le tissu conjonctif des muscles, et l'augmentation de ces taches osseuses se fait sur la face regardant l'os.

N'y a-t-il que mutation calcique locale ? Je ne le pense pas. Le volume du cal me paraît hors de proportion avec ce que donne la résorption. Parfois, l'os de soudure et l'os soudé sont extraordinairement denses. Et je me demande s'il n'y a pas, secondairement, une participation du calcium extra-focal, une prise anormale dans le squelette à distance, avec hypercalcémie transitoire ou si un renfort ne vient pas du calcium sanguin demeuré au taux normal ? Les examens sanguins que j'ai fait faire ne m'ont pas répondu. Je pense que cette question devrait être reprise avec soin, chez l'homme et chez les animaux.

Parfois, en effet, il me semble que la mutation calcique locale agit, en fait, comme une sorte de catalyseur. Ollier disait sans cesse qu'il faut qu'il y ait de l'os présent pour qu'une ossification se fasse. Il aimait parler de l'action de présence de l'os. Il eût été bien embarrassé de préciser ce qu'il entendait par là et qui ne s'accordait guère avec ce qu'il pensait du périoste. Mais, chez cet observateur-né, il y avait certainement là une synthèse de multiples observations.

Avec Policard, j'ai souvent rappelé cette vieille remarque d'Ollier.

Aujourd'hui, en vous exposant les étapes de la formation du cal, elle me revient en mémoire comme une obsession.

De toutes façons, il y a de l'os dans la masse conjonctive néoformée au niveau du caillot, dans la trame rajeunie et transformée du périoste, dans les canalicules haversiens, dans les muscles voisins, un peu partout. Et ceci se passe au voisinage de chaque fragment. L'union des différents petits ostéomes ainsi produits se fait tardivement, à des moments variables pour chaque type de fracture et pour chaque os. Lorsqu'il y a assez d'os pour que les diverses ossifications se rejoignent, l'os qui continue de se produire les fusionne entre le trentième et le quatre-vingt-dixième jour. L'union se fait soudain d'un jour à l'autre. La continuité se trouve rétablie. Le cal est formé.

La schématisation nécessaire à toute description des faits histologiques nous oblige à des coupures dans la continuité des phénomènes. Et comme nous pensons toujours avec les mots de notre jeunesse, nous voyons la formation du cal en étapes. En fait, les processus de la vie s'enchaînent toujours, et la plupart d'entre eux sont presque contemporains. Ainsi en est-il dans l'ostéogenèse qui aboutit à la consolidation osseuse.

Schématisons en laissant de côté le problème non résolu dont je parlais plus haut.

Elle est la résultante de deux actes simultanés : formation d'un milieu conjonctif jeune, raréfaction des extrémités osseuses.

On peut distinguer les phases suivantes : hémorragie, coagulation, organisation conjonctive du caillot, ostéolyse, mutation calcique locale, ossification périfracturaire et intrafracturaire. Participation d'un apport calcique par le sang. Mais la plupart de ces étapes marchent parallèlement.

Sous quelle influence ? Qu'est-ce qui déclenche tout ceci ?

Il n'y a là rien de très mystérieux. Nous retrouvons tout d'abord un phénomène que nous connaissons bien. Le traumatisme qui a produit la fracture, choc, torsion, flexion, brutalise toujours les terminaisons nerveuses intratissulaires, celles aussi du pourtour osseux, du périoste et des canalicules haversiens. A cette brusque excitation, elles répondent comme d'habitude, comme toujours, par un phénomène moteur, une constriction artérielle, qui bientôt, comme si elle s'épuisait, cesse, pour *être aussitôt remplacée par les signes de la suspension d'activité sympathique, c'est-à-dire par une vaso-dilatation active*. Dans le cas de fracture, d'habitude en très peu de temps, une forte hyperémie est réalisée, et dès lors tous les tissus conjonctifs, périostiques, intrahaversiens, parostaux, sont voués à un régime circulatoire anormal, plus ou moins durable, qui amène immédiatement une transformation de l'activité conjonctive. Celle-ci, jusqu'alors au repos de l'équilibre tissulaire, est brusquement changée : l'hyperémie amène un afflux leucocytaire ; le tissu réticulo-endothélial est mis en mouvement. Toutes sortes de possibilités nouvelles apparaissent, qui se traduisent par le retour à l'état embryonnaire et devant ces activités rajeunies, des espaces libres s'offrent à la poussée conjonctive. La fibrine est partout envahie par des poussées de croissance. La mise en train du tissu conjonctif se trouve réalisée.

Il est probable qu'intervient aussi, et très précocement, *la résorption des protéines et du sang au niveau du foyer traumatique*. Le phénomène, même s'il est nerveux et vaso-moteur à l'origine, est, sans doute, très rapidement chimique en majeure partie. Et, les protéines locales fournissent peut-être des matériaux aux édifications conjonctives nouvelles qui se font sur place.

Nous sommes très ignorants de ces processus qui devraient être désormais étudiés en fonction de toutes les réparations.

Il y a peut-être, au reste, bien d'autres choses, que celles dont je viens de parler, dans la consolidation des fractures, comme dans tant de processus osseux. Nous verrons plus tard qu'il apparaît après consolidation une forte hypercalciurie. Avec ce que nous savons des relations des parathyroïdes et des bouleversements calciques, il ne serait pas étonnant que les parathyroïdes entrent aussi dans le jeu de la réparation et peut-être tout l'organisme aussi, du moins sous la forme de *cette unité physiologique* que constitue l'ensemble du squelette. L'avenir, sans doute, nous réserve des surprises biologiques à ce sujet, car la construction de la substance osseuse exige physiologiquement une série de facteurs que vous connaissez et qui doivent intervenir ici comme ailleurs : fourniture calcique, phosphatase, soleil, vitamine D, vitamine C. L'observation des anciens nous indiquait l'utilité des facteurs lumière et alimentation. Elle était certainement juste.

Au fond, dans la plupart des phénomènes qui nous paraissent locaux, tout l'organisme prend part.

Je regrette beaucoup de ne pouvoir étudier ces problèmes avec les moyens qu'il faudrait. Maintenant que la mise en équation est faite, on aboutirait probablement assez vite, si l'on avait les aides qu'il faudrait. Contentons-nous de recherches plus modestes.

D'ailleurs, du point de vue, insuffisant mais pragmatique, de la chirurgie, les faits essentiels demeurent. L'hyperémie du tissu conjonctif, l'œdème local, la raréfaction et la mutation calcique sont les conditions habituelles de la formation de la substance osseuse après les traumatismes osseux.

L'ostéogenèse y est en majeure partie la conséquence de l'ostéolyse. Les fractures se consolident, d'abord, parce que le traumatisme a produit une hyperémie qui détruit la substance osseuse, parce que la destruction osseuse entraîne la reconstruction de l'os. Nous connaissons déjà cela. La règle est générale.

Et dès lors, *le retard de consolidation, la non-consolidation, l'installation d'une pseudarthrose, nous apparaissent comme la conséquence d'un raté dans le développement habituel des états dont nous venons de parler*.

Ces ratés ont souvent des causes visibles.

Pour qu'une fracture se consolide, il faut qu'il n'y *ait pas perte de substance ou écart entre les fragments* dont la soudure est désirée. S'il n'y a pas juxtaposition exacte ou relative des os, même si au contact de chaque fragment de l'os nouveau se forme, il n'y aura pas consolidation, parce que les masses d'os néoformé n'arriveront pas à se joindre. S'il y a interposition entre les fragments d'un fragment de muscle, la jonction des masses osseuses sera aussi mécaniquement impossible. Bien que, normalement, il y a souvent dans les muscles de l'os nouveau qui se forme dans le conjonctif interfasculaire, le muscle interposé entre les fragments est difficilement ossifié, peut-être parce que ses conditions circulatoires sont mauvaises.

Et ainsi, il y a des non-consolidations par absence de réduction, par perte de substance, ou par interposition musculaire. Ce sont des cas fréquents.

Il y a, en outre, une série de faits, dans lesquels la consolidation ne se fait pas, parce que le facteur conjonctif ou le facteur osseux de la formation du cal n'évolue pas suivant ce qui est nécessaire, ou ne fait que s'ébaucher.

Je m'excuse de me répéter, mais c'est nécessaire.

L'évolution conjonctive d'un foyer de fracture est une condition indispensable de la consolidation, puisque, sans elle, la précipitation des matériaux calciques ne se fait pas. Les sels de l'os ne se fixent que sur une matière protéique spéciale dans un tissu conjonctif mou, congestionné, ramené à l'état embryonnaire par des changements circulatoires. Si les modifications conjonctives ne se réalisent pas ou se font mal, les matériaux calciques restent à l'état de charge calcique humorale, à leur voisinage, et il n'y a pas ossification. Fréquemment, le gaspillage calcique se poursuit inutilement, l'os se raréfie au point d'être comme usé. On dit os atrophique. Il faut dire os gaspillé par non-utilisation, l'utilisation habituelle transformant bientôt automatiquement les conditions circulatoires qui font la raréfaction.

La raréfaction osseuse est nécessaire à sa consolidation, car, si l'ostéolyse ne se produit pas, quelle que soit la vigueur de la poussée conjonctive, il n'y a pas d'ossification : les éléments minéraux ne sont pas à pied d'œuvre.

Ne l'oubliez pas : la substance osseuse est faite de deux éléments : le protéique et le minéral. Tous les deux sont d'égale

importance dans la formation du cal. Si l'un d'eux fait défaut, il n'y a pas de cal possible.

Et en fait, que voyons-nous dans notre expérience humaine ? Qu'il y a des fractures où l'ostéolyse est pauvre, presque absente, par exemple après un choc direct qui a écrasé, tassé l'os, après des fractures par striction. J'en ai vu un exemple après un coup de pale d'avion qui avait, en pleine vitesse, frappé l'humérus, un autre, après une morsure d'âne sur l'avant-bras. Et l'on sait que les ostéotomies chirurgicales se consolident plus lentement que les fractures accidentelles, plus que les vieilles ostéoclasies.

Dans ces cas, deux mois, trois mois et plus après l'accident ou l'opération, les extrémités fragmentaires restent radiologiquement intactes, nettes comme si la fracture était de la veille. Il n'y a ni flou, ni raréfaction. Et si l'on intervient, on trouve de l'os dense dans des muscles intacts. Il n'y a aucune raréfaction, et l'on dit : C'est curieux, les os paraissent très bons, et cependant, il n'y a pas d'os autour d'eux. Alors que c'est justement à cause de cela qu'il n'y en a pas.

Ceci est si vrai que l'on peut aisément faire consolider un retard de consolidation en y provoquant de l'ostéolyse, soit par le forage que Beck a renouvelé d'Ollier et qui met la raréfaction osseuse en mouvement par hyperémie locale, soit par la sympathectomie périartérielle qui augmente l'activité circulatoire dans le foyer.

Pour le même motif, dans ces cas, l'ostéosynthèse pure échoue souvent, alors qu'elle réussit habituellement si on la combine au forage ou à la greffe périfracturaire.

On peut donner encore un autre exemple du danger que fait courir à une fracture l'absence de raréfaction osseuse dans le foyer : certaines fractures sous-capitales du fémur ne se consolident pas, même parfaitement réduites et dûment immobilisées. Même avec un vissage.

Si l'on en regarde les radiographies au bout de quatre à cinq mois, on y voit que la tête a conservé des contours nets et une densité normale, alors que le col s'et usé et raréfié.

Ceci veut dire que la tête fémorale est morte par ischémie et qu'il n'y a pas eu consolidation, parce que la raréfaction ne s'est pas faite là où il aurait fallu pour fournir les éléments de cal. Et le col, resté vivant et vascularisé, s'est résorbé sans utilité.

Inversement, il y a des fractures qui ne se consolident pas par manque de réaction conjonctive. La lyse osseuse s'est faite et se poursuit sans utilisation, parce que le conjonctif voisin n'est pas prêt à servir de matrice aux éléments calciques et comme la raréfaction continue sans emploi finalement, les extrémités osseuses sont comme usées. L'os raréfié est friable, mou. On le dit atrophique. Cependant, il n'est ni malade, ni ostéitique. Il est simplement en raréfaction continue. Et comme dans ces cas, il n'y a pas, du moins à ce qu'il m'a semblé (ces recherches auraient besoin d'être reprises, parce que j'ai fait ces constatations à une époque où j'en prenais moins souci que maintenant), il n'y a pas d'élimination calcique. Il y a toutes les conditions osseuses pour la consolidation, mais la condition conjonctive manque.

C'est en particulier le cas des fractures du col des vieillards quand elles ne sont pas bien réduites. Là, au reste, la condition osseuse dont je parlais tout à l'heure ne vaut pas mieux que la condition conjonctive.

En somme, si l'on met à part les absences ou vices de réduction, les pertes de substance et les interpositions musculaires qui créent des conditions mécaniques défavorables à la formation d'un cal initif, il y a deux types de pseudarthroses : les pseudarthroses d'origine conjonctive et les pseudarthroses d'origine osseuse. Les premières sont à os raréfiés, les autres à os dense.

Le problème est ainsi singulièrement éclairci. Ceci a l'air schématique. Ce n'est qu'une apparence. Les idées que je développe sont nées de l'étude des quelque cent dix pseudarthroses que j'ai opérées.

Du point de vue qui nous intéresse, il faut en retenir, que dans les foyers de fracture, l'ostéolyse hyperémique est une des conditions essentielles de la réparation, puisque c'est elle qui conditionne l'ostéogenèse, simple remploi sur place, dans des circonstances circulatoires spéciales, des éléments calciques libérés.

Je ne puis pas clore ainsi cet exposé. Je viens de vous dire ce que nous avons vu, Policard et moi.

Il y a d'autres aspects de la question, nous en sommes plus convaincus que quiconque. Et, pour nous, bien des inconnues persistent.

En 1925, A. Cretin a publié un très remarquable ouvrage intitulé : Recherches sur l'ossification et sur la réparation des os fracturés.

Il y a donné le résultat de recherches longtemps poursuivies de microchimie histologique. Après avoir étudié les réactifs de la chaux et du phosphore, puis les matières colorantes aptes à la détection histologique de l'une et de l'autre, il a repris l'étude des foyers de fracture. Il a été amené, ainsi, à faire jouer un rôle considérable, dans la consolidation, aux tissus périosseux et aux muscles en particulier. Ceux-ci seraient les fournisseurs du phosphore au futur tissu osseux.

Je vous signale ces recherches à toutes fins utiles.

A propos de l'extraction de la tête dernière retenue au détroit supérieur (face en avant)

Par **L. DIGONNET**

L'extraction de la tête dernière retenue au détroit supérieure, ayant tourné en avant, donne lieu, souvent, à de grosses difficultés : les manœuvres tentées sont difficiles, et bien souvent l'enfant meurt.

Nous avons eu l'occasion d'exécuter avec grande facilité l'extraction d'un enfant mort, face tournée en avant, par la manœuvre de Madame Lachapelle et voici les conditions dans lesquelles nous avons exécuté cette extraction.

Mme G..., 34 ans, quartipare, est amenée à la Maternité de Port-Royal le 23 mai 1934. Le travail a débuté, le 23 à une heure du matin, les membranes se sont rompues spontanément à dilatation complète. Nous sommes appelé à examiner la femme vers 17 heures ; l'enfant a cessé de vivre ; il est en présentation du siège, la tête retenue dernière. La malade a été transportée dans cet état à la Maternité, l'extraction de siège ayant été tentée en ville sans succès. Le tronc du fœtus a son plan ventral dirigé en avant ; l'exploration manuelle nous montre que la tête est au-dessus du détroit supérieur la face regardant en avant, le menton directement appliqué sur la symphyse pubienne. L'interne de garde a essayé vainement de terminer l'accouchement par la manœuvre de Prague.

A notre tour, nous tentons cette manœuvre, avec d'autant plus de tranquillité que le fœtus est mort ; l'extraction est impossible.

Avant de recourir à la perforation, nous cherchons à obtenir la rotation de la tête fœtale et à amener la face en arrière. La bouche n'est pas accessible directement ; la main droite est, alors, introduite en arrière de l'occiput ; elle le contourne, puis cherche à atteindre d'arrière en avant la commissure labiale opposée. Un mouvement de rotation imprimé au tronc du fœtus par des tractions sur le membre supérieur, en même temps que des pressions au travers de la paroi abdominale rendent plus facilement accessible la commissure ; un doigt est introduit dans la bouche. Dès lors, la main en se retirant entraîne la rotation de la tête fœtale. La tête orientée en oblique, face en arrière est engagée et l'accouchement peut être terminé par la manœuvre de Mauriceau.

Le poids de l'enfant est de 3.440 grammes et le délivre pèse 350 grammes.

Les suites de couches furent normales.

La tête tourne en avant, en général, à la suite d'une faute de technique au cours de l'extraction du siège : l'opérateur n'a pas pris le soin d'orienter le dos du fœtus en avant après le dégagement du siège. Les épaules se sont engagées dans un diamètre oblique, le plan ventral regardant en avant, il en est résulté une orientation de la tête dans le diamètre oblique opposé, face en avant. Des tractions ayant été faites la plupart du temps, la tête s'est défléchie et l'engagement est devenu impossible : la tête est retenue au détroit supérieur face en avant.

La manœuvre de Madame Lachapelle nous a permis, dans le cas de tête défléchie retenue en détroit supérieur, d'extraire le fœtus avec une relative simplicité. Classiquement, cette manœuvre s'applique surtout à l'extraction de la tête engagée.

Voici la description de Mme Lachapelle dans ses mémoires : « Il faut que la face regarde un des côtés du bassin pour franchir le détroit supérieur et qu'elle regarde

« le sacrum pour traverser l'excavation. Pour cela, si « la face est en avant, j'introduis dans la concavité du « sacrum la main dont la paume embrasserait plus aisé- « ment l'occiput, je suppose la tête un peu diagonale. Si « la face était tout à fait au-dessus de la symphyse « pubienne, le choix de la main serait indifférent. Les « doigts glissent sur un des côtés de la tête après avoir « passé derrière elle, et parviennent assez aisément (et « plus aisément que la théorie ne semble l'indiquer) jus- « que dans la bouche, ils ont alors la plus grande force « pour tourner la face vers un des côtés du bassin : c'est « vers le côté opposé à la main introduite. Arrivés là, ils « enfoncent le menton dans l'excavation, puis le tour- « nent en arrière et enfin le tirent au devant du périnée « pendant que l'occiput remonte derrière le pubis. »

La facilité avec laquelle nous avons pu terminer l'accouchement alors que les autres manœuvres avaient échoué, nous amène à penser que la manœuvre de Mme Lachapelle, manœuvre de douceur, pourrait dans les cas où l'enfant serait encore vivant, permettre de l'extraire sans dommages.

La manœuvre de Prague est une manœuvre brutale qui consiste à chercher l'engagement de la tête en tirant en bas et en arrière, puis, l'engagement étant obtenu, à relever le sens des tractions de façon à dégager la tête fœtale suivant les diamètres mento ou sous-mento-occipital bregmatique, frontal. A la fin de la manœuvre le fœtus arrive à être couché par-dessus le pubis sur le ventre de sa mère. Nous n'avons pu réaliser l'extraction par ce procédé. Ce procédé sacrifie de façon certaine l'enfant s'il est encore vivant, il nous a paru devoir exposer à des risques de déchirures graves des voies génitales.

Plutôt qu'à ce procédé, nos préférences iraient à une intervention mutilatrice : la simple perforation exécutée à l'aide du perforateur de Blot au niveau de la région sous-occipitale, le fœtus étant fortement relevé, nous paraît devoir suffire.

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

Psoriasis localisés

Par le Professeur **H. GOUGEROT**

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Si le plus souvent le psoriasis est plus ou moins disséminé, il faut connaître les psoriasis localisés ; les uns restant toujours localisés, sorte de psoriasis régionaux, les autres localisés pendant des mois, même des années, avant de se disséminer sur le reste du corps, constituant des formes de début. Ce sont les psoriasis localisés aux paumes ou au plantes, ou aux ongles, ou au cuir chevelu, ou dans un pli rétro-auriculaire, interfessier, inguino-crural, etc...

***

Les caractères psoriasiques, notamment au grattage méthodique de L. Brocq, sont plus ou moins nets. Rappelons une fois de plus : la « tache de bougie » aux premiers coups de curette ; la dernière pellicule cornée, brillante, se décollant la pellicule décollable, découvrant une surface orangée d'aspect gras ; puis le saignottement en petits points multiples ou signe d'Auspitz, enfin l'absence d'infiltrat papuleux.

Mais le *diagnostic* est le plus souvent hésitant, plus difficile que dans le psoriasis disséminé ; car, dans la plupart de ces localisations, le psoriasis est déformé par les particularités de la localisation régionale. Ce fait est bien connu dans les psoriasis vulgaires disséminés : aux coudes, aux genoux, sur la peau vague, les caractères du psoriasis sont typiques, faciles à mettre en évidence ; au contraire, dans le cuir chevelu en raison de sa contexture spéciale, aux paumes et aux plantes en raison de l'épaisseur de l'épiderme, dans les plis, en raison de la macération et de l'humidité, le même psoriasis, par ailleurs typique, est souvent atypique.

La difficulté du diagnostic est augmenté par la fréquence des psoriasis atypiques, même en peau vague, et surtout par la *forme parakératosique* du psoriasis vrai. Depuis longtemps (1) j'insiste sur ces formes atypiques du psoriasis, soulignant l'importance de la *parakératose psoriasiforme prépsoriasique* :

Pendant des mois et des années, le malade n'a semblé avoir que la parakératose psoriasiforme prépsoriasique, et c'est seulement au bout de 5, 12, 15 ans que certains placards sont devenus des psoriasis typiques. J'ai revu ainsi des anciens malades de Brocq ; le Maître avait inscrit, suivant son habitude, le diagnostic en tête de l'ordonnance : « parakératose » et je constatai du psoriasis typique dans la plupart des placards, mais il coexistait encore, par exemple à la jambe, un placard de parakératose.

Un autre exemple fréquent est celui d'un vieux psoriasis ayant aux coudes, aux genoux, aux lombes, etc., des placards anciens de psoriasis typique ; il fait une poussée récente de médaillons disséminés sur les membres et sur le tronc ; ces médaillons n'ont pas les signes du psoriasis typiques, mais ceux de la parakératose psoriasiforme ; pendant des semaines, parfois même pendant des mois, ils n'auront que ces signes de la parakératose, et ce n'est que lentement, au bout de deux ans chez un malade récent suivi avec P. Blum (et négligent qui ne se fait pas traiter patiemment) que la parakératose a acquis les caractères du psoriasis typique ; c'était donc une parakératose psoriasiforme prépsoriasique.

Les déformations régionales, la fréquence des psoriasis atypiques accroissent les difficultés du diagnostic avec les dermatoses voisines :

— *Eczéma sec* palmo-plantaire dans lequel il faudra s'efforcer de retrouver les vésicules eczématiques qu'ouvrent les coups de curette.

— *Dermo-épidermiques microbiennes* (2) strepto-staphylococciques notamment des plis rétro-auriculaires et du cuir chevelu. Il faudra chercher les fissures de l'intertrigo microbien au fond d'un pli.

Le diagnostic est souvent impossible avec des *psoriasis pustuleux* (3) et les *dermoépidermites pustuleuses* (4).

— *Epidermomycose* d'un pli inguinal et qui n'est d'ordinaire qu'une partie d'un *complexe* (4), dont il faudra étudier surtout les lésions des bords.

(1) Les formes atypiques des dermatoses. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 février 1928, p. 81. — Contribution à l'étude des dermatoses invisibles. *Soc. de Dermat.*, 14 décembre 1938, n° 8, p. 1619. — Monographie de « la Médecine » avril 1934 (40 p., 2 photos).

(2) Les dermo-épidermites microbiennes de guerre et leur traitement *Revue de Médecine*, mai-juin 1916, n° 5 et 6, p. 342, juillet-août 1916, n° 7 et 8, p. 101 (90 p., 2 tableaux, 11 photos). — Traitement d'un psoriasis non irritable. Diagnostic des épidermites microbiennes psoriasiformes. *Paris Médical*, 9 février 1918, n° 6, p. 123 (1 photo) et le chapitre spécial de notre petit livre « La Dermatologie en clientèle ».

(3) Acrodermatite d'Hallopeau et psoriasis pustuleux (avec Mlle Eliascheff). *Société de Dermatologie*, 14 mars 1935, n° 3, p. 417. — Forme nouvelle de psoriasis, forme de transition entre le psoriasis micro-circinata de Jadassohn et psoriasis pustulosa, forme localisée et fixée (avec Mlle Eliascheff). *Société de Dermatologie*, 8 décembre 1932, n° 9, p. 1623. *Archives D. S. de la Clinique de Saint-Louis*, juin 1933, n° 18, p. 193.

(4) Dermo-épidermite pustuleuse miliaire et érythémato-squameuse, nummulaire et en placards à progression centrifuge (forme nouvelle). *Congrès de Dermatologie de Paris*, 6 juin 1922, p. 172. *Archives D. S. de la clinique de Saint-Louis*, décembre 1931, n° 12, p. 611.

(5) Les complexes dermatologiques des plis et leur traitement. *Monde Médical*, n° 777, 15 septembre 1930, p. 777 (5 figures). *Archives D. S. clinique de Saint-Louis*, septembre 1931, n° 11, p. 446.

— *Syphilis psoriasiformes* rares et qui ne se voient plus guère que chez les *arséno-résistants* ou *arséno-récidivants* (1) ; diagnostic capital, car si l'erreur pronostique et thérapeutique est vénielle avec les dermatoses précédentes, le traitement étant presque du même ordre, elle est grave avec la syphilis (2).

Le diagnostic se fera par le grattage méthodique de Brocq et surtout par l'absence de papule dans le psoriasis.

Deux erreurs sont exceptionnelles, mais importantes par leurs conséquences thérapeutiques : le lichen plan, le pityriasis rubra pilaire.

En effet, le *lichen plan*, surtout aux paumes et aux plantes, au cuir chevelu, peut prendre un aspect psoriasis forme et être très difficile à reconnaître s'il n'y a pas — de papules typiques de lichen plan cutané, polygonales, brillantes, rose-violacées, plates ou même déprimées, parcourues par un réseau blanc-bleuâtre à la limite de la visibilité, sur d'autres points du tégument, spécialement à la face antérieure des poignets, — ou du lichen muqueux caractéristique, pointillé, réticulé, polygonal à la fin des joues, ou en « pain à cacheter » à la face supérieure de la langue. Une biopsie trancherait le doute dans un cas obscur. Et le diagnostic est important, car le lichen plan réclame des traitements spéciaux : arsenic trivalent (914 ou sulfarsénol) ou pentavalent (acétylarsan, stovarsol), radiothérapie rachidienne radiculomédullaire intercapsulaire et lombo-sacrée ; tuberculine B. Burnier), or (Milian), etc.

En effet, le *pityriasis Rubra pilaire* peut à son début et pendant longtemps avoir les mêmes localisations que le psoriasis localisé : paumes et plantes ; cuir chevelu, etc., et là aussi, dans ces formes régionales, le pityriasis rubra pilaire n'a pas toujours ses caractéristiques : cônes cornés péripilaires, desquamation en stries parallèles. Si on ne trouve pas par ailleurs les lésions types, le diagnostic clinique est souvent difficile à interpréter... Et cependant le diagnostic est important car, de plus en plus, à la suite des travaux de Milian et des nôtres (3) on rattache le pityriasis rubra pilaire aux tuberculoses cutanées et nous avons obtenu des guérisons par les vaccins antituberculeux (4).

Dans tous ces cas difficiles, il faut toujours s'aider du contexte, c'est-à-dire des lésions en bordure ou dans le voisinage : par exemple, le diagnostic d'une lésion palmaire est fait en retournant la main et en découvrant au dos de la main, une lésion caractéristique.

***

Le **pronostic** de ces psoriasis localisés est d'ordinaire bénin, ces psoriasis localisés indiquent presque toujours, un psoriasis qui n'a pas de tendance à se généraliser, qui ne s'accompagne presque jamais de rhumatisme ou d'autres complications.

***

Le **traitement** est celui de tous les psoriasis ; il comprend quatre parties.

(1) Fréquence de la forme papulo-squameuse chez les arséno-résistants et du Bordet-Wassermann négatif (avec Burnier, Blum et Ragu). *Soc. dermat.*, 13 mars 1930, n° 3, p. 349. — Quelques notions de pratique sur les arséno-résistants et arséno-récidivants et leurs dangers. *Journal des Praticiens*, 13 septembre 1930, n° 37, p. 593. *Archives D. S. de la clinique de Saint-Louis*, septembre 1931, n° 11, p. 474.

(2) Voir le tableau du diagnostic différentiel dans mon petit livre « Traitement de la syphilis ».

(3) Tuberculoses cutanées atypiques non folliculaires. *Revue de la tuberculose*, 1908, août, n° 4, p. 345 ; octobre n° 5, p. 432 ; décembre n° 6, p. 509 (2 figures). — Pityriasis rubra pilaire, transformations des lésions, chute des cônes sous l'influence du vaccin de Vaudremer (avec Jean Meyer et Cohen). *Société de Dermat.*, 13 mars 1930, n° 3, p. 348. Pityriasis rubra pilaire avec intradermo-réaction à la tuberculine positive (avec Jean Meyer et René Cohen). *Société de Dermatologie*, 16 janvier 1930, n° 1, p. 109.

(4) Guérison d'un cas de pityriasis rubra pilaris après injection de vaccin anti-tuberculeux de Vaudremer. *Société Dermat.*, 12 novembre 1925, n° 8, p. 374. — Encore un cas de guérison de pityriasis rubra pilaris par les vaccins de Vaudremer. *Société Dermat.*, 13 novembre 1930, n° 8, p. 1168.

I. Régime. — On sait que depuis les travaux récents de Shamberg, de Grütz, les régimes alimentaires ont pris la plus grande importance dans le traitement du psoriasis : surtout le régime hypo-azoté de Shamberg comme dans une azotémie ; ou le régime sans graisse de Grütz.

I. — *REGIME SANS GRAISSE*

Le régime doit être suivi avec une rigueur absolue pendant au moins trois mois, tout écart en supprimant l'efficacité.

IL FAUT SUPPRIMER TOUT LES CORPS GRAS :

1° *Graisses animales* : margarine, saindoux, lard, graisse d'oie, etc.
Viandes grasses : porc, charcuteries, oies, abats, cervelles, ris, foie.
Jus de viande non dégraissé.
Bouillon de viande non dégraissé par refroidissement.
Poissons gras.
Jaune d'œuf.
Laitages : lait, tous fromages (sauf le lait caillé bien lavé), beurre, crème.

Aliments préparés avec ces substances, même en petite quantité : comme les pâtisseries, pâtes alimentaires aux œufs.

Les viandes maigres seront soigneusement dégraissées, avant cuisson, et débarrassées sur l'assiette des parcelles grasses qui restent.

Les poissons seront préparés bouillis ou frits (mais en laissant la peau frite).

2° *Graisses végétales et huiles végétales.*
Fruits oléagineux (amandes, noix, noisettes).
Légumes oléagineux; soja, pois cassés.

3° Les aliments seront consommés en assez grande abondance pour éviter l'amaigrissement.

On insistera sur le miel, le sucre, les pâtes sans œufs, les céréales, les fruits cuits, les préparations maltées (sans lait).

On assaisonnera avec fines herbes, épices (muscade, sel de céleri, etc.), jus de tomates, jus de citron.

II. Traitements généraux. — *Soufre, arsenic, opothérapie*, etc. (1). Ces traitements généraux n'ont pas d'indication dans les psoriasis localisés, et d'ailleurs, leur action est très inconstante, le plus souvent passagère dans les psoriasis vulgaires disséminés.

Mais il faudra comme toujours dans n'importe quelle dermatose, faire un examen général viscéral et humoral complet et corriger les troubles humoraux : acidose, alcalose, etc.

III. Traitements locaux. — Le *décapage préalable* est indispensable avec la vaseline à l'acide salicylique à 5 % (sauf irritation et on le renouvellera aussi souvent que les squames se reproduiront.

Les médicaments anti-psoriasiques sont nombreux :

— *L'huile de cade* tache et sent mauvais, même désodorisée ;

— *l'huile de cèdre et l'huile de bouleau* sont peu actives.

— *Le soufre* n'est que rarement suffisant.

— L'ÉOSINE et les autres colorants, sur les lésions découvertes, laissent même après nettoyage, une teinte inesthétique : mais dans les psoriasis cachés, surtout dans les plis, l'éosine est excellente comme je l'ai montré avec R. Degos, en badigeon :

Eosine à l'alcool	2
Alcool à 80°	100

Les SELS DE MERCURE sont classiques au cuir chevelu, au visage, aux organes génitaux et l'anus ; un massage lent et doux augmente leur activité :

Turbith minéral	5 à 20
Axonge	95 à 80

La CHRYSAROBINE et l'acide chrysophanique sont à employer systématiquement dans les cas rebelles (*sauf dans les plis, sur et auprès des demi-muqueuses et des muqueuses*) :

— Soit en vernis, et c'est facile même au cuir chevelu avec la traumaticine :

Chrysarobine	5 à 10
Gutta-percha	10 à 20
Chloroforme	Q. S. P. 100 c.c.

(1) Voir la 6e édition de notre livre « La dermatologie en clientèle » (1939.)

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

A propos du traitement de l'atrophie optique du tabes

Le traitement de cette redoutable complication du tabes est un problème qui a de tous temps préoccupé les ophtalmologistes et qui malheureusement n'est pas résolu.

Cependant depuis quelques années il semble qu'un petit progrès ait été fait dans ce sens et que l'on soit moins désarmé contre elle.

Les essais de traitement de l'atrophie optique du tabes par la pyrétothérapie, soit que l'on emploie les agents physiques, chaleur, électricité, ou l'inoculation du paludisme ont donné dans quelques cas des résultats qui ne sont pas à négliger.

Il semble que depuis les recherches de Lauber (*Archives of Ophtalmology*, vol. 16, n° 4, octobre 1936) la question ait pris une orientation nouvelle.

Cet auteur et plusieurs autres avaient remarqué que dans l'atrophie optique du tabes non seulement les vaisseaux rétiniens étaient rétrécis mais qu'il existait une baisse sensible de la pression diastolique de l'artère centrale de la rétine. Cette tension étant abaissée, la tension oculaire se trouve proportionnellement plus élevée que la normale. Ce fait résultant de la rupture de l'équilibre normal entre les deux pressions.

Ce fait constaté facilement par la prise de la tension de l'artère centrale de la rétine au tonomètre dominerait toute la pathogénie de l'affection et son importance déborderait sur le facteur infectieux syphilitique.

Il s'agirait donc de rétablir le rapport normal entre la tension oculaire et la pression artérielle rétinienne. Ce résultat pouvant être obtenu soit en abaissant la tension oculaire soit en relevant le taux de la pression artérielle.

Dans le premier cas on traite l'atrophie optique du tabes comme celle du glaucome chronique ; on pratique diverses interventions : ponctions de la chambre antérieure, iridectomie, sclérectomie de Lagrange ou d'Elliot, iridenclésis, etc...

Dans l'autre alternative il s'agit de relever la tension artérielle centrale de la rétine, on peut y arriver par l'emploi de vaso-dilatateurs : nitrite d'amyle, nitrite de soude en injections sous-cutanées ou intraveineuses (nitro-scléran). L'acécoline à ce point de vue agirait dans ce sens.

Abadie avait imaginé d'injecter dans l'orbite quelques centimètres cubes d'une solution d'atropine à 1 p. 100.

D'autres auteurs (Magitot) pratiquent la sympathectomie péricarotidienne. Cette intervention imaginée par Leriche amène la vaso-dilatation dans le domaine de l'artère centrale de la rétine. D'après les recherches effectuées à ce sujet on a pu constater une élévation de la pression diastolique de l'artère centrale de la rétine qui passerait après l'opération de 35 à 55 millimètres de mercure ; elle a pu atteindre le chiffre de 70 millimètres.

Il résulterait de ce fait qu'on obtiendrait une sensible amélioration dans presque tous les cas à condition que la maladie ne soit pas à un stade trop avancé.

Lauber et ses émules ont imaginé d'agir à la fois sur les deux facteurs tensionnels, vasculaires et oculaires.

Pour ce faire ils prescrivent l'instillation de pilocarpine pour abaisser le taux de la tension oculaire et administrent de la strychinine à doses élevées pour agir sur la tension artérielle de la rétine.

D'autre part ils n'emploient le traitement spécifique que lorsque le rapport normal entre les deux poumons a été rétabli.

Sans vouloir discuter la part de réalité de cette pathogénie on peut conclure que l'on possède ici une nouvelle arme contre l'atrophie optique du tabes. D'autre part le facteur tension de l'artère centrale de la rétine doit être pris en considération en ce qui concerne l'opportunité d'un traitement spécifique.

En tout cas les méthodes que nous venons d'exposer devront être mises à l'étude et méritent leur essai du fait de leur innocuité absolue et du fait également du peu d'efficacité des traitements habituels.

Albert Favory.

(On enlève, si besoin, au matin, avec un coton mouillé d'acétone ou de chloroforme ou d'éther.)

On peut appliquer ce vernis sur le cuir chevelu en écartant les cheveux afin d'éviter de les noircir ou de les verdir.

Chez les brunes on peut ajouter 2 à 5 % d'acide pyrogallique.

— soit en emplâtres à 5 à 10 %,

— soit en pommade par exemple, suivant la formule de Drew que j'ai modifiée avec Duret :

Acide salydilique	5
Huile de cade	10
Oxyde de zinc	10
Vaseline	12
Lanoline	12
Savon vert de potasse	12

M. S. A. en pommade et ajoutez en dernier, 10 grammes de chrysarobine.

On conserve en petits pots bien bouchés.

On masse pendant quelques minutes et on panse pour éviter de brûler le linge.

On décape comme ci-dessus lorsque les squames se reproduisent.

On cesse lorsque le halo rose de la chrysarobine devient rouge et on calme avec une pâte ichtyolée camphrée ; on recommence la chrysarobine lorsque le calme est obtenu.

IV. Physiothérapie. — Les *ultra-violets et les bains de soleil* rendent moins de service dans les psoriasis localisés que dans les psoriasis généralisés.

La radiothérapie est tentante ; car elle est indolente et propre, car elle réussit souvent ; mais presque toujours son action n'est que passagère (je l'appelle par boutade « le traitement des fiançailles ») ; la récidive est de règle et j'ai vu des désastres de radiodermites ulcéreuses et de radiodermites cancérigène lorsqu'on a répété les radiothérapies. Méfiez-vous que certains malades cachent au médecin les applications anciennes afin d'en obtenir de nouvelles qui déclenchent la radiodermite irrémédiable. Au contraire la buckythérapie, qui semble ne pas donner de « radiodermite », peut être utile dans les formes rebelles.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 février 1939

Spécificité et évolution de la sérothérapie de l'appendicite et de la péritonite appendiculaire. — ***M. Weinberg.*** — En réponse à ses collègues qui ont fait quelques observations à propos de sa précédente communication sur la *sérothérapie pré-opératoire* de l'appendicite, M. Weinberg, tout en admettant qu il faut dire partout que l'impossibilité d'ordre moral n'existe pas, parce qu'elle ne doit pas exister, affirme, par contre qu'on ne peut pas nier dons certaines conditions l'existence d'une véritable impossibilité matérielle d'intervention chirurgicale. Il invoque les cas d'appendicite qui éclatent chez les habitants des îles d'où le transport d urgence sur le continent est souvent difficile. il pense aussi aux habitants des colonies où les centres chirurgicaux sont souvent distants de plusieurs centaines de kilomètres et aux cas d'appendicite qui surviennent à bord des bateaux en pleine mer. Dans tous ces cas il faut faire bénéficier les malades de la sérothérapie qui calmera la crise aiguë d'appendicite et permettra ainsi d'attendre le transport du malade dans un centre chirurgical.

M. Weinberg rappelle que beaucoup de chirurgiens sont d'avis que dans certains cas et surtout lorsqu'on est en présence d'une appendicite aiguë dont le début remonte à plus de quarante-huit heures, il vaut mieux temporiser et surveiller son malade avant d'intervenir. Dans ces cas aussi, le malade profiterait de la sérothérapie pré-opératoire.

M. Weinberg considère que l'évolution de la sérothérapie est marqué par trois étapes : dans la première, on utilise le sérum antigangréneux polyvalent, dans la deuxième le mélange de sérums antigangreneux polyvalent et de sérum anticolibacillaire et dans la troisième le sérum antipéritonite constitué par le mélange de sérums antigangréneux polyvalent avec le sérum anticolibacillaire et le sérum complémentaire préparé contre les microbes secondaires de l'appendicite et surtout contre l'entérocoque qui joue un rôle très important dans l'évolution de l'appendicite en exaltant la virulence du *B. coli.*

Pour M. Weinberg, la sérothérapie antiappendiculaire et antipéritonite est spécifique. Il se base, pour l'affirmer, sur les constatations suivantes : 1° le sérum antipéritonite est préparé par immunisation des chevaux contre les microbes les plus pathogènes que l'on rencontre dans la flore microbienne des cas graves d'appendicite ainsi que contre quelques microbes d'ordre secondaire qui jouent un rôle important dans l'évolution de cette infection ; 2° ce sérum amène une accalmie nette de la crise aiguë d'appendicite, lorsque la sérothérapie a précédé l'appendicectomie ; 3° la sérosité prélevée au niveau des appendices chez les malades traités par le sérum montre des signes évidents d'une défense énergique de l'organisme : agglutination et phagocytose intense des microbes contre lesquels le sérum est préparé.

Contribution à l'étude de l'hypertension paroxystique du médullo surrénalome. — ***MM. W. Bensis*** et ***A. Codounis*** en exposant en détails les données cliniques et anotomo-pathologiques, les recherches biologiques et les épreuves pharmacodynamiques qu'ils ont pu faire sur un cas très rare d'hypertension paroxystique dû au développement d'un médullo-surrénalome gauche, croient apporter une contribution importante à l'individualisation de cette maladie. Celle-ci touche à l'ensemble du problème de la pathogenie de l'hypertension artérielle en démontrant le rôle essentiel, au moins dans les cas de l'hypertension paroxystique, joué par la surrénale et plus spécialement sa substance médullaire.

Inefficacité de la législation sanitaire contre la brucellose et nécessité de la vaccination préventive de l'homme en milieu infecté. — ***MM. Dubois*** et ***Sollier*** ont préparé un vaccin polyvalent renfermant des souches de *Brucella melitentis* d'origine humaine, ovine et caprine et des souches de *Brucella abortus bovis et suis*, avec lequel ils ont déjà pratiqué 5.000 vaccinations. Après l'échec complet des mesures d'hygiène et des prescriptions sanitaires, ils estiment qu'elle constitue présentement le seul moyen pratique et efficace pour assurer la préservation de l'homme en milieu infecté de brucellose animale.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 février 1939

Un cas de tétanos post abortum guéri par hystérectomie vaginale et l'association sérothérapie-rectanol. — ***M. Goyer*** (Angers). Rapport de ***M. Louis Bazy.*** L'association du rectanol à la sérothérapie a été très utile : il n'en reste pas moins que la méthode n'est pas sans inconvénients.

Un cas d'iléite aiguë. ***M. Herbert*** (Aix-les-Bains). — **Iléite terminale.** ***M. Laugrand*** (Brest). — **Contribution à l'étude de l'iléite terminale aiguë primitive.** ***M. Meyer-May*** et ***Tou-That-Tung*** (Hanoï). — **A propos de deux observations d'iléite régionale et du traitement de cette affection par l'appendicectomie.** ***M. du Bourguet.*** — **Un cas d'iléite perforante.** ***Mlle Lafourcade*** (Sousse). — **Deux observations d'iléite terminale à forme occlusive.** ***M. R. Couvelaire.***

M. Capette, rapporteur, résume ce qu'on peut conclure de ces intéressantes et diverses observations. Le diagnostic habituellement posé devant ces cas d iléite à forme aiguë primitive, a été celui d'appendicite aiguë ou subaiguë. Ce n'est que lors de l'operation que le diagnostic put être rectifié par l'observation des lesions anatomiques, anse épaissie, tuméfiée, rouge et poreuse. Ailleurs l'expression clinique, plus lente à s'établir est celle d'une occlusion qui nécessitera une resection intestinale.

Enfin il est rare qu'il existe une ulcération de l'iléon. Quoiqu'il en soit le syndrome d'iléite terminale semble bien mériter d'être individualisé.

Un cas de neurinome secondaire du grêle. — ***MM. Mouchet*** et ***Samain*** rapportent l'observation d'une femme de 73 ans, souffrant de vives douleurs abdominales avec fièvre à 39°, chez laquelle ils constatèrent l'existence clinique d'une masse énorme, prise pour un kyste ovarien. A l'intervention, il s'agis-

sait d'une volumineuse tumeur adhérente au grêle que l'on enleva par résection intestinale de quinze centimètres. L'examen histologique démontra que c'était un neurinome. La malade n'avait par ailleurs aucun signe de neuro-fibromatose de Recklinghausen.

Traitement des cystalgies rebelles. — ***M. Richer*** (Lyon). Rapport de ***M. Fey***. L'auteur a eu l'idée de traiter les cystalgies rebelles par des sections nerveuses. La section des nerfs érecteurs, nerfs sensibles, est impossible en pratique parce qu'elle entraîne de la rétention aiguë d'urines. Il faut lui associer la section des filets sympathiques provenant du nerf hypogastrique, ce qui permet l'évacuation vésicale. Six observations favorables de M. Richer, et trois de M. Fey montrent l'espacement des mictions qui deviennent moins douloureuses. Un seul cas fut un échec. L'inconvénient de ce procédé est la suppression des érections.

Traitement des retards de consolidation osseuse. — ***M. Y. Bourde*** (Marseille) rapporte trois cas de retards de consolidation (deux à quatre mois) après fractures de jambe rapidement guéries par les injections intrafocales. Il injecte une hormone de croissance qui a une action si rapide qu'on ne peut l'attribuer à une simple action d'irritation locale.

Asepsie de l'air des salles d'opérations. — ***MM. Hamant*** (Nancy) et ***Grimault*** (Algrange) proposent le port par les opérateurs de scaphandres qui les isoleraient absolument. Cette méthode serait surtout utile en cas de rhume ou de grippe chez le chirurgien.

Séance du 15 février 1939

A propos des perforations diastatiques de l'estomac. — ***M. Duval*** n'admet pas la possibilité au niveau de l'estomac de lésions de perforations diastatiques analogues à celles du côlon, et pense que l'infection joue le rôle principal.

Etranglement d'une hernie épigastrique. — ***M. Petrov*** (Sofia) a observé que le ligament rond du foie, étranglé dans une hernie épigastrique, rendait celle-ci très douloureuse.

Anévrysme de l'artère cubitale. — ***M. Pellé*** (Rennes) a traité avec succès par des pluriligatures endosacculaires un anévrysme de l'artère cubitale. (M. Mourre, rapporteur.)

Abcès centro-linguaux. — ***M. Fabre*** (Toulouse) apporte plusieurs cas d'abcès de la langue, pris soit pour accidents de la dent de sagesse, soit pour un phlegmon du plancher buccal, soit pour un abcès médian du plancher buccal. Les trois fois, le pus fut découvert profondément au milieu des muscles de la langue.

M. Truffert rappelle que les abcès de la langue se reconnaissent à leur symptomatologie médiane, alors que les abcès latéraux doivent faire penser à une cause autre que l'abcès lingual.

Stastistique d'ulcères perforés gastro-duodénaux. — ***M. Meyer-May*** et ***Pham-Nac-Hy*** (Hanoï) discutent les indications particulières de la gastrectomie et de la gastro-entérostomie en tenant compte des conditions spéciales de la vie indochinoise.

M. Ameline indique les conditions de terrain, d'horaire, d'installation matérielle qui lui paraissent indispensables pour tenter la gastrectomie.

Chirurgie des péritonites d'origine typhique au Tonkin. — ***M. Meyer-May, Ho-Dac-Di,*** et ***Ton-That-Tung*** (Hanoï) ont observé 42 cas de péritonite biliaire. Dans les 12 premières heures, huit opérés un succès. Dans les 12 heures suivantes, neuf cas avec quatre guérisons. Au total 26 % de guérisons.

Plusieurs fois malgré la perforation, le séro-diagnostic fut négatif. ***M. Fèvre***, rapporteur, cherche à déterminer les causes de cette mortalité élevée des 12 premières heures. Le stock initial en est peut-être responsable.

A propos des anastomoses bilio-digestives. — ***M. Gosset.*** — En 1906, ***M. Terrier*** a présenté une anastomose cholédoco-duodénale chez une femme en très bonne santé. Il avait été amené à cette opération à la suite d'une cholécystectomie avec taille du cholédoque qui avait été suivie d'un rétrécissement.

Du danger de la suture primitive dans les plaies traumatique en temps de paix. — ***M. Desplas*** rappelle les discussions déjà nombreuses sur cette question. Malgré les cris d'alarme anciennement jetés, trop de sutures primitives sont encore accomplies alors qu'on omet les notions fondamentales qui doivent régler leur emploi. Exploration insuffisante, anesthésie nulle ou mal faite, absence d'excisions et de nettoyage suffisants. C'est ainsi que les plaies du temps de paix deviennent relativement plus sévères que les autres. Il propose les axiomes suivants : la suture primitive n'est autorisée que si la plaie est superficielle, récente et produite par section. Autrement dit la suture primitive doit être exceptionnelle.

Jean Calvet

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 février 1939

Diminution du magnésium sanguin dans le myélome multiple et la myélomatose décalcifiante diffuse. — ***MM. R.-J. Weissenbach, J.-A. Lièvre*** et ***R. Wolff*** ont étudié le magnesium du serum sanguin dans trois cas de myélome multiple et dans un cas de myélomatose décalcifiante diffuse ; ils ont constaté constamment un abaissement net ou considérable de cet élément minéral. Les auteurs n'ont pas eu l'occasion de rencontrer des taux aussi bas dans les dosages qu'ils ont effectués au cours d'états pathologiques divers. On constate seulement un abaissement beaucoup moindre au cours de la grossesse ; en expérimentation, on peut réaliser la baisse du magnésium par carence alimentaire en cet élément.

Etude cytologique par ponction et biopsie de la moelle osseuse dans le myélome multiple et la myélomatose décalcifiante diffuse (d'après cinq observations). — ***MM. R.-J. Weissenbach*** et ***J.-A. Lièvre*** exposent brièvement les caractères cliniques et biologiques de trois observations nouvelles de myélome multiple et se fondant en outre sur leurs deux odservations anterieures, l'une de myelome multiple, l'autre de myélomatose décalcifiante diffuse, décrivent les cellules en prolifération par l'étude comparée de la ponction sternale, de la ponction du myélome et de la biopsie. Répondant schématiquement dans les cinq cas au type dit du *myélome à plasmocytes*, les cellules myélomateuses présentent une série de types allant du *plasmocyte* à la *cellule endothélioïde à protoplasma diffus*, en passant par la *cellule histiocytoïde*. Ces derniers elements sont voisins des cellules reticulaires de la moelle normale.

Données pratiques concernant la ponction sternale dans le myélome multiple et la myélomatose décalcifiante diffuse. — ***MM. R.-J. Weissenbach*** et ***J.-A. Lièvre***, se basant sur l'étude des cinq observations précédentes, tirent les conclusiens pratiques touchant le diagnostic du myélome par la ponction sternale. Le myélogramme n'est jamais normal, mais il n'est pas nécessairement non plus caractéristique : ordinairement très pauvre en éléments nucléés, il montre la grande diminution ou la disparition des éléments des lignées érythroblastiqnes et myélocytique ; on y trouve d'autre part un nombre variable de cellules myélomateuses où prédominent selon les cas l'un des types décrits. Mais il peut être difficile dans quelques cas, lorsque ces cellules sont très peu abondantes et régulièrement réparties dans la moelle. Dans la grande majorité des faits néanmoins, la conjonction des éléments cliniques, biologiques et cytologiques permet un diagnostic aisé.

Application de l'électro-fluoroscope à l'examen électrencéphalographique de l'homme. — ***MM. Fessard*** et ***Minot*** présentent les applications de l'électro-fluoroscope à l'examen electrencéphalographique de l'homme. Un disque sur lequel ont été enregistrées synchroniquement les oscillations électriques cérébrales d'un sujet et la parole de l'opérateur a permis de donner un exemple concret d'utilisation de cet appareil. Les principaux avantages de ce dispositif sont de permettre, en dehors de tout enregistrement, la vison continue d'un phénomène qui par sa variabilité requiert l'examen prolongé, de le contrôler pendant l'enregistrement même ; de rattraper un épisode jugé intéressant en photographiant sa trace sur l'écran remanent ; enfin et principalemeel de réaliser au besoin la présentation de plusieurs tracés simultanés, condition indispensable pour localiser un foyer d'ondes lentes de caractère pathologique.

L'infiltration du ganglion stellaire dans la dilatation des bronches. — ***MM. Pierre Bourgeois, J. Chauveau*** et ***J. Dos Ghali*** présentent l'observation d'un malade atteint de dilatation des bronches, avec une expectoration quotidienne de 600 grammes en moyenne. L'infiltration du ganglion stel-

laire et de la chaîne thoracique supérieure, par voie supéro-externe, avec 25 à 30 c. c. de novocaïne à 2 %, a déterminé une baisse immédiate de l'expectoration aux environs de 30 à 50 grammes par jour. En même temps, les signes fonctionnels s'amélioraient.

L'action de l'infiltration du ganglion stellaire est temporaire et dure en moyenne six à huit jours. Depuis le 20 décembre, le malade subit chaque semaine une injection de novocaïne alternativement à droite et à gauche. Son état général s'est considérablement amélioré en même temps que l'expectoration était réduite à moins du dixième de son taux antérieur. Il semble que cette modification importante de la sécrétion bronchique soit obtenue par action sur la circulation des artères bronchiques et par action directe sur les glandes bronchiques.

M. Ameuille souligne l'intérêt de l'infiltration du ganglion stellaire par voie supéro-externe, supérieure à la voie antérieure et accompagnée beaucoup plus régulièrement du syndrome de Claude Bernard-Horner. L'action bienfaisante sur les symptômes fonctionnels et généraux est déjà manifeste et la méthode mérite une étude plus approfondie.

Note sur la vaccination par l'anatoxine diphtérique de 172 enfants tuberculeux. — ***MM. Etienne Bernard, P. Zivy, Jacques Weil*** et ***P. Chiche*** ont, dans un service d'enfants tuberculeux, vacciné systématiquement avec l'anatoxine de Ramon tous les sujets âgés de plus de 9 mois. Seuls ont été éliminés les malades graves et hautement fébriles. Sur 172 enfants ainsi vaccinés, 114 n'ont eu aucune réaction. 58 ont présenté une ascension thermique le plus souvent modérée et durant au maximum deux jours. Dans aucun cas, la réaction thermique n'a accompagné un autre symptôme morbide qui mérite d'être retenu. Dans aucun cas, il faut le souligner, l'injection n'a retenti sur l'évolution de la tuberculose.

L'emploi sans incident de l'anatoxine chez des tuberculeux même évolutifs donne de son innocuité un témoignage flagrant. Quant à l'efficacité : en trois ans et demi, un seul cas de diphtérie a été observé dans ce service alors qu'auparavant on comptait chaque année deux ou trois cas d'angine diphtérique. Par ailleurs le fait que tous les enfants du service sont vaccinés résoud le problème autrefois si ennuyeux des porteurs de germes.

M. Huber rapproche cette statistique de celles obtenues à Berck et à Saint-Trojan, qui montrent également l'innocuité de la vaccination par l'anatoxine chez les enfants atteints de tuberculose osseuse, en même temps que son efficacité.

M. Lereboullet n'a jamais observé de modifications de la tuberculose attribuables à la vaccination par l'anatoxine diphtérique.

M. Paraf a fait les mêmes constatations chez des enfants atteints de complexe primaire.

M. Chevalley, vaccinant systématiquement tous les enfants tuberculeux de Brévannes, depuis 1935, n'a jamais observé d'incidents graves : tout au plus constate-t-on avec une fréquence variant de 40 à 60 % des cas, une légère poussée thermique rarement accompagnée de troubles digestifs ou de catarrhe nasal : ces incidents n'ont jamais obligé à interrompre la vaccination. Depuis que la vaccination est pratiquée, il n'a été observé qu'un seul cas de diphtérie chez les enfants, alors que la maladie sévit encore dans le personnel infirmier.

Deux cas de suppuration pleuro-pulmonaire à flore bactérienne constituée par une espèce anaérobie pure ou prédominante. — ***MM. P. Jacob*** et ***H. Brocard*** rapportent une première observation concernant un sujet porteur d'une pleurésie hémorragique chronique consécutive à un pneumothorax thérapeutique, chez lequel des signes infectieux importants se produisirent brutalement. Le liquide avait pris une teinte chocolat, avait une odeur désagréable mais non putride et il contenait du *B. fusiformis* à l'état de pureté. Des ponctions répétées, puis une pleurotomie, eurent raison de cette infection pleurale. Un an plus tard, une réaction d'agglutination pratiquée avec deux souches hétérologues de *B. fusiformis* fut positive avec le sérum du malade.

L'autre observation concerne un abcès pulmonaire qui, à la suite d'un épisode aigu initial, avait pris depuis un an une évolution chronique. Une intervention chirurgicale ayant été suivie de mort post-opératoire, la pièce anatomique montra que l'abcès consistait en une coque semi-fibreuse contenant un putrilage très compact fait d'un feutrage de *B. ramosus* associés à quelques *B. nebulosus*. Il n'y avait aucun rapport tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue bactériologique entre le putrilage de la cavité de l'abcès et l'expectoration qu'avait eue la malade.

Les auteurs pensent qu'à côté des suppurations putrides pluri-microbiennes il faut faire une place en pathologie pleuro-pulmonaire aux infections anaérobies monomicrobiennes et que leur genèse doit être la conséquence de bactériémies transitoires.

M. Rist souligne le caractère exceptionnel des pleurésies purulentes à anaérobies ne contenant qu'un seul germe.

M. de Sèze fait remarquer que le cas d'abcès pulmonaire rapporté par les auteurs rentre très exactement dans la description de l'escarre gangréneux circonscrit du poumon, donnée par Laënnec.

De la durée de l'incubation de la spirochétose (leptospirose). A propos d'un cas à forme anictérique et méningée à infestation d'origine murine nettement précisée — ***MM. Dénéchaux*** et ***J. Mandroux de Jarzé.***

Septicémie à pneumocoques avec endocardite probable et méningite ; action partielle de la sulfamidothérapie, évolution prolongée mortelle. — ***MM. Julien Huber, J.-A. Lièvre*** et ***M. Payet*** ont vu dans un cas très grave de pneumococcémie avec endocardite et méningite purulente une amélioration manifeste à la suite de l'administration de très hautes doses de 1162 F, puis de M et B 693 : chute de la température, éclaircissement du liquide céphalo-rachidien ; néanmoins des métastases microbiennes continuèrent de se produire, une rechute de la méningite survint et l'affection se termina par la mort après plus d'un mois d'évolution (on sait que la méningite à pneumocoques est d'ordinaire mortelle en 48 heures).

Les auteurs souligent la parfaite tolérance pour la médication sulfamidée, les concentrations considérables et théoriquement suffisantes qui ont été obtenues par la médication buccale, qui ne fut complétée que par une seule injection intra-rachidienne.

Purpura annulaire de Majocchi. — ***M. Chevallier.***

A propos des accidents cérébraux de l'arsénothérapie. — ***M. Milian*** montre que ces accidents peuvent être classés en trois groupes :

a) Les accidents biotropiques directs (hémiplégie, crise d'excitation maniaque chez un paralytique général en traitement par le novar, par exemple).

b) Les accidents toxiques, réalisant le tableau de l'apoplexie séreuse ; début brutal, trois jours après l'injection, par de la céphalée, des crises épileptiformes, puis coma et mort en 36 ou 48 heures. Le liquide céphalo-rachidien normal au point de vue cellulaire, contient une forte quantité d'albumine. Le traitement se résume à l'injection d'adrénaline.

c) Les accidents biotropiques indirects, qui débutent par de la fièvre, puis sont caractérisés par l'apparition d'une éruption scarlatiniforme et enfin des accidents cérébraux (délire) et méningés. Après une phase de coma vigil avec agitation, les signes régressent et la guérison *ad integrum* est la règle. Le liquide céphalo-rachidien montre une énorme lymphocytose. Le traitement est celui de syphilis.

Le cas rapporté par M. Worms, dans une précédente séance, lui paraît rentrer dans ce cadre.

M. Tzanck ne croit pas que l'on puisse à coup sûr rapporter les accidents d'apoplexie séreuse à l'intoxication, car on les voit survenir après l'injection de doses minimes de novar. Ce sont plutôt des accidents d'encéphalite réactionnelle.

Sensibilisation épidermique très intense à la novocaïne. — ***MM. Jacques Decourt*** et ***Jean Guillemin*** présentent une femme de 40 ans, migraineuse, chez laquelle une seule injection sous-cutanée de cinq centigrammes de novocaïne a provoqué rapidement une sensibilisation épidermique très intense à ce médicament. Trois jours plus tard, le simple contact de quelques gouttes de la solution novocaïnique avec le tégument provoque après plusieurs heures une réaction œdémato-congestive très intense, avec infiltration et vésiculation d'aspect eczématiforme, le tout accompagné d'un prurit très intense et laissant encore des traces au bout de huit jours. Cette allergie cutanée très vive contraste avec l'absence de réaction locale à l'injection sous-cutanée d'une quantité beaucoup plus considérable de novocaïne. La sensibilisation paraît purement épidermique car l'intradermo-réaction provoque une lésion locale beaucoup moins intense que la simple épidermo-réaction.

De tels faits montrent l'intérêt que peut présenter l'étude de l'épidermo-réaction afin d'apprécier la sensibilisation éventuelle des sujets chez lesquels on se propose d'utiliser la novocaïne.

Michelle Zagdoun-Valentin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 10 février 1939

Gastrocolopexie dans les distensions gastriques avec ptose du gros intestin. — *M. René Gaultier* précise les indications du traitement medico-chirurgical des grandes distensions atoniques de l'estomac, accompagnées ou non de l'abaissement de son segment pylorique, de la ptose du duodénum et du gros intestin. Il passe en revue les diverses techniques de gastrocolopexie et montre les bons résultats que l'on peut obtenir de certaines d'entre elles, les indications et les contre-indications en ayant été au préalable bien pesées par la clinique la radiologie.

M. Dupuy de Frenelle approuve M. Gaultier et insiste lui aussi sur la nécessité de la colopexie jointe.

M. Le Gac admet la possibilite de l'utilité de ces opérations de suspensions bien faites au non dangereuses, mais il est opposé dans ces cas à des opérations s'adressant à la vidange de l'estomac comme la gastro-entérostomie.

De l'influence du champ électrique terrestre sur le corps humain isolé et non isolé — *MM. Gérard* et *Deille.*

Les indications opératoires de 33 hystérectomies vaginales recentes. — *M. P. Séjournet* parmi les utérus qui saignent ou présentent des lésions de métrite invétérée un certain nombre sont justiciables de l'hystérectomie vaginale. La vaginale doit être réservée aux utérus de moyen volume, non adhérents et ne s'accompagnant pas de lésions annexielles. Dans les métrites hémorragiques, la vaginale sera conservatrice et doit être préferée à la radiothérapie qui provoque la castration avec tous ses troubles.

Hystérectomie vaginale. — *M. Le Gac* présente un film de cette opération par le procédé de Muller Quenu avec ligatures des vaisseaux.

Nouveaux cas de sténoses congénitables de l'œsophage. — *M. Jean Guisez* rapporte quatre nouvelles observations de sténoses œsophagiennes chez de jeunes enfants. L'origine congénitale ne fait pas de doute puisqu'elle se sont manifestées dès les premiers mois de la vie et surtout lors du passage de l'alimentation purement liquide à des bouillies plus épaisses. Le traitement basé sur des constatations endoscopiques précises a permis de recalibrer l'œsophage et de rendre à ces jeunes enfants une alimentation normale.

G. Luquet

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 3 février 1939

Histoire clinique d'un ulcus duodénal. — *M. Jean Lanos* rapporte l'observation d'un cas de « maladie ulcereuse ». Malade de 32 ans qui très rapidement, après une gastrectomie pour ulcus de la paroi antérieure du bulbe duodénal, eut des douleurs tardives, par crises, avec amaigrissement à chaque crise. La gastroscopie (Docteur Fr. Moutier) permet, très précocement, de faire le diagnostic d'ulcus peptique. Le traitement médical ne parvint pas à réduire les crises. Une seconde intervention supprima les bouches anostomotiques que portait l'ulcus et permit de faire une nouvelle gastro-jéjunostomie. Dans ses conclusions, l'auteur insiste sur les avantages de la gastroscopie.

Apoplexie utéro-placentaire. Hystérectomie abdominale. Guérison. — *M. P. Séjournet* présente l'observation d'une femme de 32 ans, hospitalisee vingt et une heures après le début d'une apoplexie utéro-placentaire, survenant au septième mois d'une grossesse normale. Devant la gravité des symptômes, intervention d'urgence. Les lesions apoplectiques de l'utérus, des annexes, des ligaments larges et des plexus utéro-ovariens semblent irréparables et une hystérectomie en bloc est pratiquée. La malade guérit sans incident. Après avoir rappelé les travaux initiaux de Couvelaire, Séjournet fait l'exposé des deux conceptions thérapeutiques qui se partagent la faveur actuelle des obstétriciens. Traitement chirurgical qui, suivant l'état des lésions, optera pour la césarienne conservatrice, la cesarienne suivie d'hystérectomie et l'hystérectomie en bloc. Traitement médical, préconisé par Solomons, de Dubblin, par médication très active avec temporisation et abstention opératoire, quelque soit la gravité des cas. L'application de cette méthode se traduirait par un abaissement impressionnant de la mortalité globale.

A la faveur de recherches récentes, le mécanisme physiopathologique de l'apoplexie utéro-placentaire a franchi une nouvelle etape. Sans prétendre résoudre tous les problèmes pathogéniques, le rôle du sympathique abdominal paraît jouer un rôle prépondérant dans la genèse de ces accidents. Des apoplexies utéro-placentaires ont été reproduites expérimentalement chez des femelles gravides. Dans le cas rapporté par l'auteur, il semblerait que le choc d'intolérance ait irrité les plexus utéro-ovariens, branches directes du plexus solaire et ait ménagé des plexus utérins, tributaires des ganglions hypogastriques. La topographie des lésions est en faveur de cette hypothèse.

Fracture des deux os de l'avant-bras. Cal vicieux du cubitus. Pseudarthrose du radius. Opération. Guérison. — *M. André Trèves* présente une malade atteinte de fracture grave de l'avant-bras, réduite en province. Le déplacement s'est produit progressivement sous le plâtre, le cubitus était consolidé avec angulation, le radius pseudarthrosé. L'auteur a pratiqué un enchevillement central du radium par greffon tibial et une simple suture du cubitus après ostéotomie du cal vicieux. Excellent deux ans après la fracture, mais les remaniements osseux se poursuivent et se poursuivront encore pendant des années.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Traitement des brûlures par les rayons infra-rouges

M. Jean Gautier, d'Angers (*La Presse Médicale*, 28 janvier 1939) a obtenu de bons résultats en traitant les brûlures par les rayons infra-rouges.

Ce traitement paraît présenter un avantage marqué sur les traitements actuellement pratiqués. Il agit rapidement sur la douleur qui disparaît en une demi-heure, il permet de lutter plus aisément à la fois contre le choc et contre l'infection. La guérison, en outre, est obtenue plus rapidement que par tout autre procédé et les cicatrices sont souples, indolores, non rétractiles.

La cicatrisation se fait, d'ailleurs, à l'abri de l'air et sans aucun pansement, grâce au revêtement crustacé que déterminent les infra-rouges.

Par ce dernier effet, l'irradiation se rapproche du tannage, mais elle lui est supérieur car la suppression de la douleur est plus vite obtenue, la lutte contre le choc plus aisée et la cicatrisation plus rapide. En outre, elle peut être employée quel que soit le traitement antérieurement mis en œuvre, tandis que le tannage peut être gêné par certaines méthodes, en particulier par l'application de corps gras.

Il est évident que l'on ne peut déjà regarder ce traitement comme définitivement mis au point : grâce à une plus grande expérience, des modifications pourront être apportées et des précisions établies quant à la fréquence et à la durée des irradiations. Mais les résultats obtenus par ce procédé paraiment tels qu'il semble réaliser un nouveau progrès dans le traitement encore si varié des brûlures.

La déshydratation de l'organisme dans le traitement des dermatoses

Etant donné que dans les eczémas et les dermatoses suintantes étendues la sécrétion urinaire est souvent diminuée, M. Hugo Hecht, de Prague (*Gazette des hôpitaux*, 4 février 1939) a essayé de favoriser les effets des traitements usuels en procédant, depuis plusieurs années, à une déshydratation énergique du malade.

L'auteur croit pouvoir affirmer que dans un certain nombre de dermatoses, particulièrement les dermatoses œdémateuses et suintantes, on peut obtenir une amélioration remarquablement rapide par les diverses méthodes de déshydratation de l'organisme, diaphorétiques et diurétiques.

Le traitement du paludisme au moyen des injections intraveineuses d'adrénaline

Le Professeur Ascoli, de Palerme, ayant observé que les paludéens font, en climat de haute montagne, de la spléno-rétraction, qu'elle était en rapport avec l'amélioration de leur état, fut amené à penser qu'il était possible de réaliser artificiellement cette spléno-rétraction par des injections intraveineuses d'adrénaline, avec des résultats thérapeutiques identiques.

Les premières observations cliniques furent publiées en 1931 par Ascoli et Diliberto et depuis lors furent confirmées par de nombreux auteurs italiens.

La méthode d'Ascoli consiste essentiellement dans l'injection endoveineuse quotidienne d'adrénaline à concentration croissante et progressive de 1/100, 1/80, ... 1/20, 1/10 de milligramme.

Ascoli insiste sur la voie endoveineuse, les doses nécessaires pour obtenir les mêmes effets par voie intramusculaire étant beaucoup trop élevées et susceptibles de créer des accidents sérieux.

M. A Cayrel exposant cette méthode (*Paris Médical*, 31 décembre 1938), donne les indications suivantes sur la technique des injections :

Les injections sont pratiquées le matin à jeun, en décubitus horizontal. En position assise, on peut observer une douleur occipitale intense, et les accidents d'intolérance sont plus fréquents.

La technique doit être parfaite, l'injection exactement intraveineuse, lente, en surveillant les réactions du sujet. Elle est en général bien tolérée, mais l'organisme doit s'entraîner pour pourvoir supporter des concentrations toujours plus fortes. Aussitôt après l'injection, on observe de la pâleur, une tachycardie plus ou moins accentuée, ressentie par le sujet, un peu de tremblement, de la céphalée, parfois une sensation de constriction rétro-sternale, mal expliquée, étant donnée l'action vasodilatatrice du produit sur les coronaires.

Tous ces troubles sont, du reste, transitoires et disparaissent en quelques minutes.

A la suite de ce traitement on observe :

Une notable réduction du volume de la rate et parfois même du foie ; un changement favorable dans la composition du sang avec augmentation des globules rouges et apparition de réticulocytes ; une amélioration constante de l'état général avec augmentation du poids.

La contraction artificielle de la rate lancerait aussi dans la circulation les formes parasitaires tenaces qui s'y sont réfugiées et qui dès lors, pourraient être facilement atteintes par le traitement habituel.

Les accidents du ski

MM. Braine et Goury étudient (*Presse Médicale*, 1er février 1939) la génèse des lésions traumatiques causées par ce sport, leur fréquence, leur répartition.

Tout d'abord ils insistent sur le nombre relativement faible des accidents, par rapport au grand nombre d'adeptes du ski : celui-ci est beaucoup moins dangereux que le grand alpinisme

L'étiologie des accidents dépend, pour une part importante du matériel utilisé : d'abord le ski lui-même dont le fartage doit être pratiqué avec soin ; la chaussure qui doit transmettre au ski tous les mouvements du pied ; mais surtout la fixation joue un rôle capital : elle doit à la fois maintenir solidement le ski au pied et permettre l'abandon automatique du ski en cas d'accident ; enfin le bâton peut être cause d'entorses du pouce et de fractures métacarpiennes ; une disposition correcte des lanières de cuir est importante pour les prévenir.

L'état du terrain conditionne la fréquence et le type des accidents, ainsi que le siège et les caractères des lésions traumatiques observées.

C'est la neige de consistance inégale ou la neige mouillée lourde qui sont les plus redoutables. Sur la neige tôlée les chutes sont fréquentes, mais il y a peu d'accidents graves. L'accident type est dû à la pénétration du ski en neige profonde, réalisant des blocages en torsion. Enfin un facteur important est celui de la visibilité.

Le rôle de la résistance du sujet est capital dans l'étiologie des accidents. Il convient de se préparer par un entraînement sportif. La fatigue, le fléchissement de la tonicité musculaire, surtout en fin de journée, peuvent être des causes de chutes. Les citadins, les débutants, les adultes âgés sont particulièrement exposés. Au contraire la souplesse de l'enfant lui vaut beaucoup de chutes sans gravité.

C'est le ski de descente qui est le grand fournisseur des accidents : celui ci se produit en général quand le skieur freine ou quand il veut s'arrêter. Le rôle de la technique est primordial : la technique française, caracterisée essentiellement par le maintient du parallélisme des skis, a diminué incontestablement le nombre des accidents.

Les lésions les plus fréquentes sont, au membre inférieur les entorses du cou-de-pied, du genou, les fractures de la malléole péronière, les fractures spiroïdes par torsion des deux os de la jambe ; au membre supérieur onobserve surtout des luxations de l'épaule, des lésions du pouce et des métacarpiens, des fractures de l'extrémité inférieure du radius. Les lésions des parties molles consistent en plaies cutanées de la face et des membres et ruptures musculaires.

Mais chaque station de montagne fournit des relevés différents suivant la disposition des terrains et le genre de ski.

Traitement chirurgical du diabète

M. Bréhant consacre à ce sujet « un peu révolutionnaire » un important mémoire (*Journal de chirurgie*, février 1939).

Les principales tentatives chirurgicales qui ont eu lieu jusqu'à ce jour, ont eu pour mobile :

Soit le renforcement de l'action de l'appareil vago pancréatique ou de ses glandes connexes.

Soit la dépression de l'appareil surréno-splanchnique ou de ses glandes connexes.

Les essais d'activation de la fonction pancréatique ont donné jusqu'ici des résultats cliniques assez décevants. La greffe pancréatique n'est pas réalisable chez l'homme. La sympathicectomie des artères du pancréas ne fait partie jusqu'à présent que du domaine expérimental. Et les essais de transformation du pancréas en une glande uniquement endocrine par altération de la fonction externe n'ont pas donné de résultat clinique stable.

Parmi les tentatives visant à modifier le statut endocrinien des glandes accessoires, seuls reposent sur des bases physiologiques éprouvées les essais d'activation hormonales des glandes salivaires ou d'inhibition de l'appareil hypophysaire. Les premiers n'ont pas donné de résultats cliniques appréciables. Les seconds seraient beaucoup plus encourageants, mais la gravité de l'hypophysectomie empêche de songer pratiquement à une intervention chirurgicale sur cette glande.

Restent les essais de dépression de l'appareil surrénalien. Plus qu'à l'attaque directe de la glande surrénale, les tentatives jusqu'à ce jour effectuées tendent à accorder un certain crédit aux opérations d'énervation glandulaire et en particulier à la splanchnitectomie.

Ces essais ont été pratiqués à titre encore trop isolé pour qu'on puisse donner une solution, même approchante, au traitement chirurgical du diabète. Ils sont néanmoins assez encourageants pour qu'on ne les mésestime pas et pour qu'on songe à les tenir en présence des formes graves, insulino-résistantes, de la maladie.

Les pyélonéphrites graves de la première enfance

Un premier facteur de gravité est représenté par l'existence d'une malformation congénitale des voies urinaires, hydronéphrose, sténose ou valvule de l'uretère, valvule de l'urèthre postérieur, malformation du rein, de la vessie.

Toutes les fois où la pyélonéphrite prend une allure sévère ou s'éternise, on doit penser à la possibilité d'une malformation de l'appareil urinaire. L'hypothèse de la malformation doit être soulevée au bout de cinq semaines de durée, et aussi dans les cas d'évolution défavorable, disent Lesné, Launay et Carrez. Il y a donc lieu, dans ce cas, de multiplier les examens cliniques et radiologiques.

Mais, en dehors de toute malformation anatomique, quelques pyélonéphrites infantiles tirent leur gravité ou bien des qualités spéciales de certaines souches de colibacilles ou bien de curieuses associations microbiennes. Dans cet ordre d'idées, MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun rapportent (*Revue de Médecine*, janvier 1939) trois observations remarquables de colibacillose du premier âge.

La première apporte un appoint original à l'étude des formes nerveuses des colibacilloses du nourrisson, c'est, à la connaissance des auteurs, le premier cas de catatonie colibacillaire observé chez l'enfant.

La deuxième réalise une forme rénale pseudo chirurgicale ; au cours d'une pyélonéphrite à colibacilles, une thrombose de la veine rénale s'est révélée par une hypertrophie pour ainsi dire tumorale du rein correspondant.

La dernière observation est un exemple de ces associations polymicrobiennes et polylésionnelles si particulières au jeune âge : chez le même malade coexistaient une pyélonéphrite à colibacilles et à staphylocoques, des abcès staphylococciques des poumons, enfin une double mastoïdite à pneumocoques.

Ces différents aspects de la pyélonéphrite permettent de comprendre toutes les difficultés du traitement de la pyélo-néphrite. Bon nombre de pyélonéphrites guérissent aisément : une mesure simple suffit à obtenir un succès facile. Par contre, il en est qui tiennent leur durée d'un trouble intestinal profond et d'un trouble humoral de quelque importance. L'action des antiseptiques est très habituellement discutable. On s'est surtout

attaqué au colibacille. Beaucoup d'auteurs ont cherché à modifier les conditions de vie du coli, à abaisser le pH ou, au contraire, à l'élever. La diminution de l'acidité des urines sera réalisée par de fortes doses de citrate de potasse : un pH de 8,6 serait suffisant pour amener la mort du coli. Les méthodes acidifiantes ont été également préconisées.

On a conseillé l'alternance des deux méthodes, acidifiantes et alcalinisantes. En réalité, dans le premier âge, il importe de créer un milieu intestinal favorable à une digestion normale, entraînant de ce fait la désinfection naturelle de l'intestin. Les vaccins ne paraissent pas avoir une action particulièrement efficace. Beaucoup de médecins ont tiré profit du sérum de Vincent.

Quelle que soit la méthode utilisée, dans les cas de pyélonéphrite durable ou récidivante, il importe de rechercher s'il n'existe pas une anomalie des reins ou des voies urinaires, cette recherche, si elle donne des résultats positifs, étant susceptible d'ouvrir la voie à une intervention chirurgicale. Il ne faut pas se dissimuler que les explorations des voies urinaires chez les sujets de moins de 1 ou 2 ans sont particulièrement ardues.

Les bases aminées des suppurations pulmonaires et leur action spasmogène et vaso-motrice

Certaines pneumopathies, suppuratives ou tuberculeuses, donnent lieu à des réactions d'accompagnement. Et ces réactions peuvent être voisines de la lésion ou éloignées d'elle.

« Nous croyons pouvoir affirmer, disent MM. Loeper, Maurice Perrault et J.-L. Herrenschmidt (*La Presse Médicale*, 25 janvier 1938) que la proportion considérable dans les foyers pulmonaires de bases aminées, de toxicité et d'action nerveuses indiscutables, est dangereuse pour les filets nerveux à nu dans ces foyers. A côté donc du processus réflexe ou de la névrite, l'irritation quasi spécifique des nerfs par les bases aminées peut avoir une part dans la production des crises paroxystiques d'érythrose faciale, dans le déterminisme de certains spasmes, de certaines dyspnées asthmatiformes et même de certaines poussées congestives ou de certaines hémorragies, qu'il s'agisse de pneumopathies suppuratives ou de foyers de tuberculose pulmonaire. »

Varia

Chez un nourrisson qui tète mal il faut toujours penser à la possibilité d'un abcès rétro-pharygien. Seule l'ouverture correcte de cet abcès sauvera l'enfant.

Chez un adulte, il faut toujours examiner le pharynx du malade qui se plaint de dysphagie et dont les mouvements de la tête sont gênés.

(Docteur Magnien. Les collections suppurées rétro-pharyngées. *La Médecine*, janvier 1939.)

***

Je suis un grand adversaire de la stérilisation des sondes au formol, ayant à maintes reprises surabondamment démontré qu'elle n'est en urologie qu'une stérilisation illusoire. Dans les conditions habituelles, l'extérieur seul des sondes est atteint par les vapeurs de formol. La désinfection réalisée à l'extérieur n'est elle-même qu'un vernis : la moindre éraillure de la gomme en supprime la protection. Il est inconcevable que certains urologues osent encore faire pénétrer dans le rein de leur semblable des sondes qu'ils savent pertinemment être imparfaitement stériles, c'est-à-dire pas stériles du tout.

(Professeur Maurice Chevassu. Leçon inaugurale du cours de clinique chirurgicale. *Paris Médical*, 28 janvier 1939.)

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Le Pressyl dans le traitement des asphyxies et intoxications

Par M. Jean JUGAND
Ancien interne des Hôpitaux

Toutes les asphyxies et intoxications s'accompagnent d'un collapsus cardio-vasculaire et d'une inhibition du centre respiratoire. Dans les asphyxies, quelles qu'elles soient (submersion, compression, asphyxie par le gaz d'éclairage, etc.), le pressyl associé à l'oxygénothérapie est le médicament d'urgence de tous ces cas ; il agit, d'une part sur le centre respiratoire, sur la défaillance cardiaque et, d'autre part, comme vaso-constricteur sur les petits vaisseaux. On peut ainsi expliquer la disparition rapide de la cyanose après injection de pressyl. Dans les asphyxies des nouveau-nés, le pressyl est tout indiqué par voie sous-cutanée, dans les cas d'extrême urgence par voie intracardiaque.

Le pressyl fait partie de la médication de toutes les intoxications, intoxication à l'oxyde de carbone, et surtout comme complément de la strychnine dans les intoxications barbituriques. En effet, la strychnine n'agit pas sur le centre respiratoire ce qui explique les cas de mort par défaillance bulbaire malgré les fortes doses de strychnine employées.

Besson et Bouchara ont montré justement l'action du pressyl sur la tension artérielle et le rythme respiratoire d'un chien intoxiqué par le véronal.

C'est par voie intraveineuse et dans les premières heures qu'on doit injecter le pressyl en proportionnant les doses et leur répétition à l'influence obtenue sur le coma et sur les chiffres manométriques. Si l'intoxiqué est étroitement surveillé, la strychnothérapie, à doses utiles, pourra atteindre son but et toute défaillance cardio-vasculaire pourra être combattue efficacement. C'est ce que montre bien l'une des observations publiées par Giraux dans sa thèse et dont nous donnons un résumé ci-dessous :

Mme S..., 23 ans, est amenée le 25 mai à l'hôpital, à 20 h.30 elle aurait absorbé vers 15 heures, quatre grammes d'un barbiturique.

A l'entrée, la malade est dans un coma profond en résolution musculaire complète. Les perceptions sensitives et sensuelles ont disparu. Les réflexes tendineux persistent, mais très légers. Le réflexe cornéen est aboli, les réflexes pupillaires conservés. Elle est très pâle, le pouls est bien frappé. La tension artérielle prise à l'entrée est 7-4.

A 20 heures, la malade avait reçu en ville, 8 mgr. de strychnine par voie intraveineuse.

De 21 h. 15 à 22 h. 15 : 5 cgr. de strychnine.

De 22 h. 15 au matin : 1 cgr. de strychnine toutes les demi-heures et dans les intervalles des analeptiques cardio-respiratoires variés.

Le 26 mai, à 9 heures du matin, la pression artérielle est de 9-6. Injection de pressyl et reprise de la strychnothérapie.

A 12 h. 30, nouvelle injection de pressyl, la pression étant 9-5.

A 15 h. 30, cyanose, pouls filant, tension maxima 6, minima imprenable. Nouvelle injection qui remonte la pression à 10-6.

Jusqu'au lendemain matin, strychnothérapie toutes les heures et analeptiques cardio-vasculaires. Le 27 mai, à 11 h. 45, la malade reçoit 10 cgr. de strychnine ; à 13 heures, 10 cgr. et une ampoule de pressyl intraveineuse ; la pression qui était de 9-5 monte en flèche à 14-8 en dix minutes pour se fixer ensuite à 12-6.

A 14 h. 30, 18 cgr. de strychnine, à 15 heures, 20 cgr. et la malade prononce ses premières paroles.

Le 28 mai, strychnothérapie continuée et pressyl ; 29 mai, strychnothérapie d'entretien.

L'auteur de cette belle observation fait remarquer que :

« la strychnothérapie a été d'une efficacité incontestable malgré le retard apporté au traitement ; il faut donc frapper vite et fort (notre malade a reçu 3 gr. 39) ; que, d'autre part, le collapsus a été évité ou, à certains moments, son ébauche jugulée grâce à l'action du pressyl à hautes doses. »

Le pressyl sera utilisé avec d'aussi bons résultats dans les intoxications mercurielles (par le sublimé par exemple) et dans les intoxications arsenicales.

Le pressyl a l'avantage sur l'adrénaline, dans tous ces cas d'intoxications, d'agir non seulement sur la tension artérielle d'une façon plus progressive et plus prolongée, mais également sur la respiration qui devient plus ample.

Par ces qualités, il fait partie de la médication d'urgence de toutes les asphyxies et intoxications.

ECHOS & GLANURES

L'influence de l'Ecole française sur la chirurgie argentine. — *Le Docteur A. Bengolea, de Buenos-Aires, chirurgien très connu, particulièrement éminent dans la chirurgie hépatique, vient de publier, sous ce titre, dans la* NACION, *le grand journal argentin, un article que nous sommes heureux de pouvoir reproduire presque intégralement :*

..... On a dit que la France était « le dernier refuge de la pensée » en Europe. C'est là une assertion exagérée, mais il est certain que la marque de l'esprit français se retrouve dans l'histoire de tous les peuples pour qui l'homme est une unité spirituelle indépendante et non pas un simple élément matériel. N'oublions donc jamais ce que nous devons à la patrie de Pasteur, qui nous a enseigné, à nous et à beaucoup d'autres, le mot « liberté », et qui nous a appris la valeur morale et intellectuelle de la culture.

Et remarquons même que les pays dont la culture semble très éloignée de celle de la France, sont en quelque mesure redevables à cette « fille aînée de la science ». J'aime à rappeler à ce propos que Virchow, le plus illustre et le plus passionné des savants allemands, reconnut cette dette de son pays envers la France ; il disait par exemple au Congrès des naturalistes de 1872 : « Il nous sied de nous souvenir avec gratitude du temps où la richesse émanant de l'exaltation des facultés intellectuelles produite par la France, gagnait toutes les autres nations ». Aucun peuple ne mettait à en jouir plus de zèle et d'ardeur que l'Allemagne. Ces grands hommes, les Lavoisier, les Laplace, les Gay-Lussac, les Dupuytren, les Laënnec, resteront toujours vivants dans l'histoire de l'humanité. Quand les naturalistes allemands se réunirent en 1822, nous devons l'avouer pour être honnêtes, ce que l'on pouvait appeler alors la science allemande était encore dans ses langes. La science courante, la science élémentaire, les manuels même étaient français. Parcourez la littérature de cette époque, et vous trouverez qu'à de très rares et de très brillantes exceptions près, l'érudition des livres où la majorité puisait ses connaissances était française, comme les sources mêmes de la pensée..... ».

On ne peut mettre en doute la portée de telles paroles dans une telle bouche. Elles constituent à notre point de vue un témoignage en faveur de l'œuvre des chirurgiens français de la fin du XVIIIe siècle et de tout le XIXe, et peuvent s'appliquer à tous ceux qui s'inspirent aujourd'hui de leur enseignement. Là encore, comme dans toutes les activités de la pensée, l'esprit de la France, dont la sève se renouvelle sans cesse, apparaît comme le plus authentique symbole de la puissance du génie latin.

D'Ambroise Paré à nos jours, l'histoire de la chirurgie française présente une suite d'hommes supérieurs tels que probablement aucun autre pays n'en saurait aligner. Nous ne prétendons pas décrire ici la personnalité et l'influence de chacun de ces immortels praticiens. Il y faudrait cent volumes qui couvriraient les rayons d'une bibliothèque. L'art de la chirurgie a connu en France un éclat qui ne peut être comparé qu'à celui de son art en général. On y trouve la même tradition puissamment nourrie de talent et de génie. On peut suivre en France toutes les étapes, des plus importantes aux plus insignifiantes, du progrès de la technique chirurgicale. Une foule de noms les marque, dont quelques-uns s'imposent plus particulièrement à ma mémoire, en vertu sans doute d'une inconsciente sympathie : Dupuytren, savant imperturbable, aussi maître de lui-même que de ses disciples, et dont l'influence décisive se fit sentir pendant tout un siècle ; il incarne à lui seul toute une étape de la chirurgie mondiale, et toute celle de son temps. Dubois, célèbre opérateur et accoucheur, qui eut la responsabilité de recevoir entre ses mains l'héritier de la couronne du Ier Empire et la satisfaction d'entendre la célèbre phrase de Napoléon soulevant son fils dans ses bras, disant aux grands de l'Empire : « Messieurs, c'est le Roi de Rome », et, se tournant vers le médecin : « Baron Dubois, voilà votre enfant ». Le baron de Larrey, appelé « la providence des soldtas », parce qu'il fut le premier qui eut l'idée de secourir les blessés sur le champ de bataille et d'organiser les ambulances volantes. Terrier, qui eut la gloire de répandre dans le monde les principes fondamentaux de la chirurgie aseptique. Farabeuf enfin, géant de la chirurgie française, qui dota la chirurgie moderne de ses connaissances fondamentales, et dont la figure est familière à tous ceux qui débutent comme opérateurs. « Personne, a dit Jean-Louis Faure, un des hommes les plus respectés de l'Ecole

française, n'a jamais su donner à l'enseignement de l'anatomie la puissance de vie, la flamme d'action et d'enthousiasme que savait lui communiquer Farabeuf »... Il fut un professeur incomparable, tel qu'on n'en avait jamais vu et qu'on n'en reverra jamais ». La figure de Farabeuf s'éloigne dans le temps, mais sa pensée, toujours présente, constitue la charpente de vérités invincibles. Quand il dit, peut-être dans un moment de grande amertume : « Si les morts étaient aussi dégoûtants que les vivants, je n'aurais pu faire d'anatomie », il ne pensait certainement pas qu'au cours des années, cette vive remarque serait toujours plus vraie, surtout aujourd'hui quand les forces morales semblent fléchir et céder devant une vague de mépris pour l'homme d'une violence dont l'histoire n'offre pas de précédent.

Ces quelques noms, nous les avons écrits presque sans le vouloir ; ils ont surgi au gré de nos souvenirs parmi des centaines d'autres. Il faut penser à tous les grands noms qu'a produits la France autrefois, et qu'elle produit encore aujourd'hui. Il faut penser qu'à chaque progrès de la technique chirurgicale, s'attache le nom d'une personnalité qui s'est distinguée par son talent où le génie éclatant nous éblouit. L'histoire de la médecine de France constitue une grande part de celle du monde entier. On pourra perfectionner les méthodes, améliorer les applications, mais les idées fondamentales, les idées primitives, lui appartiennent. Notre médecine, elle aussi, n'a pu se soustraire à son influence. Je dirai même qu'elle en est la fille.

C'est que le génie de la France, après avoir communiqué à notre pays son souffle révolutionnaire, après avoir encouragé les premiers pas, hésitants, de notre nationalité, a proprement « informé » notre art et se situe à l'origine de notre progrès scientifique. Cette influence si complète n'a cessé de s'exercer jusqu'à une époque toute récente. L'étudiant qui entrait dans notre Faculté il y a quelques années, était forcément surpris — il l'est encore aujourd'hui — en voyant que presque tous les livres de textes appartenaient à des auteurs français. Et même plusieurs traités écrits par nos compatriotes s'en inspiraient si littéralement, que leur lecture surprenait parfois désagréablement par l'abondance de gallicismes et des tours empruntés à la syntaxe française. Ajoutons que les livres français savaient à cette époque, comme aujourd'hui, unir la beauté du style à la clarté didactique. On comprendra alors pourquoi la science française a tant d'influence sur la nôtre.

Il faut dire aussi que nous dépendions même de l'industrie chirurgicale française ; il suffit d'évoquer Collin, l'ouvrier créateur des instruments de chirurgie, qui débuta comme apprenti sous le règne de Louis-Philippe et sut plier l'acier poli selon les indications des chirurgiens de France et du monde entier. Type de l'artisan français, son nom rayonne bien au delà des frontières de son pays, et de sa main naquirent les instruments et les appareils les plus divers. C'est à lui que nos chirurgiens confiaient la fabrication des instruments qu'ils imaginaient, et le nom de Collin est désormais inséparable des progrès de l'art et de la technique chirurgicale. Jean-Louis Faure, chirurgien éminent et panégyriste de talent, l'a reconnu en écrivant : « C'est un des hommes qui ont le mieux travaillé pour la gloire de la chirurgie française, et la chirurgie française porte aujourd'hui le deuil de cet ouvrier sans pareil, de cet artisan de génie qui vient de s'endormir au soir paisible d'une vie magnifique, et qui, malgré l'humilité de sa naissance et sa persévérante modestie, a dû sans doute ressentir quelquefois cette fierté intérieure que peut donner la conscience d'avoir été le premier dans son art, et d'avoir rempli le monde de son exemple et de sa renommée ».

Pour confirmer ce que nous disons de l'influence indiscutable de la chirurgie française dans notre pays, il suffit de tirer quelques noms de notre galerie médicale. C'est ainsi que Don José Gomez de Fonseca, qui a été sans doute notre premier boursier, étudia en 1825 aux côtés de Dupuytren, le plus grand chirurgien du XIXe siècle. Lorsqu'il revint, tout imprégné des idées de ce maître, on lui confia la chaire de chirurgie.

Dans la seconde moitié du siècle apparaît une figure illustre : Manuel Augusto Montes de Oca. D'un talent exceptionnel et d'une grande habileté chirurgicale, il fut professeur, ministre et homme d'Etat. Il ressemblait au chirurgien idéal d'Hippocrate, qui devait être « homme, ministre, et interprète de la Nature ». Il fit deux voyages en Europe, et ses connaissances acquises en France lui permirent d'imposer le système antiseptique en Argentine. Dans son livre sur l'histoire de la chirurgie argentine, M. José Arce, notre éminent professeur de clinique chirurgicale, Français lui aussi par l'habileté et la simplicité de sa technique, cite l'exemple de Montes de Oca qui, devant les « désastreux résultats d'opérations à l'hôpital général des hommes, causés par l'infection », réclamait devant ses disciples » « la démolition du vieil hospice, au nom de l'humanité, comme

les Républicains en France avaient démoli la Bastille au nom de la Liberté ».

Ignacio Pirovano succéda à Montes de Oca. Il obtint lui aussi une bourse de la Province de Buenos-Aires. Il n'est pas nécessaire de s'arrêter à cette forte personnalité qui se forma aux côtés de Péan, de Verneuil, Richet, et Nélaton. L'auteur du premier traité de clinique chirurgicale publié en Argentine fut Andrès Llobet, le plus habile et le plus hardie disciple de Pirovano. Le traité était écrit en français, et Ollier, le fameux chirurgien lyonnais, y mit une préface où il déclarait « qu'il se sentait heureux de retrouver dans l'œuvre de Llobet les idées générales qui ont toujours guidé la chirurgie française ». La culture française de Alejandro Posadas, chirurgien remarquable ne fait aucun doute, il a laissé des écrits en français. Ce fut le maître de Pedro Chutro et d'Enrique Finochietto, marqués tous deux au sceau de sa pensée pénétrante et de sa science profonde. On peut appliquer à Chutro ce que Faure dit de Farabeuf : « Ce fut un professeur incomparable, comme on n'en avait jamais vu et comme on n'en verra jamais ». On peut dire de Finochietto qu'il est l'artiste le plus pur de notre chirurgie actuelle : son œuvre résumera sans doute une époque glorieuse de notre chirurgie et sera la clef de voûte de la technique opératoire en Argentine. L'un et l'autre d'ailleurs, profondément Français de cœur : la guerre de 1914 les amena à Paris, résolus à mettre les armes de la science au service des soldats d'un pays auquel ils devaient en si grande partie leur formation. Seules, une grande passion et une gratitude illimitée purent leur dicter une telle conduite.

On pourrait citer encore une quantité de noms, car nos médecins et nos chirurgiens ont toujours eu le désir d'aller se perfectionner en France. Cranwell, fondateur de la Société de chirurgie de Buenos-Aires, lui donna pour statues et règlements ceux de la Société de chirurgie de Paris. Cranwell est aussi le premier médecin argentin qui ait été nommé de celle de Paris. On trouve et dans ses discours l'écho émouvant des visites qu'il fit à ses collègues illustres de France. Je rappellerai aussi que lorsque le Docteur Belaustegui, président du deuxième Congrès argentin de chirurgie, me confia le soin d'établir le règlement des Congrès, nous prîmes d'un commun accord pour modèle le règlement des Congrès annuellement organisés à Paris, car il satisfait complètement notre façon de penser.

Je pourrais citer encore bien des exemples : la liste en est abondante. Ceux qui viennent d'être rappelés, suffisent à prouver que notre chirurgie porte la marque ineffaçable du génie français. Ces faits sont indéniables, et seule l'ingratitude pourrait les passer sous silence. Il faut que les jeunes gens s'en souviennent, qu'ils leur attribuent leur portée véritable. Ils pourront ainsi résister aux séductions de théorie contraires au sens latin de la vie, qui veut unir harmonieusement la science et la sensibilité, et leur propose un but unique : l'amour de l'Homme et de la Nature.

Nos médecins subissent à présent l'attraction d'autres centres de chirurgie, où ils se rendent périodiquement. Est-ce à dire que la France ne nous puisse plus servir ? Non, cela signifie seulement que notre pensée s'est assimilée si complètement à la sienne, que nous avons fini par nous identifier intellectuellement à la France. Il nous faut maintenant éprouver nos idées, les comparer, en faire la critique, puiser à d'autres sources, et renouveler ce qui peut l'être. Sur les fondements d'une culture médicale française par la force irrésistible des faits, s'assemblent de nouveaux apports venus d'autres pays pour donner à l'école chirurgicale argentive sa physionomie originale.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Clinique et pathologie comparée (*A propos de la pathologie comparée*), par L. Bory. Masson, éditeur, 1937.

C'est un bien beau livre que vient de publier le Docteur Bory, singulièrement instructif, attachant et vécu. Je crois bien qu'il n'en existe pas où s'affrontent avec autant de vigueur les maladies communes à l'homme et aux animaux et où s'allie de façon si parfaite, l'observation précise, méticuleuse, vraiment clinique et la richesse documentaire.

L'auteur qui eut cette curiosité et cette audace d'aller chercher, lui médecin, dans des études vétérinaires suivies l'explication et parfois l'origine de certaines maladies humaines, a su appliquer à l'animal son sens aigu de clinicien et son expérience de dermatologue. Il a ainsi réalisé une grande et belle œuvre, toute vibrante, éminemment instructive et originale.

Il y traite d'abord des maladies vénériennes des animaux, puis cette maladie syphiloïde du chat et les granulomatoses éosinophiles que l'on

rencontre aussi chez l'homme, les tumeurs des animaux et spécialement les tumeurs parasitaires. Il compare la gale animale et la gale humaine, les urticaires et les eczémas des uns et des autres, apporte des expériences sur les névrodermites et le psoriasis, passe en revue les ictères infectieux, les maladies scrofuleuses voisines de la maladie de Biermer, les paralepromes ou les lèpres de l'homme et des animaux et les épilepsies.

Il termine sur les maladies professionnelles du vétérinaire, dont certaines passent et d'autres se développent, et par une étude de phytopathologie.

On regrette, en lisant une telle étude, si riche de documents, qui ouvre à l'étiologie de nos affections humaines un si large champ d'étude et un si vaste horizon, qu'un de nos grands centres d'instruction, Alfort, Faculté, Collège de France ou Assistance n'ait point encore pris l'initiative, non pas tant d'un enseignement doctrinal, qui existe, que d'un enseignement clinique comparé de l'homme et des animaux, qui n'existe pas.

La matière en vaut la peine. J'avais pensé le réaliser à Saint-Antoine et pensé associer dans ce centre de travail, mon collaborateur et ami Bory et son éminent collègue, le Professeur Henry. Mais ce n'était peut-être pas le lieu. Cette conjugaison des efforts, cette association quotidienne des compétences ne pourraient aboutir qu'à une meilleure connaissance des étiologies, des contages ignorés et partant à une prévention plus sûre et à une thérapeutique plus parfaite.

Je n'ai pas besoin de souhaiter le succès à un livre qui sera lu et apprécié. Je voudrais espérer que l'enseignement qu'il représente trouvera un jour matière à un plus complet et parfait développement. — Maurice LOEPER.

DIVERS

Le Courrier graphique. *Le Courrier graphique* vient de publier un numéro spécial, consacré à La Presse et l'édition médicales. On y trouvera des études sur :

L'histoire de la Presse médicale française, du XVIIe au XXe siècle les origines et de l'évolution de la presse scientifique et pharmaceutique ; Sur l'évolution de la représentation du corps humain dans l'art graphique ; L'Edition médicale en France depuis les origines jusqu'à nos jours ; La Presse gastronomique et médicale ; Les dernières créations des laboratoires pharmaceutiques ; L'histoire d'une famille de libraires médicaux : Les Le François, etc. etc.

Prix du fascicule, 112 pages, 130 illustrations, 28 encartages en couleurs : 30 francs. *Le Courrier graphique*, 3, rue de l'Arioste, Paris (XVIe).

Histoire de Gascogne et de Béarn. par Paul COURTEAULT. Boivin éditeur, 5, rue Palatine, Paris (VIe). Un fort volume in-8° écu, illustré de 16 planches hors-texte, 35 francs.

Sont parus dans la même collection : Histoire de l'Orléanais ; Histoire de Touraine ; Histoire de l'Artois ; Histoire de l'Ile-de-France ; Histoire de Champagne ; Histoire du Berry et du Bourbonnais ; Histoire du Comté de Nice ; Histoire du Limousin et de la Manche ; Histoire d'Aunis et de Saintonge ; Histoire de Bourgogne ; Histoire de Lorraine ; Histoire d'Algérie ; Histoire du Roussillon ; Histoire d'Alsace ; Histoire de Normandie ; Histoire de Franche-Comté ; Histoire de Languedoc ; Histoire de Savoie ; Histoire de Poitou ; Histoire de Corse ; Histoire de Bretagne ; Histoire de Nivernais ; Histoire des Colonies françaises.

Revue des cours et conférences. Boivin, éditeur, 3 et 5, rue Palatine (VIe). Abonnement : 90 francs.

Sommaire du 30 janvier 1939 : H. GUILLEMIN : Treize lettres inédites de Lamartine. — J. HUIZINGA : Le problème de la Renaissance. — Pierre MOREAU : L'obsession de la vie dans la littérature moderne (IV) : Léon Bloy et son groupe littéraire (*suite*). — André MARTINET : La phonologie synchronique et diachronique. — Pierre TRAHARD : Le mystère poétique (IV) : La poésie et la science ; la philosophie et la psychanalyse. — Pierre FARGUES : Ovide, l'homme et le poète (III) : Les Héroïdes. — Henri HAUSER : Les questions économiques et les relations internationales depuis le début des temps modernes (IV) : La rivalité franco-anglaise (1713-1789). — F.-Z. TANQUEREY : Le Romanesque dans le théâtre de Corneille (III). — Bibliographie : Ernest Seillière : Emile Faguet, historien des idées.

Le Gérant : Dr Victor GENTY CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

67e ANNÉE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 9 — 4 MARS 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

DIRECTION SCIENTIFIQUE

H. BOURGEOIS, Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT, Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Maurice CHEVASSU, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
M. CHIFOLIAU, Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
H. CODET, Ancien Chef de Clinique
C. JEANNIN, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec.
G. PAUL-BONCOUR, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND, Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES, Professeur agrégé, Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris — **Thèses de médecine.** — 28 février. — M. GRASSET : Le cholépéritoine hydatique. — M. LORANS : Contribution à l'étude des causes de l'avortement spontané. — M. LARTIGUE : Contribution à l'étude de la cataracte dans l'oxycéphalie.

1er mars. — M. MENAND : Contribution à l'étude des lymphocytomes généralisés. — M. BATAIL : Hétérotopies épithéliales de la région pylonique.

2 mars. — M. FERRON : Etude sur les guérisons miraculeuses. — M. FOURNIER : Les examens hématologiques au cours de quelques maladies professionnelles. — M. COHEN : A propos d'un cas de phlébite après pneumothorax artificiel au cours de la tuberculose pulmonaire. — M. VAISSIÈRE : Des modifications d'aspect des dermatoses chez les hommes de couleur. Difficulté de diagnostic. — M. JAYLE : Etude biochimique et physiopathologique des paroxydases animales.

4 mars. — M. PAYAT : Dissociation antigénique des bactéries du groupe typhoparatyphique.

8 mars. — M. COSTE : Anorexie mentale et troubles endocriniens. — M. GRAVERON : Traitement des anémies graves par des extraits gastriques injectables. — M. FRANÇOIS : Contribution à l'étude de la primo-infection et de la primo-manifestation en tuberculose.

9 mars. — M. HAAS : Les psychoses puerpérales (signes, pronostic et traitement). — M. GAUDET : Manie chronique et états maniaques chroniques.

11 mars. — M. HÉBERT : Contribution à l'étude des ruptures traumatiques du foie. — M. DELABROISE : Un médecin hygiéniste et sociologue : Louis-René Villermé (1782-1863). — M. DESMONTS : Le sang des cirrhotiques.

Clinique médicale de la Pitié. — M. CLERC recommencera son enseignement le mercredi 8 mars, à 11 heures (amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié) et le continuera selon le programme ci-dessous :

1° Tous les mercredis, à 11 heures, leçon à l'amphithéâtre des cours par le professeur. — 2° Les lundis, mardis, jeudis, samedis, à 9 heures, conférence de séméiologie élémentaire par les chefs de clinique (salle des conférences). — 3° Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 heures, visite dans les salles, pavillon La Rochefoucauld (service 6). — 4° Les lundis et jeudis, à 11 heures, radioscopie, électro et phono-cardiographie. — 5° Les mardis, à 10 heures (salle de conférences, service n° 6), consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Policlinique par le professeur. — 6° Les vendredis, à 11 heures (salle des conférences) présentation de malades par le professeur ou les chefs de clinique.

En outre, leçons sur un sujet d'actualité médicale, selon le programme ci-dessous :

Le 24 mars, M. AUBERTIN : Claudication intermittente et infarctus du myocarde. — Le 28 avril, M. MOUQUIN : Nouveaux traitements de l'hypertension artérielle. — Le 26 mai, M. ALAJOUANINE : Accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. — Le 9 juin, M. ESCLIÉ : Maladie osseuse de Paget. Ces leçons auront lieu dans la salle des conférences.

Cours d'histoire de la médecine et de la chirurgie. — M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE continuera son cours sur l'histoire de la neuro-psychiatrie le lundi 6 mars 1939, à 16 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté de médecine et les lundis suivants, à la même heure.

Lundi 6 mars 1939 : Psychologie pathologique, médecine légal et assistance jusqu'en 1914. — Lundi 13 mars : La neurologie pendant et après la guerre. — Lundi 20 mars : La psychiatrie pendant et après la guerre.

M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE dirigera des conférences-promenades en avril, mai et juin.

Ces conférences-promenades auront lieu le dimanche à 10 heures et demie.

Dimanche 30 avril : Hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'hôpital. Rendez-vous dans l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières. — Dimanche 7 mai : Hôpital Saint-Louis, 38, rue Bichat. Rendez-vous au Musée. — Dimanche 21 mai : Hospice de Bicêtre, 78, rue du Kremlin, Kremlin-Bicêtre. Rendez-vous dans la cour d'entrée. — Dimanche 4 juin : Hôpital psychiatrique de Charenton. Rendez-vous dans la cour d'honneur de la Maison nationale de santé, 57, Grande-Rue, Saint-Maurice.

Cours pratique d'anesthésie. — Les cours pratiques d'anesthésie de l'hôpital Laënnec (2e série) reprendront le 6 mars 1939. Les séances ont lieu le matin, à 9 h. 30 et l'après-midi, à 14 h. 30. Ces cours pratiques destinés particulièrement aux externes des hôpitaux de Paris, sont entièrement gratuits.

Programme des démonstrations (M. le Docteur G. Lardennois et MM. les assistants du service). — 1° L'anesthésie chirurgicale. Les divers procédés. Leurs indications et contre-indications respectives. Préparation des malades aux anesthésies. Hypnotiques de base. Les suites des anesthésies. — 2° Anesthésies par inhalation. Chloroforme. Ether. Chlorure d'éthyle. Procédés et appareils. Procédé d'anesthésie avec et sans « Rebreathing ». Emploi du gaz carbonique et de l'oxygène. — 3° Protoxyde d'azote. Cyclo-propane. Appareils. Mélanges anesthésiques. — 4° Anesthésies par inhalation avec tubage trachéal. Bar-narcoses. Projection de films documentaires sur l'anesthésie. Exposition d'appareils. — 5° Anesthésie par voie rectale. Avertine. Rectanol. Anesthésie par voie veineuse. Evipan. Produits similaires. Procédé de Jentzer. — Anesthésie locale, régionale, rachidienne. Procédé de Seebrechts. Préparation. Incidents. Anesthésies mixtes.

Des séances opératoires avec démonstration des divers modes d'anesthésie suivront les cours. Les élèves inscrits pourront assister aux séances opératoires du matin et aider les anesthésistes habituels.

Cours de technique hématologique et sérologique par M. le Docteur Edouard Peyre. — Ce cours comprendra 16 leçons et commencera le lundi 1er mai 1939, à 14 h. 30, au laboratoire d'anatomie pathologique, pour se continuer les jours suivants ; les séances comportent deux parties : 1° un exposé théorique et technique ; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — 1° Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — 2° Le sang sec : technique d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — 3° Le sang sec : globules blancs et formule leucocytaire. — 4° Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — 5° Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — 6° Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leuzémiques. — 7° Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — 8° Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — 9° Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusions. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — 10° Réactions de fixation (B. W.). Le principe. — 11° Réactions de fixation (B. W.). Les dosages. — 12 et 13° Réactions de fixation (B. W.). Les méthodes. — 14° Les méthodes de floculation, par M. le Docteur Targowla, ancien chef de clinique. — 15° Cytologie des épanchements des séreuses du liquide céphalo-archidien (Réactions biologiques), par M. le Docteur Targowla. — 16° Les propriétés physiques appliquées au sang (pH, Cryoscopie, viscosité etc.), par M. Sannié.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences. Le droit à verser est de 250 francs. Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et salle Béclard, de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie de pratique courante), en dix leçons, par MM. les Docteurs J.-C. Rudler et R. Judet, prosecteurs, commencera le lundi 17 avril 1939, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Cours théorique et pratique de broncho-œsophagoscopie (Amphithéâtre d'anatomie). — Un cours de broncho-œsophagoscopie, en douze leçons, sera fait, par M. le Docteur André Aubin, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, avec le concours de ses assistants, du vendredi 28 avril au vendredi 5 mai 1939 inclus.

Ce cours comportera au maximum douze auditeurs. Droit d'inscription : 500 francs. Se faire inscrire, jusqu'au 26 avril, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de l'internat en médecine de 1938. — Epreuves orales. — Séance du mardi 21 février 1939 :

Notes attribuées : MM. Galand Maurice, 16 ; Caufment, 26 ; Bastin Raymond, 21 ; Rosey, 11 ; Renault, 27 ; Galmiche, 21 ; Mlle Monghal, 19 ; M. Bouche, 21 ; Mlle Granier Régine, 18 ; M. Roman, 21.

Questions : Signes et diagnostic de l'aortite syphilitique (à l'exclusion de l'anévrysme). Signes, complications et traitement des hémorroïdes.

— Séance du mercredi 22 février 1939 :

Notes attribuées : MM. Durupt, 17 ; Vila, 15 ; Mayand, 20 ;

Delatour Jacques, 24 ; Mlle Tourneville, 22 ; MM. Lasry José, 24 ; Enel, 15 ; Prochiantz, 21 ; Mendedeu, a filé.

Questions : Panaris de l'index. Diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique.

— Séance du vendredi 24 février 1939 :

Notes attribuées : MM. Gauthey, 19 ; Rie, 17 ; Butet, 19 ; Mlle Mendras, 19 ; MM. Liechnewski, 15 ; Debost, 27,5 ; Sebag, 14 ; Maignant, 28 ; Mlle Lefèvre Jacqueline, 24 ; M. Labayle, 24.

Questions : Diagnostic des traumatismes ostéo-articulaires du poignet. Discussion du diagnostic d'une ascite libre.

— Séance du samedi 25 février 1939 :

Notes attribuées : M. Demien, 14 ; Mlle Grouid, 22 ; MM. Poussier, 18 ; Marzet, 22 ; Mlle Fossier, 20 ; M. Mathias Jean, 20 ; Mlle Doumic, 15 ; MM. Liénard Jean, 20 ; Métrepolitanski, 11 ; Crépin, 18.

Questions : Signes et diagnostic des compressions lentes de la moelle dorsale. Les hémorragies dans la grossesse extra-utérine sans le traitement.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — *Mutations.* — Les méd. comm. Duband, hôp. mil. Broussais à Nantes ; Grosjean, 19e C. A. ; L.-A.-J. Fabre, comm. consult. méd. Paris.

Les méd. cap. Bone, base aér. du Bourget-Dugny ; Marty, 91e R. I. ; Carrère, centre de réf. d'Alger ; Ducourau, 32e rég. d'art. ; A.-J. Brunet, 54e rég. d'art. ; Savy, 125e esc. du train ; Laborderie, 6e bat. de chass. alp. ; Pruvot, base aér. du camp d'Avord ; Charet, 28e rég. du génie ; A.-M.-A. Vincent, 158e R. I. à Mutzig.

Les méd. lieut. Favier, base aér. de Chartres ; Fourault, 3e rég. du génie ; Morvan, 23e R. I. de fort. à Oberhoffen ; Bouzonie, 19e C. A. ; Mingardon, 8e rég. de chass. à cheval.

Troupes coloniales. — *Mutations.* — En Indochine (25 février) : les médecins lieutenants Mahoudo, Menu, Brisbare, Blanc, Mathurin, Porte.

Serviront hors cadres au compte du budget spécial d'emprunt du Gouvernement général (10 mars) : le médecin capitaine Gilly ; (25 mars) : le médecin commandant Planchard ; (25 avril) : le capitaine d'administration Gilet.

En Afrique occidentale française (10 mars) : le médecin lieutenant Lasserre ; (15 mars) : les médecins lieutenant Le Blouch, Perrin, Taburet, Pelon, Gloaguen, Rozières ; (25 mars) : le méd. lieutenant-colonel Bonneau, le méd. capitaine Arquié, institut Pasteur de Dakar, le méd. lieut. Fossey.

En Afrique équatoriale française (25 mars) : le médecin capitaine Bouchet.

Au Cameroun (1er mars) : les médecins lieutenants Salaun, Le Roux ; (10 mars) : le méd. lieutenant-colonel Cartron, directeur du Service de santé.

Aux établissements français de l'Océanie (15 mars) : le médecin lieutenant Henric.

Aux Antilles (25 février) : les médecins lieutenants Tasque, Heckenroth (Guyane, territoire de l'Inini) ; (15 mars) : le médecin colonel De Reilhan de Carnas, directeur du Service de santé.

A la Côte française des Somalis (10 février) : le médecin capitaine Goez ; (20 février) : le méd. commandant Leitner, le pharmacien commandant Cosleou.

Au Maroc (25 mars) : le médecin capitaine Lombard.

Au Levant (10 avril) : le médecin commandant Ott.

En Algérie (25 mars) : le médecin lieutenant Doher.

Prolongations de séjour outre-mer : Première année supplémentaire : le médecin commandant Sarran ; les méd. capitaines Augère, Doll, Serafino.

Annulation de désignations coloniales : La désignation du médecin colonel Le Fers pour servir en Algérie est annulée. La désignation du médecin capitaine Goez pour servir en Afrique occidentale française est annulée.

SOCIÉTÉS. CONGRÈS

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 4 mars 1939, à 17 heures à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

ORDRE DU JOUR (Communications). — Docteur RABOURDIN : Présentation d'un diplôme de docteur de la Faculté de Montpellier (XVIIe siècle). — Docteurs LEMAY et MOLINÉRY : Présentation de documents sur Barèges et Luchon. — Professeur L. ZEMBRZUSKI (Varsovie) : Participation des médecins et des naturalistes polonais au progrès de la science universelle.

Association pour le développement des relations médicales. — L'A. D. R. M. a tenu son assemblée générale annuelle le 22 février.

Après une allocution de M. le doyen Tiffeneau, le Professeur Hartmann a fait l'exposé du travail effectué par l'Association au cours de l'année qui vient de s'écouler. Son bureau a reçu 3.252 personnes et a répondu à près de 2.000 demandes venues par lettre. Comme tous les ans l'Association a eu à s'occuper de visites faites à Paris par des groupements étrangers, cette année particulièrement de groupements anglais et américains. Elle a de plus organisé des échanges entre étudiants français et étrangers pendant la période des vacances : 47 Tchécoslovaques, 20 Yougoslaves, 10 Hongrois, 1 Polonais sont venus passer un mois à Paris ; des internes de nos hôpitaux se rendant d'autre part dans ces divers pays. Elle a publié des notices sur les Facultés de Montpellier, Strasbourg, Nancy, Bordeaux, Lille qu'ont bien voulu écrire les doyens de ces Facultés et qui ont été largement diffusées à l'étranger pour faire connaître les ressources de notre enseignement provincial.

Dans le but de permettre à des médecins de pays ne lisant guère le français de connaître nos travaux, depuis trois ans elle fait publier en japonais des mémoires de savants français ; cette année elle a conclu un arrangement avec un grand éditeur américain, assurant de même la publication des travaux français que nous lui envoyons.

Enfin l'A. D. R. M. avec le concours de la Faculté, organise pour cet été des cours en anglais, dans le but de créer à Paris un enseignement comparable à celui qui existait à Vienne jusqu'à ces derniers temps.

Après cet exposé M. Henry Bordeaux a raconté qu'il avait vu pendant ses voyages aux Colonies.

M. Marc Rucart clôtura la séance en montrant tout l'intérêt que présente au point de vue du rayonnement français une Association comme l'A. D. R. M.

Réunions médico-chirurgicales de morphologie. — La prochaine réunion aura lieu à 21 heures précises, le mercredi 8 mars prochain, à l'amphithéâtre de l'Ecole d'anthropologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, à Paris (3e étage au-dessus de Dupuytren).

DIVERS

Fondation Roux. — La Fondation Roux, qui a pour but d'aider au recrutement de l'Institut Pasteur, offre à de jeunes Français qui ont terminé leurs études scientifiques des bourses variant de 18 à 24.000 francs la première année, suivant les titres scientifiques du candidat.

Ces bourses qui partent du 1er novembre sont offertes à de jeunes médecins, vétérinaires, chimistes, physiciens ou naturalistes qu'intéressent les sciences biologiques.

Ces bourses au nombre de 10 pour l'année 1939-1940 sont attribuées pour une année, mais renouvelables deux fois avec augmentation de traitement en rapport avec le travail fourni.

Les boursiers doivent tout leur temps au laboratoire. Ils sont choisis sur titres et références par une Commission qui siège à l'Institut Pasteur dans la deuxième quinzaine de mai.

Les demandes doivent être adressées à l'Administrateur de la Fondation Roux, 96, rue Falguière, Paris (XVe), avant le 1er mai.

L'appareillage médical à la Foire de Lyon. — Pour suivre les progrès de l'appareillage médico-chirurgical on pourra visiter le groupe 12 à la Foire de Lyon (11-21 mars 1939).

Les diverses professions para-médicales formant l'ensemble de ce groupe constituent une démonstration des plus intéressantes qui retient chaque année l'attention du Corps médical, par la multiplicité des présentations et une documentation soignée et précisée.

Radiologie, électricité médicale, stérilisation, matériel, mobilier, instruments et appareils médicaux et chirurgicaux sont rassemblés au groupe 12 situé dans le Palais de la Foire, bâtiment 15, au deuxième étage, dont on pourra constater la parfaite organisation. Un salon de repos et de correspondance est à la disposition des médecins.

Nécrologie. — ***Le Docteur Aimar Raoult* (1863-1939)**

Normand d'origine et Lorrain d'adoption, A. Raoult a fait ses études médicales à Paris. Externe aux Enfants-Malades, à Cochin, à Saint-Louis, puis interne provisoire dans les services de Lucas-Championnière et de Bourneville, il commença dès cette époque à collaborer au *Progrès Médical*, où il aimait retrouver son ancien maître, qui de son côté lui manifestait beaucoup d'estime, malgré des opinions très opposées.

Il fut nommé interne des hôpitaux de Paris au concours de 1888 ; élève de Monod, Bucquoy, Dujardin-Baumetz et Brouardel, en même temps il était préparateur d'histologie.

C'est à cette époque qu'il fut séduit par la spécialité nouvelle qui prenait alors son essor, l'oto-rhino-laryngologie, à laquelle il s'initia dans les services de Chatelier, de Martin, de Lubet-Barbon. Sa thèse sur les « perforations de la membrane de Schrapnell », en 1893, n'était pas sa première publication scientifique. On lui doit, en outre, une des premières études histologiques des cellules interstitielles de la glande mâle, et une longue série de publications fort intéressantes sur les otites et leurs complications (abcès cérébraux, méningites), sur les tumeurs des fosses nasales, les infections profondes de ces cavités, les fractures du maxillaire supérieur, les ulcérations des amygdales, etc., et l'angine ulcéreuse.

A Nancy, il se mêla immédiatement à l'activité médicale locale et contribua au perfectionnement des méthodes employées pour la préparation du concours de l'internat des hôpitaux de Nancy, en faisant bénéficier un groupe d'étudiants de conférences organisées sur le modèle de celles qu'il avait lui-même fréquentées à Paris. Il dota cette ville, en 1893, d'une clinique gratuite d'oto-rhino-laryngologie pour les indigents. Il défendit ses idées religieuses et nationales au prix parfois du succès et de la production scientifique.

Il fut dans sa vie professionnelle comme dans ses activités extérieures à celle-ci, un homme de bien et un homme d'action, et sa perte sera ressentie vivement dans le monde ouvrier, catholique et médical.

M. Perrin.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur la localisation du zona

Par **Jacques DECOURT**
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Dans un travail paru récemment ici-même, et plein d'aperçus du plus haut intérêt, M. A. Sézary a étudié la pathogénie du zona (1). Cette singulière affection, dont les lésions et les aspects cliniques sont bien connus, pose encore, en effet, toute une série de problèmes ayant trait à sa nature et au déterminisme de ses lésions, tant nerveuses que tégumentaires.

Nous ne voulons pas reprendre ici la discussion de tous ces problèmes, que l'article de M. Sézary expose d'ailleurs de façon très judicieuse. Que la maladie soit de nature infectieuse, tout le monde est d'accord aujourd'hui sur ce point. Qu'une phase septicémique précède les lésions nerveuses et cutanées, nous l'admettons bien volontiers avec MM. Levaditi et Sézary.

Mais deux problèmes restent sans solution certaine. L'un concerne les rapports respectifs des lésions nerveuses centrales, de l'éruption cutanée et de l'adénopathie ; l'autre, l'étroite localisation métamérique des symptômes.

Le premier de ces problèmes est longuement discuté par M. Sézary, dont l'argumentation nous paraît convaincante : la lésion ganglio-médullaire est le fait essentiel et probablement primitif ; l'aspect histologique des lésions cutanées semble devoir faire écarter l'hypothèse d'un simple trouble trophique et admettre l'action propre du virus zostérien sur le tégument ; l'adénopathie satellite paraît bien secondaire à cette infection cutanée ; il est très admissible enfin que les troubles vaso-moteurs segmentaires provoqués par les lésions nerveuses sympathiques favorisent la localisation du virus au niveau de la peau.

Mais le second problème ne mérite pas moins d'être discuté. Il a trait à la localisation du zona. Pourquoi cette affection, dont la diffusion septicémique initiale est probable, localise-t-elle ses lésions et ses symptômes dans un segment très limité du corps, répondant le plus souvent à un ou deux territoires radiculaires, et pratiquement toujours d'un seul côté ? Cette question, M. Sézary ne l'envisage pas ; ou plutôt il l'écarte délibérément, disant en propres termes : « Le point délicat du problème qui nous occupe n'est pas tant d'expliquer pourquoi le virus zonateux se localise sur un territoire limité de l'ectoderme que de préciser les relations qui existent entre les diverses manifestations de la maladie. C'est à juste titre que, dans l'étude pathogénique des affections, quelles qu'elles soient, on omet de discuter pourquoi l'agent pathogène se localise sur tel ou tel point de l'organisme. C'est une question d'ordre général, dont la solution n'est donnée que dans de rares cas et qui ne mérite pas d'être particulièrement soulevée à propos du zona. »

A vrai dire, il est peu de maladies qui posent le problème avec autant de mystère : et sa difficulté nenous autorise pas à l'omettre.

Nous ne prétendons nullement le résoudre ici, mais l'éclairer peut-être à la lumière de certains faits cliniques.

Avant d'aborder ceux-ci, et pour mieux en comprendre l'intérêt, voyons d'abord comment pourrait être envisagée, *a priori*, la solution du problème. Nous sommes guidés en cela par une hypothèse de M. Levaditi (2), reprise et discutée par M. Sézary.

Ayant admis l'origine septicémique du zona, (après passage du virus à travers les muqueuses rhino-pharyngées), et constaté l'affinité de ce virus pour les tissus ectodermiques (peau et système nerveux), M. Levaditi s'efforce d'expliquer l'étroite localisation des lésions sur un segments déterminé du cops. Il faudrait supposer, avec lui, que « l'ensemble de l'ectoderme comporte des territoires plus susceptibles que d'autres à fixer le virus et à tolérer sa culture ». Certains segments névraxiques et tégumentaires seraient plus particulièrement « zonafines ». Sans doute, comme le dit encore M. Levaditi, « le système nerveux exerce une action régulatrice sur l'état réfractaire naturel et acquis, sous la forme d'un tonus immuno-trophique, se manifestant sur les territoires ectodermiques dont il assure l'innervation sensitive. Il maintient l'immunité, la fait fléchir ou augmenter, suivant qu'il reste lui-même invariable, s'amoindrit ou s'accroît ».

L'éclosion du zona s'expliquerait par un « fléchissement, spontané ou provoqué, de l'état réfractaire naturel des tissus ectodermiques ». Mais, les lésions se localisant, en fait, sur un segment neuro-cutané très étroit, il faudrait admettre encore que ce fléchissement de l'immunité n'intéresse lui-même que le territoire où apparaîtront les lésions. C'est ce qu'exprime M. Levaditi en disant : « Qu'un mérotome immunotrophique exerce incomplètement ses fonctions, et l'ensemble de l'arc représenté par le métamère tégumentiare, les nerfs sensitifs et le mérotome médullaire, deviendra apte à fixer le virus et à favoriser sa pullulation. Le germe, présent à un moment donné dans la circulation sanguine, se localisera sur un point donné de cet arc neuro-tégumentaire. »

Cette interprétation ne satisfait par M. Sézary. « Qui ne voit, dit-il, qu'un tel fléchissement régional de l'immunité naturelle est une pure spéculation de l'esprit, ingénieuse certes, mais ne reposant sur aucune base ? »

Il faut reconnaître, en effet, que l'argumentation de M. Levaditi ne l'amène qu'à constater les faits, sans en fournir vraiment l'explication. Moins sévère que M. Sézary nous reconnaissons volontiers, pour notre part, qu'il faut admettre, un fléchissement segmentaire du tonus immuno-trophique, puisque l'expression anatomo-clinique de la maladie, est ellemême segmentaire. Ou, si nous voulons nous débarrasser de toute logomachie, nous dirons plus simplement que, *pour expliquer la localisation du zona dans un erritoire déterminé, alors que le virus, selon toute vraisemblance, est initialement répandu dans tout l'organisme, il faut admettre que ce territoire est dans un état particulier de réceptivité, qui le rend différent des autres parties du corps.* C'est un fait, et non une hypothèse. Mais c'est ce fait, précisément, qu'il conviendrait d'expliquer.

La plupart des cas de zona n'apportent, sur ce point, aucune donnée utile. Quelques-uns, par contre, semblent fournir au moins un semblant d'explication.

Tels sont les cas suivants, réduits à leurs traits essentiels :

I.-M. M..., 62 ans, a fait, en 1929, un zona thoraco-brachial gauche. L'éruption a occupé le territoire du deuxième segment radiculaire dorsal Les douleurs ont été très intenses pendant plusieurs mois et demeurent assez vives, deux ans plus tard, pour amener le malade à notre consultation.

Nous le voyons en mai 1931. L'examen révèle des cicatrices caractéristiques à la partie supérieure du thorax (au niveau du deuxième espace intercostal), et à la face interne du bras, du côté gauche nous le répétons. On note, au pourtour des cicatrices, une hyperesthésie très vive.

Mais le malade accuse encore des troubles œsophagiens, des quintes de toux coqueluchoïde et des accès de dyspnée asthmatiforme, d'apparition plus récente. L'examen clinique et radioscopique permet de reconnaître l'existence d'une ectasie aortique. On note, en effet, un élargissement de la matité aortique, un foyer de battements dans le deuxième espace intercostal gauche, et, à ce niveau, un double souffle évident. A l'écran radioscopique on voit, au-dessus de l'ombre cardiaque et faisant corps avec elle, une volumineuse masse sombre, arrondie, battante et pulsatile, qui s'étend, de profil, jusqu'à l'ombre rachidienne. La réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang.

Ce malade est donc porteur d'un anévrysme de la crosse aortique. Au stade où nous l'avons observé, cet anévrysme évoluait certainement depuis de longues années : son développement était donc antérieur à l'éclosion du zona. Or, celui-ci est apparu dans le territoire neuro-cutané répondant métamériquement à la crosse de l'aorte. Les douleurs et l'éruption occupaient exactement la zone de projection tégumentaire du syndrome douloureux de l'angine de poitrine.

S'est-il agi d'une simple coïncidence ? Ne peut-on pas penser, au contraire, que le zona s'est localisé, précisément dans ce territoire parce que le malade était porteur d'un anévrysme ?

(1) Sézary (A.). — La pathogénie du zona. *Le Progrès Médical*, 66e année, n° 48, 26 novembre 1938, p. 1597.
(2) Levaditi (C.). — L'herpès et le zona. Un vol., Masson, édit., Paris, 1926.

Les faits suivants semblent montrer que cet appel localisateur, réalisé par une lésion viscérale préexistante, n'est pas une simple vue de l'esprit.

II.-M. F..., 48 ans, est en traitement, en 1925, dans le service du Professeur Loeper — dont nous avions alors l'honneur d'être l'interne — pour un syndrome asystolique, consécutif à une maladie de Hodgson avec hypertension artérielle. Dyspnée asthmatiforme, œdèmes, gros foie douloureux, double souffle aortique, bruit de galop, le tableau est classique. Un jour, ce malade accuse des douleurs thoraco-brachiales gauches, que l'on met tout naturellement sur le compte de l'angine de poitrine. Mais en même temps, la température s'élève à 39°, en un clocher fugace, et, les jours suivants, apparaît un zona très étendu, dont l'éruption occupe la partie supérieure de l'hémithorax gauche et la face interne du bras et de l'avant-bras gauches jusqu'au bord cubital du poignet, c'est-à-dire les premier et deuxième segment radiculaires dorsaux.

Le malade devait d'ailleurs succomber quelques jours plus tard à son asystolie.

Là encore, chez un malade atteint d'aortite avec insuffisance cardiaque, l'éruption occupe de façon particulièrement schématique le territoire d'irradiation brachiale classique de la crise d'angine de poitrine, c'est-à-dire la zone tégumentaire répondant métamériquement à la région cardio-aortique.

Voici maintenant, dans d'autres domaines, une semblable coïncidence topographique entre des lésions viscérales et une éruption zostérienne.

III. — G... Pierre (1), 73 ans, présente depuis le 23 février 1932, des douleurs épigastriques post-prandiales, suivies de vomissemetnts. Le 5 mars, les douleurs redoublent d'intensité, et le lendemain apparaît un zona-thoraco-abdominal droit.

Nous voyons le malade le 9 mars. L'éruption, très efflorescente, occupe le territoire des sixième et septième segments radiculaires dorsaux, et vient mourir en avant au niveau de l'appendice xyphoïde.

Nous pensons tout d'abord que les troubles gastriques doivent être mis sur le compte du zona ; mais, pour plus ample informé nous adressons le malade à notre collègue Gutmann, qui, après examen radioscopique, conclut à l'existence d'un cancer du pylore.

Le malade est opéré le 21 avril par M. Charrier, qui découvre, en effet, un petit néoplasme mobile au bord inférieur du pylore, avec tendance à la sténose.

Malgré que le zona ait siégé du côté droit, on ne peut pas ne pas être frappé de la concordance topographique de l'éruption et du cancer gastrique. Déjerine indique, en effet, comme dermatomes correspondant à l'estomac, les territoires radiculaires D^6-D^9.

IV. — Mlle C..., est en traitement à l'hôpital Lariboisière pour tuberculose pulmonaire. Elle présente en outre, un mal de Pott ancien et grave, intéressant les 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales. La 9e, à peu près complètement détruite, est effondrée, ce qui détermine une cyphose importante.

Le 20 septembre, la voisine de lit de notre malade présente un zona intercostal droit. Dix jours plus tard, Mlle C... fait à son tour un zona typique, dont l'éruption siège à gauche au niveau du dixième espace intercostal.

On n'eût pas manqué jadis de considérer ce zona comme une éruption zostériforme consécutive à l'envahissement des ganglions rachidiens par les lésions tuberculeuses émanées des vertèbres. Mais nous croyons, pour notre part, avec la majorité des auteurs contemporains, à l'unicité et à la spécificité du zona. D'ailleurs, la contamination très vraisemblable de notre malade au contact de sa voisine de lit montre bien qu'il s'est agi d'un zona vrai et non d'une éruption zostériforme. Bien que la localisation intercostale soit banale, on ne peut pas manquer d'être frappé par la concordance topographique du zona et des lésions vertébrales.

On pourrait d'ailleurs relever, dans la littérature, un grand nombre de faits semblables. Notre élève André Schneider les rappelle dans sa thèse (2). On trouve en particulier des cas assez nombreux de zona thoracique accompagnant une pleurésie ou un réveil évolutif de tuberculose pulmonaire (nous avons observé nous-même un cas de zona intercostal droit au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse homolatérale). Les faits suivants, rapportés par Béeus sont particulièrement suggestifs :

Lithiase biliaire ancienne, avec nombreuses crises de coliques hépatiques. Zona occupant le territoire des 8e et 9e nerfs intercostaux droits.

(1) On trouvera le détail de cette observation dans la thèse de notre élève André SCHNEIDER. Zona et troubles viscéraux. Thèse de Paris, 1935.
(2) *Loco citato.*

Lithiase rénale datant de 16 ans, avec crises néphrétiques typiques, suivies d'expulsions de sable ou de gravier. Après une de ces crises, apparition d'un zona lombo-abdominal occupant les territoires radiculaires D^{11}-L^1 (dermatomes du rein, de l'uretère et de la vessie, d'après Déjerine).

Il apparaît, en somme, que, chez un malade porteur d'une affection viscérale, le zona se localise volontiers dans le territoire cutané correspondant au viscère atteint (dermatome de Head). Tout se passe comme si la lésion viscérale préexistante produisait, dans le métamère correspondant, ce fléchissement du tonus immuno-trophique, invoqué par M. Levaditi pour expliquer la localisation segmentaire du zona.

Sans doute, les faits semblables à ceux que nous venons de rapporter, demeurent exceptionnels. Dans la plupart des cas de zona, on ne découvre pas de lésion viscérale pouvant être invoquée comme facteur de localisation. Mais il est permis de penser qu'une altération organique latente joue malgré tout ce rôle, bien que l'exploration reste muette. En cas de zona thoracique par exemple une lésion tuberculeuse ancienne et cicatrisée sert peut-être assez souvent de point d'appel. Ailleurs, un rhumatisme, une de ces funiculites de constatation si banale, un traumatisme ancien pourraient être également invoqués.

Il serait intéressant d'explorer systématiquement, dans tous les cas de zona, l'ensemble du métamère correspondant à l'éruption. Peut-être parviendrait-on, de la sorte, à découvrir avec une certaine fréquence une altération demeurée jusqu'alors silencieuse. Deux de nos observations sont, à cet égard, particulièrement intéressantes.

Dans le cas I, l'exploration de la région cardio-aortique au moment du zona aurait probablement permis de découvrir plus précocement l'aortite ectasiante, dont le dianostic n'a été établi que deux ans plus tard. Dans le cas III, l'apparition du zona a été réellement providentielle. Sans l'intérêt que nous portions alors à l'étude des manifestations viscérales du zona, objet de la thèse de notre élève Schneider, nous n'eussions peut-être pas découvert aussitôt le cancer gastrique.

Les faits que nous rapportons ont donc un réel intérêt pratique. L'apparition d'un zona doit faire systématiquement suspecter la *possibilité* d'une lésion, restée jusqu'alors latente, dans le territoire indiqué par le siège de l'éruption. Dans la majorité des cas l'exploration demeurera sans doute vaine ; mais elle est au moins légitime ; nos observations le prouvent.

A ces faits s'attache également un intérêt théorique. Ils montrent, en effet, qu'une lésion viscérale localisée peut retentir sur les centres végétatifs et trophiques correspondants, et, altérer de la sorte les processus de défense naturelle qu'ils tiennent sous leur dépendance. Comment s'opère exactement ce retentissement ? Nous l'ignorons. Des toxines ou des poisons engendrés par les altérations tissulaires peuvent gagner la moelle ou les ganglions rachidiens en cheminant le long des nerfs viscéraux par un processus de névrite ascendante déja invoqué par le professeur Loeper.

On peut concevoir également la possibilité d'un trouble réflexe, d'une simple altération dynamique du tonus végétatif, à la faveur de l'irritation des éléments nerveux inclus dans la lésion viscérale. L'un de ces mécanismes n'exclut d'ailleurs pas l'autre. Et quelle que soit, au demeurant, la véritable explication, le fait lui-même est digne de remarque. Après bien d'autres, il montre l'étroite solidarité qui unit les différents éléments d'un même métamère, vis-à-vis de fonctions qui, comme l'immunité, semblent dépendre avant tout de mécanismes généraux.

Un tonus immuno-trophique tissulaire, segmentaire s'ajoute bien aux facteurs généraux de l'immuno-trophicité dépendant des centres végétatifs cérébraux et de l'état humoral.

On peut trouver, d'ailleurs, en dehors du zona, d'autres exemples analogues. Un cas que nous avons observé, nous paraît particulièrement digne de figurer ici.

Une femme de 50 ans présente une tumeur de l'hypochondre droit. Il est difficile cliniquement d'en préciser exactement l'origine hépatique ou rénale. Assez antérieure et en continuité avec le foie, elle se détache pourtant de son bord inférieur et présente le contact lombaire. Elle est dure, bosselée, indolore, et sa nature néoplasique paraît au premier abord vraisemblable.

Mais l'examen des téguments révèle, à la base du thorax, du même côté, un placard de syphilides zoniformes, étendu obliquement en bas et en avant dans le territoire du 9e segment radiculaire dorsal. La réaction de Wassermann est positive dans le sang. Le traitement spécifique fait disparaître à la fois les lésions cutanées et la tumeur du flanc, qui ne pouvait être, par conséquent, qu'un syphilome viscéral.

Cette observation montre encore, dans le même territoire métamérique, la coexistence d'une lésion viscérale et d'une lésion cutanée, indiquant une réceptivité — ou une réactivité particulière de ce territoire. Les deux lésions sont ici de même nature ; mais l'infection tréponémique est générale, et ce n'est sans doute point par hasard que les deux localisations, cutanée et viscérale, se sont superposées dans un même segment métamérique. Il est d'ailleurs intéressant de noter l'aspect « zoniforme » des syphilides, qui fait soupçonner à lui seul l'intervention d'un facteur neuro-trophique dans le déterminisme des lésions.

Ces faits nous ramènent, en définitive, à constater la part éminente qui revient au système nerveux végétatif, non seulement dans la constitution des terrains morbides en général, mais aussi dans les différences locales d'aptitude réactionnelle des tissus aux processus infectieux généraux.

Age et cancer (1)

Par le Prof.-Dr **P. DE BACKER** et Dr **H. FAJERMAN**

Le cancer est une affection qui se manifeste à tout âge de la vie ; rare chez l'enfant et l'adolescent, il devient de plus en plus fréquent au fur et à mesure que l'homme vieillit. On observe le même fait chez l'animal. Nous constatons non seulement un rapport de fréquence entre les maladies cancéreuses et l'âge, mais aussi des différences considérables au point de vue localisations, formes histologiques et évolution du cancer, spécialement aux périodes initiale et terminale de la vie. Nous pensons qu'une étude comparative entre le cancer juvénile et le cancer sénile pourrait présenter de l'intérêt.

I. Le cancer juvénile

L'âge des sujets dont nous parlerons dans ce chapitre ne dépasse pas 21 ans. Notre plus jeune malade n'a pas encore un mois, ce qui prouve que le cancer peut frapper dès le début de la vie.

Sur 2.000 cas de tumeurs malignes traités au Centre anticancéreux, nous trouvons 36 cancers juvéniles, soit 2 % environ. Tout en étant rare, la maladie n'est donc pas exceptionnelle dans la première partie de la vie.

Parmi les 36 tumeurs malignes du jeune âge nous rencontrons :

Sarcome osseux ou ostéo-articulaire	10
Lymphosarcome	5
Maladie de Hodgkin	8
Leucémie myéloïde	2
Divers	11

Parmi les tumeurs malignes diverses, il y a un sarcome utéro-ovarien, un sympathicoblastome, une tumeur rénale, une tumeur hypophysaire, une énorme tumeur pigmentée, etc...

Ce tableau nous permet de constater la fréquence considérable des tumeurs ostéo articulaires et sanguines chez les jeunes sujets. Alors que pour la totalité de nos 2.000 cancéreux, le pourcentage de ces deux affections n'atteint pas encore 2 %, nous trouvons que chez les jeunes sujets ces deux localisations représentent un pourcentage dépassant la moitié de tous les autres cas.

Au point de vue histologique nous constatons que la presque totalité des cancers du jeune âge sont des tumeurs de la série conjonctive. Dans des cas, très rares d'ailleurs, où l'histologiste nous signale un épithélioma, celui-ci est « atypique ».

Ce qui frappe le plus dans l'étude du cancer juvénile, c'est le début, le plus souvent brusque, l'extension rapide de l'affection, la fréquence des métastases, les récidives immédiates en cas d'intervention, et enfin le dénouement prompt et fatal malgré tous les efforts thérapeutiques.

Voici trois observations qui illustreront ce que nous avançons :

Obs. I. — Raymond C..., âgé de 14 ans. Apparition d'un petit ganglion sous-maxillaire droit. En cinq semaines, sans causer de la douleur, sans influencer visiblement l'état général, ce ganglion se développe au point de former une masse grosse comme un poing.

Le diagnostic clinique de lymphosarcome s'impose. Très rapidement, la masse s'étend de l'angle de la mâchoire jusqu'à la clavicule. Malgré les tentatives radiothérapiques l'enfant meurt rapidement en état cachectique. L'autopsie révèle des métastases de nature sarcomateuse dans le rein, le médiastin et la colonne vertébrale.

Obs. II. — Marie-Louise M..., âgée de 7 ans. En juillet 1934, le médecin consulté constate une tumeur grosse comme une petite orange, située dans le bas-ventre. En décembre de la même année, une ponction permet de retirer 2,5 litres de liquide ascitique séro-sanguinolent. Ce liquide ascitique cachait une tumeur de la grandeur d'une tête fœtale.

Une laparotomie permet de distinguer deux tumeurs, dont l'une englobe l'utérus et les ovaires et occupe presque tout le petit bassin : l'autre, plus petite, est fixée à l'épiploon. Extirpation. La structure histologique est celle d'un sarcome. La radiothérapie suit l'extirpation chirurgicale.

Une observation incessante, des soins attentifs, une thérapie interne jointe aux rayons X amènent, après l'opération, une amélioration manifeste. En juillet 1935, une tuméfaction apparaît au niveau du rebord costal droit. L'enfant présente des crises d'oppression, de l'anorexie et de la dyspnée.

Une radiographie montre des nodules opaques à la base pulmonaire droite. Apparition d'une hépato-splénomégalie. Six mois après l'opération, une tumeur partant de la fosse iliaque gauche, rejoint le bord inférieur de la rate hypertrophiée. Aucune thérapeutique ne parvient plus à retarder l'issue fatale qui a lieu en mai 1936.

Obs. III. — Emile B..., 21 ans. Chute au cours d'un exercice physique, en avril 1936. Douleur et tuméfaction du genou. Le repos amène la disparition de la douleur, tandis que la tuméfaction persiste et devient suspecte. On applique un traitement par air chaud. En août 1936, une série de radiographies plaide en faveur d'un sarcome. On pratique une biopsie qui ne décèle pas de cellules malignes.

Après une attente de quelques semaines justifiée par l'examen histologique, on décide, en raison de l'augmentation considérable de la tumeur, d'amputer la cuisse (octobre 1936).

Cette fois l'examen histologique (Prof-Docteur Goormaghtigh) est catégorique : « Les coupes faites à des endroits bien choisis démontrent qu'il s'agit d'un fibro-ostéosarcome où l'élément fuso-cellulaire pur abonde. La tumeur croît en forme de bourgeons ; on assiste à la transformation graduelle en éléments cartilagineux encore vaguement sériés et dont de nombreuses cellules sont polynucléées ; ces bourgeons cartilagineux ont une tendance à se creuser de cavités cystiques ; dans d'autres fragments les bourgeons paraissent avoir une tendance à se transformer en tissu osseux sans passer par le stade cartilagineux. La même tendance à la formation cystique y est observée.

Un traitement radiothérapique est appliqué au moignon. Une guérison clinique d'un an est suivie de métastase dans les deux poumons.

L'évolution rapide du cancer chez les jeunes malades trouve une confirmation et même une explication dans les recherches du laboratoire.

L'un de nous a eu maintes fois l'occasion de vérifier, au cours de différentes expériences, que le même sarcome de Jensen, inoculé le même jour dans les mêmes conditions, se développe plus rapidement et plus précocement chez le jeune rat que chez le rat adulte.

Flaks (6), ayant greffé un sarcome de Jensen sur les

(1) Centre anticancéreux de Gand. Service de radiothérapie. Dir. Prof-Dr P. De Backer.

muscles de rats jeunes et adultes, releva de notables différences : sur 100 rats adultes greffés, il n'observa que 5 métastases dans les ganglions lymphatiques du côté correspondant à la cuisse greffée, tandis qu'il constata 38 métastases sur 40 très jeunes rats (de 10 à 15 jours).

En étudiant la transmission de la leucémie des poules, Greffin (9) trouve que le jeune poulet, quel que soit son sexe, est plus sensible que l'adulte à la leucémie transmise.

D'autre part, les recherches de Carrel (1), d'Ebeling (2) et de Fischer (7) sur les cultures de tissu cancéreux ont montré que la croissance des cellules malignes *in vitro* est nettement stimulée par l'addition de tissus normaux.

Dans une culture contenant un mélange de tissu normal et cancéreux, le premier sera envahi et détruit quelle que soit sa nature. Au bout de quelques repiquages, toute trace de tissu normal a disparu (11).

Cependant Fischer, Laser et Meyer (8) ont démontré que le degré d'activité destructrice des cellules cancéreuses dépend de l'état dans lequel se trouve le tissu additionné.

Ainsi si on ajoute au tissu cancéreux un tissu normal, plus ou moins dégénéré (par le froid, la chaleur, etc.), l'action proliférative est faible ; par contre un tissu frais et jeune (extraits d'embryons ou extraits de divers organes à multiplication active) exerce sur le tissu néoplasique une action stimulante très forte.

Il paraît donc hors de doute que la malignité cancéreuse dépend dans une large mesure de la qualité du tissu qui lui sert de matériel de nutrition et de construction.

Le métabolisme très élevé, ainsi que la tendance proliferatrice naturelle des êtres jeunes doivent nécessairement fournir aux cellules cancéreuses, aussi bien *in vivo* que *in vitro*, un terrain de croissance particulièrement favorable.

Une circulation sanguine et lymphatique, rapide et abondante, permet une dissémination plus facile des cellules malignes chez l'être jeune. Disséminée, la cellule cancéreuse trouve presque partout un « sol » favorable à son développement et la possibilité de donner de nombreuses métastases.

C'est donc dans le terrain biologique, constitué par les tissus jeunes pourvus d'un métabolisme élevé, et doué d'un grand pouvoir de stimulation, que la cellule cancéreuse trouve dans le jeune organisme, que nous devons chercher l'explication du caractère si grave et de l'évolution si rapide des maladies cancéreuses qui frappent l'homme dans la première période de la vie.

II. Cancer sénile

Le moins âgé de 337 malades qui font l'objet de cette étude a 69 ans, le plus âgé en a 90 et la plupart présentent un âge oscillant entre 75 et 80.

Voyons d'abord quelles sont les *localisations* de tumeurs malignes chez nos vieillards.

Surface cutanée	195	cas,	soit	57,9 %
Muqueuses bucco-pharyngées (lèvres, langue, épiglotte, amygdales)	51	»	»	15,2 %
Fosses nasales, sinus maxillaires larynx	11	»	»	3,2 %
Organes génitaux (vulve, vagin, col et corps utérin, prostate, penis)	25	»	»	7,4 %
Autres (tube digestif etc.)	30	»	»	8,9 %

Ce qui frappe d'abord, c'est la grande fréquence des cancers cutanés chez les vieillards, en même temps qu'une quantité relativement faible des cancers viscéraux.

On peut expliquer partiellement ce dernier phénomène par des diagnostics non-établis, ainsi que par la répugnance qu'éprouvent les vieillards à se déplacer et par l'aversion qu'ils ressentent à séjourner à l'hôpital. Cependant, il est hors de doute, et des nombreuses études sur les autopsies le prouvent (12) que l'augmentation de la fréquence du cancer chez les veillards n'est pas due aux tumeurs viscérales, mais bien aux tumeurs cutanées. Pour certains cancérologues (4) le cancer cutané représente à lui seul 70 % de la totalité des tumeurs malignes chez les vieillards.

Existe-il une interprétation possible de ce phénomène ?

Si nous regardons de plus près nos 195 vieillards atteints de cancer cutané nous remarquons que :

184	épithéliomas	concernent	la figure
6	»	»	les mains
2	»	»	les pieds.
3	»	»	le reste du corps

On ne peut s'empêcher de trouver que ce sont précisément les parties du corps exposés au soleil qui sont presque exclusivement atteintes. Roffo insiste depuis plusieurs années sur le rôle du soleil dans la fixation de la cholestérine par la peau, d'une part et sur le rapport entre la teneur en cholestérine et le développement des tumeurs malignes, d'autre part.

En dosant la cholestérine dans différentes régions cutanées, cet auteur trouve au niveau du nez et du front deux à quatre fois plus de cholestérine que dans la peau de l'abdomen (14).

C'est à l'action du soleil que Roffo attribue ces différences.

Sur 492 cancers de la face Roffo trouve :

Au nez	61,4 %
A la joue	18 %
Au front et à la tempe	11,7 %
A l'oreille	7,9 %

Les malades du Centre anticancéreux de Gand ne présentent pas précisément les mêmes proportions :

Au nez	28,3 %
A la joue	41,9 %
Au front et à la tempe	10,3 %
A l'oreille	19,5 %

Ces différences sont peut-être dues à la différence de climat entre la Belgique et l'Argentine ; peut-être aussi, à la différence d'appréciation de la localisation de la tumeur, puisque la délimitation entre le nez et les joues n'est pas toujours facile. Ce qui importe, c'est la concordance non seulement entre ces deux statistiques, mais encore la prédominance écrasante du cancer cutané de la face, relativement aux autres parties de la surface cutanée.

Toutefois, nous croyons pouvoir faire deux objections à la théorie de Roffo, affirmant que le soleil est fixateur de la cholestérine et cette dernière la provocatrice du cancer cutané :

a) Comment se fait-il qu'il y a si peu de cancers cutanés chez les indigènes des pays tropicaux ?

b) Comment expliquer la rareté constatée partout, des cancers des mains, même chez les paysans ?

Malgré ces objections nous devons considérer le facteur photo-biologique comme capable de jouer un rôle important dans la genèse du cancer cutané.

Ons ait que la lumière peut stimuler la division cellulaire et provoquer dans certains cas la parthénogenèse.

Une expérience de Sor et Sobolewa (16) montre l'influence de différentes conditions d'éclairage sur l'évolution du cancer obtenu par goudronnage ou greffe. Un lot de souris blanches greffé avec l'adénocarcinome de Flexner-Jobling ou badigeonné au goudron est maintenu dans l'obscurité ou dans des cages bleues, tandis qu'un lot témoin vit à la lumière du jour.

Les auteurs constatent une action inhibitrice chez les animaux vivant dans l'obscurité.

Parmi les *formes histologiques* des tumeurs chez les 337 vieillards observés, nous notons 10 tumeurs conjonctives, 40 épithéliomas glandulaires, le restant, soit 85 %

environ, appartient aux épithéliomas malpighiens avec une large prédominance du type baso-cellulaire.

Voilà certes un contraste entre l'aspect du cancer de l'une et de l'autre période de la vie.

La faible proportion des tumeurs conjonctives chez ces vieillards n'est pas une coïncidence. Roussy, Leroux et Vernes (13) ont trouvé, au cours de 1.000 autopsies de vieillards, 77 cas de cancer dont :

1 sarcome (discutable),

76 épithéliomas (indiscutables).

Ainsi donc l'équilibre parfait existant à l'état normal entre le tissu conjonctif et l'épithélium est rompu dans le cancer juvénile à l'avantage du premier et dans le cancer sénile à l'avantage du second. Les études sur les cultures des tissus (Carrel, Fischer, etc.) ont montré que les jeunes fibroblastes poussent plus vite que n'importe quel autre groupe cellulaire.

Chez les vieillards, les cellules conjonctives perdent de vigueur, dégénèrent par sclérose, tandis que l'épithélium, dont les cellules conservent la faculté de multiplication durant toute la vie, peut ainsi rompre l'équilibre à son avantage.

Les kératoses ou hyperkératoses (épaississement plus ou moins considérable de la couche cornée de l'épiderme), les parakératoses (disparition de la couche granuleuse de l'épiderme) et les dyskératoses (évolution anormale de l'épiderme et surtout des cellules malpighiennes) sont des altérations que la peau des vieillards présente très fréquemment.

Dans ces lésions, l'équilibre conjonctivo-épithélial n'est plus respecté et chacune de ces lésions peut devenir le siège de « malignité potentielle » ; ceci nous amène aux *lésions pré-cancéreuses*.

Nous avons vu que dès le début le cancer juvénile est presque toujours brusque et grave. Chez les vieillards, par contre on voit très souvent des lésions dites pré-cancéreuses.

Cette notion du « pré-cancer » est assez vague, difficile à définir et différente d'un auteur à l'autre.

Logiquement un « pré-cancer » devrait donner ultérieurement un cancer. Or il n'en est rien. On range, en effet, dans les lésions pré-cancéreuses : les angiomes, les leucoplasies ; les nævi, les kératoses, les cicatrices des anciennes brûlures, la maladie de Paget, la maladie de Bowen, le Xeroderma pigmentosum, les ulcères, certaines fistules, le lupus, les anciennes fractures, etc...

Certains auteurs sont d'avis qu'il faut « prévenir, surveiller et au besoin détruire les affections pré-cancéreuses ».

En réalité, seules la maladie de Paget, de Bowen et le Xeroderma pigmentosum, affections d'ailleurs rares, aboutissent normalement aux néoformations. Quant aux autres affections, qui, elles sont fréquentes, on peut dire que neuf fois sur dix elles peuvent persister indéfiniment sans danger.

Quand on pense d'une part qu'une *modification morphologique*, comme le nævus par exemple, peut régresser spontanément et que, d'autre part, une *malignité biologique* peut exister bien avant l'apparition des modifications histologiques (comme le prouve par exemple la transplantation de la peau goudronnée à aspect bénin se transformant plus tard en cancer), il apparaît que la destruction énergique de plusieurs de ces lésions n'est pas fondée.

Parfois même, à cause de l'effet psychologique que l'insistance du médecin peut produire, cette destruction devient non seulement inutile mais nuisible, car le malade vivra désormais dans la crainte du cancer.

Il n'en est pas de même des kératoses séniles, qui doivent être surveillées. En effet, si toute kératose sénile ne dégénère pas en tumeur maligne, l'immense majorité des cancers cutanés séniles est greffée sur des « crasses des vieillards ».

Dans ce cas une « expectative armée » est l'attitude la plus justifiée.

Une autre caractéristique du cancer sénile est la *lenteur de l'évolution et la rareté des métastases*.

Le métabolisme réduit du vieillard en fait déjà un mauvais « terrain biologique » pour la cellule cancéreuse dont les besoins métabolitiques sont considérables. Mais l'évolution et la propagation des cellules malignes sont surtout entravées par l'abondance et la facilité de production du tissu scléreux, ainsi que par l'atrésie de petits vaisseaux. Cette atrésie des vaisseaux lymphatiques par la sclérose du derme forme un obstacle à la circulation, et par là à l'extension de la tumeur et à la formation des métastases.

L'importance de la circulation pour la propagation cancéreuse n'est plus à démontrer.

L'extrême rareté d'adénopathies secondaires dans les épithéliomas sur cicatrices des brûlures ou sur lupus s'explique probablement par la destruction des vaisseaux lymphatiques.

Il est possible également que la gravité du cancer du col utérin pendant la grossesse et du cancer du sein au cours de l'allaitement ait sa raison dans l'abondante circulation sanguine et lymphatique.

Dans une étude sur la disposition du tissu élastique dans le stroma des néoplasmes cutanés humains, Halkin montre (10) que la gravité des épithéliomas spino-cellulaires provient du fait que la barrière de tissu élastique est faible au niveau de la zone de pénétration du cancer dans le tissu sain ; par contre dans les épithéliomas baso-cellulaires, les fibres élastiques sont très développées et constituent une barrière dense et continue.

Voici quelques exemples cliniques :

Obs. I. — V. de C. K..., 76 ans. Verrue rétro-auriculaire, existant depuis dix ans et ulcérée depuis plusieurs mois. Augmentation de volume depuis un an. Actuellement la tumeur présente une grandeur d'un « œuf de pigeon ». Elle est rouge, suintante et douloureuse. Engorgement ganglionnaire le long du sterno-cléido mastoïdien. Biopsie : épithélioma à évolution épidermoïde.

La curiethérapie amène la guérison.

Obs. II. — B. Ad..., 77 ans. Depuis deux ans la malade présentait une hyperkératose ulcérée du dos de la main. Traitée pour eczéma, jusqu'au jour où une paralysie de plusieurs doigts amène la malade à l'hôpital. Biopsie : « épithélioma très différencié à tel point que par endroits on croirait avoir affaire à un papillome. Tissu conjonctif exubérant. Derme scléreux infiltré de lympho et monocytes. Pas d'adénite ». Une application de radium amène la guérison qui se maintient durant quatre ans. Une maladie intercurrente emporta la malade.

Obs. III. — J. Th..., 77 ans. Epithélioma du front depuis neuf ans. Plusieurs fois une excision chirurgicale a été tentée. Chaque fois, après un temps plus ou moins long, la récidive a réapparu.

Visite au Centre anticancéreux. Application de radium. Guérison qui se maintient jusqu'au terme de la vie, c'est-à-dire douze ans après le début de l'épithélioma et trois ans après l'application du radium.

Obs. IV. — De C. S..., 87 ans. Epithéliomas du nez, de la joue, du front et de la main, greffés depuis plusieurs années sur des verrues « crasses des vieillards ». Amélioration locale par le radium. Décédée un an après, par maladie intercurrente.

Obs. V. — C. G..., 78 ans. Ulcération très hémorragique du nez. Biopsie : « Il s'agit d'une prolifération maligne de l'épithélioma qui prend un caractère sarcomateux ». Une électro-coagulation suivie d'une application de radium amène une guérison durant neuf ans. Le malade meurt, à l'âge de 87 ans, d'une maladie intercurrente.

Obs. VI. — D. J..., 76 ans. Nævo-carcinome de la joue.

Le début remonte à deux ans par une ulcération d'une verrue pigmentée existant depuis toujours. Actuellement tumeur suintante d'une grandeur d'un œuf de poule. Biopsie : « Image extrêmement caractéristique de nævo carcinome. La disposition des cellules rappelle le schwannome. Des organes tactiles nerveux semblent en être le point de départ. L'électro-coagulation amène la guérison qui se maintient depuis cinq ans.

Obs. VII. — V. V. E..., 81 ans. Epithélioma de la région temporale en 1930. Application de radium. Guérison. En 1937 la malade

◆◆

revient avec un épithélioma spino-cellulaire de la région sous-maxillaire. Décédée un an après.

Obs. VIII. — B. J..., 81 ans. Epithélioma du nez. Début par verrue apparue il y a cinq ans. Exérèse chirurgicale. Récidive. Application de radium. Guérison clinique suivie de récidive. Réapplication de radium. Guérison qui se maintient depuis deux ans.

Les vieillards qui meurent à cause du cancer (par généralisation ou cachexie) sont rares, Schabad et Goriairowa (15) se basant sur 6.650 autopsies, dont 950 cancéreux de tout âge, constatent 16 % seulement de mort par cachexie, malgré un nombre élevé de cancers du tube digestif. Pour ce qui concerne les vieillards, Roussy, Leroux et Vernès disent nettement que « les sujets porteurs de cancers cutanés meurent comme les vieillards en général, sans que la présence de leur cancer paraisse entrer en ligne de compte ». Autant le cancer chez un enfant est la cause certaine de la mort, autant chez le vieillard la mort du fait d'un cancer est rare.

C'est une consolation que de constater que si les maladies cancéreuses augmentent de fréquence au fur et à mesure que nous vieillissons, du moins perdent-elles dans la vieillesse cette allure menaçante et explosive du cancer juvénile, car la mortalité par cancer, diminuant avec l'âge, semble être en raison inverse de sa fréquence.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Carrel : C. R. S. B., 1923. — 2. Carrel et Ebeling : C. R. S. B., 1923. — 3. De Backer et Fajerman : *Vl. Gen. Tijdschr.*, 1937, n° 13. — 4. Ducuing : Précis de cancérologie, 1932. — 5. Fajerman ; *Vl. Gen. Tijdschr.*, 1938, n° 30, 31. — 6. Flaks : *Z. f. Kr.*, 1932. — 7. Fischer ; *Z. f. Kr.*, 1927. — 8. Fischer : Laser und Meyer. *Z. f. Kr.*, 1929. — 9. Greffin : *B. A. Fr. Ca.*, 1937. — 10. Halkin : *Bull. Acad. Roy. Med.*, 1930. — 11 Roussy, Leroux et Wolf : *Ann. Méd.*, 1928. — 12. Roussy, Leroux et Vernes : *B. A. Fr. Ca.*, 1927, n° 3. — 13. Roussy, Leroux et Vernes : *C. A. Fr. Ca.*, 1927, n° 1. — 14. Roffo : *Bol. Inst. Med. Exp.*, 1929, *V. I. A. C.*, 1930. — 15. Schabad et Goriainowa : *Z. f. Kr.*, 1931. — 16. Sor. u. Sobolewa : *Z. f. Kr.*, 1931.

Les infiltrations novocaïniques périarticulaires dans le traitement de la goutte (1)

Par **A. JUNG**

Si nous communiquons les observations que nous avons pu faire au cours du traitement d'un goutteux avec atteintes articulaires, par les simples infiltrations novocaïniques de notre Maître le Professeur Leriche, c'est moins pour préconiser un traitement de plus dans cette maladie sortant du cadre de nos occupations journalières, encore que les résultats le rendent dignes d'être retenu par les médecins, mais bien plus pour montrer que les infiltrations novocaïniques représentent autre chose qu'une banale anesthésie locale passagère.

M. le Professeur Leriche (2) a récemment défini sa manière de voir, et a montré qu'il conçoit l'action des infiltrations comme une action vaso-motrice du type d'une vaso-dilatation active. La réaction vaso-motrice modifie l'état humoral local.

M. X... est un homme de 46 ans, de bonne apparence, haut en couleurs, un peu gros, qui a commencé sa carrière tout jeune comme apprenti cuisinier, pour devenir rapidement gérant-propriétaire d'un important restaurant d'abord à Paris, puis en province. Il avoue des excès de toutes sortes, spécialement alimentaires.

Pour ne plus y revenir, nous signalons tout de suite que dès sa jeunesse, le malade a souffert d'un fort effondrement des voûtes plantaires, d'ailleurs supportable tant qu'il n'a pas fait de goutte, et qu'il a eu pendant la guerre une gonorrhée un peu traînante, mais complètement guérie par la suite.

En 1931, il eut à souffrir beaucoup d'une dermatose qualifiée urticaire, puis eczéma.

En 1932, à l'âge de 40 ans, il eut ses premiers accès de goutte localisés aux pieds, puis aux genoux. Le début a été nocturne, typique dans son allure, immobilisant le malade au lit pendant quelques jours, puis cédant complètement après avoir donné naissance à un discret œdème péri-articulaire. La colchique a eu l'effet passager habituel. Puis les mains, les épaules ont été prises, le début étant toujours nocturne et caractérisé par de très vives douleurs.

Une cure dans une station thermale, en 1933, ne l'a guère soulagé, et en 1934, son état reste le même.

En 1935, vivant et travaillant à Paris, il souffre beaucoup des pieds, des genoux, et aux petites articulations des doigts et des mains.

En 1936 et 1937 enfin, après avoir consulté des médecins qualifiés qui ont assuré le diagnostic et lui ont imposé un régime sévère, le malade songe à vivre avec plus de simplicité et à restreindre par intermittence son alimentation. Mais ce n'est qu'à partir de 1937, voyant que les nombreux médicaments ne lui procuraient pas d'amélioration durable, qu'il élimina la viande de son alimentation.

A notre examen de mai 1938, le malade se plaint surtout des articulations des pieds, des genoux et des mains, et très accessoirement des épaules et coudes. Les genoux ne présentent guère de modification à l'examen objectif, en dehors d'une zone douloureuse correspondant au pourtour inférieur de la rotule. Par contre les pieds, déjetés en fort valgus, sont infiltrés et particulièrement douloureux au niveau de l'interligne tibio-tarsien et le long du Ier métatarsien. Les mains sont empâtées, les articulations des doigts un peu engourdies et douloureuses. Plusieurs tophi existent au voisinage des articulations phalangiennes ; quelques-uns existent depuis longtemps, d'autres ont une existence plus éphémère.

Par ailleurs, rien de bien remarquable à signaler. Foie un peu gros. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur, mais tension artérielle à 15/10, pouls 92. Circulation artérielle périphérique, contrôlée à l'oscillomètre de Pachon, normale. B.-W. négatif. Urines sans albumine ni sucre.

Nous n'attachons pas une importance très grande à l'énumération des chiffres de dosage, dont nous connaissons le peu de valeur en ce qui concerne l'acide urique urinaire. Toutefois, telles qu'elles sont, elles montrent qu'*à chaque infiltration succède le lendemain une élimination urinaire d'acide urique et de calcium plus élevée qu'en dehors des piqûres*. Mais les faits cliniques énoncés nous paraissent bien autrement éloquents : aux piqûres succède d'abord une nuit agitée, à sommeil difficile, puis un *bien-être général prolongé*. L'effet des piqûres a été à la fois local et général : elles ont, en effet, transformé définitivement l'état général du malade.

Ces faits prouvent, à notre avis, que l'action des infiltrations n'est pas celle d'une fugitive anesthésie des nerfs sensitifs du système cérébral spinal, encore qu'elle permette une mobilisation articulaire immédiate et indolore, dont les effets sont certainement non négligeables, mais que leur action est essentiellement vaso-motrice.

Nous avons montré récemment, avec notre Maître le Professeur Leriche (1), l'effet surprenant des infiltrations novocaïniques dans le traitement des calcifications sous-deltoïdiennes de l'épaule : trois infiltrations novocaïniques ont entraîné la disparition de la tache calcaire visible à la radiographie. Le même mécanisme y a sans doute présidé.

En ce qui concerne plus spécialement la goutte, si nous en avions l'occasion, nous nous empresserions de faire les mêmes infiltrations locales en présence de l'accident goutteux initial aigu du gros orteil. Peut-être notre espoir d'amélioration rapide ne serait-il pas déçu. Mais seul un service médical actif, ou le médecin-praticien averti, pourront-ils donner suite à notre suggestion.

(1) Travail de la Clinique Chirurgicale A de l'Université de Strasbourg. Directeur : Professeur R. Leriche.

(2) R. Leriche. De l'action vaso-motrice de la novocaïne. Nature physiologique des effets thérapeutiques de l'infiltration novocaïnique. *La Presse Médicale*, 5 novembre 1938, p. 1626.

(1) R. Leriche et A. Jung. Traitement des calcifications sous-deltoïdiennes par l'infiltration novocaïnique. *Revue de Chirurgie*, n° 5, 1938, pages 382-385.

Il s'agit, en résumé, d'un goutteux avéré, dont *l'état articulaire local et l'état général* sont considérablement améliorés par une série d'infiltrations novocaïniques patiemment continuées pendant plus de quatre mois.

Cette observation, outre son intérêt thérapeutique, est un exemple appuyant la conception vaso-motrice du mécanisme des infiltrations novocaïniques de notre Maître le Professeur Leriche.

Le malade nous explique enfin longuement combien il se sent mal à l'aise, souffrant quelquefois de céphalées, de sueurs, très souvent d'insomnie. Il marche mal, et la gêne et la douleur dans les mains et les doigts lui rendent pénibles même les travaux les plus simples. Pour deux jours où il se sent à peu près bien, il reste 4, 5, 8 jours dans un état voisin de l'impotence. Parmi les nombreux médicaments déjà utilisés, il n'a aujourd'hui gardé que l'usage de l'aspirine dont il absorbe de grandes quantités pendant les phases douloureuses.

Les radiographies des mains et poignets, très typiques, montrent sur un fond de discrète ostéoporose, des taches de résorption claires arrondies ou en encoche, au voisinage des articulations phalangiennes. L'aspect est caractéristique.

Nous avons commencé par infiltrer les poignets (10 c. c. au contact des ligaments latéraux), deux fois par semaine. Après quinze jours, l'effet a été tel, que le malade nous a demandé de faire les mêmes injections au cou-de pied et aux genoux, où nous injectons 10 c. c. au contact des ligaments latéraux. Les mains, après le premier mois de traitement, ne sont plus empâtées, des tophi n'ont plus paru et quelques-uns se sont résorbés. La force de préhension augmente. Le malade marche beaucoup mieux, ne souffrant plus de ses pieds (bien entendu le pied plat valgus persiste). Nous infiltrons en plus, à la demande du malade, une ou deux fois les épaules, les coudes. Aujourd'hui, après 4 mois de traitement, durant lesquels le malade est venu 1 à 2 fois par semaine demander des injections au voisinage de l'une ou de l'autre des jointures atteintes, il nous dit être transformé, non seulement au point de vue de ses articulations, mais au point de vue général.

En effet, il se sent plus dégagé, plus apte à surveiller ses affaires. A vrai dire, ce bien-être n'était pas immédiat. Pendant la première vingtaine d'injections, la nuit qui suivait l'injection était toujours très agitée et sans sommeil. Le malade s'en plaignait, mais l'acceptait à cause du bien-être qui succédait régulièrement pendant les journées suivantes. Il nous disait aussi, au courant du traitement, qu'il éliminait régulièrement le lendemain matin de l'injection, des urines troubles, grisâtres alors qu'elles étaient habituellement claires. Nous nous sommes empressés de les examiner, malgré que trois mois de traitement avaient déjà considérablement amélioré le malade, en le priant de se maintenir à un régime strict sans viande.

Acide urique des urines le 26 novembre 1938, le lendemain d'une injection : 0,752 ; deux jours plus tard, 0,408 ; quatre jours plus tard, 0,252. Le 5 décembre 1938, nouvelle infiltration ; le lendemain, acide urique des urines 0,430.

La calciurie, en dehors des injections, est de 0,145 pour mille ; elle est de 0,354 pour mille le lendemain d'une injection.

Le phosphore urinaire (en P^2O^5) a été trouvé de 2 gr. 15 et de 1 gr. 14 en dehors des injections, de 2 gr. 12 le lendemain d'une injection.

Une nouvelle infiltration est pratiquée le 12 décembre 1938. Le 14 décembre 1938, l'acide urique est de 0,49 ; la calciurie de 0,286 ; la phosphorurie de 1,17. Le 16 décembre 1938, l'acide urique urinaire est de 0,23 ; la calciurie de 0,186 ; la phosphorurie de 1,34.

Calcémie 0,090. Acide urique du sérum (méthode de Grigaut), le 13 décembre 1938 : 0 gr. 058.

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

Traitement des affections du cuir chevelu (1)

Par **R. DEGOS**

Médecin des Hôpitaux de Paris

« De toute la machine humaine, il y a peu d'organes que l'on maltraite autant que les cheveux » disait Sabouraud il y a une quinzaine d'années. Les manipulations esthétiques n'ont fait que se généraliser : les schampoings répétés, les indéfrisables, les décolorations, les teintures sont devenues des pratiques si courantes qu'elles semblent indispensables à la plupart de nos contemporaines. Elles ne datent, d'ailleurs, pas d'hier : dans leur imprévoyance, les femmes ont toujours recherché un embellissement provisoire, sans tenir compte des désastres esthétiques qui en résulteraient ultérieurement ; les Vénitiennes doraient artificiellement leurs cheveux en les trempant dans une solution de soude caustique. Ces manœuvres anciennes et actuelles font passer les femmes, et même les hommes, du salon de coiffure à l'Institut de beauté, et de celui-ci au cabinet du médecin. J'essaierai de vous donner les recettes, qui vous permettront de prévenir ou de limiter les erreurs esthétiques de vos clientes qui vous en sauront un très grand gré.

Nous envisagerons successivement le traitement des alopécies, celui des dermatoses du cuir chevelu, celui des altérations du cheveu lui-même dues aux manipulations esthétiques intempestives.

Alopécies diffuses aiguës

Les alopécies aiguës, en dehors des grandes pelades décalvantes et des poussées paroxystiques d'une alopécie séborrhéique, surviennent comme épiphénomènes passagers au cours de troubles pathologiques généraux. C'est dire que la repousse, comme la chute, est liée à l'évolution de l'affection causale.

Une température aux environs de 39°5, durant quelques jours, est capable de tuer le cheveu, et le cheveu tombe, en moyenne, 75 jours après sa mort. L'alopécie se produit, ainsi, deux à trois mois après le début des *infections aiguës* : grippe, typhoïde, pneumonie, érysipèle, etc... L'*accouchement*, les *interventions chirurgicales*, et, beaucoup plus rarement, les *chocs nerveux* et moraux, peuvent déterminer une alopécie semblable. Dans tous les cas, la chute s'arrête spontanément après trois à six semaines et la repousse est certaine.

Cependant, la thérapeutique locale n'est pas négligeable : d'une part, elle aide la repousse ; d'autre part, elle occupe un malade anxieux et impatient ; elle donne, enfin, au médecin le bénéfice d'un succès thérapeutique certain.

Les formules de « lotions excitantes » sont multiples. A la lotion classique dite de «l'hôpital Saint-Louis», associant l'essence de térébenthine et l'ammoniaque, d'odeur désagréable et altérant le cheveu, il est préférable de substituer des préparations à base de sublimé, de teinture de cantharide, de pilocarpine. Nous conseillons la formule suivante :

Formol	0 gr. 05
Sublimé	0 gr. 25
Acide acétique	0 gr. 50
Teinture de cantharide	1 gramme
Teinture de jaborandi	4 grammes
Alcool à 90° q. s. p.	250 grammes

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine le 20 janvier 1939.

à laquelle on ajoutera 40 à 80 c. c. d'acétone si les cheveux sont gras, ou quelques gouttes d'huile de ricin si les cheveux sont secs. La friction sera faite chaque matin, raie par raie, avec une brosse à dents demi-dure imbibée de la lotion.

L'alopécie de la *syphilis secondaire*, le plus souvent du type « en clairières », est transitoire et ne demande aucun traitement local.

Alopécie séborrhéique. Calvitie précoce

L'alopécie progressive des jeunes, dite alopécie séborrhéique, est le type le plus fréquent d'alopécie. Elle est précédée par la formation de pellicules grasses adhérentes (pityriasis gras ou stéatoïde). Elle débute habituellement à la fin de l'adolescence, vers l'âge de 20 à 25 ans et se poursuit, le plus souvent inexorablement, par poussées en rapport avec les saisons, le travail intellectuel, les fatigues. Elle gagne par les tempes d'une part, par le vertex d'autre part, aboutissant à la tonsure ou à la calvitie complète.

Cette affection, qui afflige un si grand nombre de jeunes hommes, à l'époque où leur esthétique leur tient le plus à cœur, relève de causes bien obscures et il est difficile de lui opposer un traitement rationnel. Cependant, deux facteurs étiologiques semblent incontestables : un facteur microbien (microbacille séborrhéique de Sabouraud, ou cocci banaux), facteur qui devient prédominant dans la formation des parakératoses-eczématides, si fréquentes au cours des séborrhées du cuir chevelu ; un facteur endocrinien, que démontrent l'apparition de l'alopécie au début de la vie génitale, l'extrême rareté d'une calvitie précoce dans le sexe féminin, l'absence de calvitie chez les eunuques. Malheureusement l'alopécie séborrhéique n'a pas profité, jusqu'à présent, des acquisitions de l'opothérapie, malgré de nombreux essais.

Le *traitement général* de l'alopécie séborrhéique reste encore soumis à des données empiriques et incontrôlables : bonne hygiène alimentaire, sédatifs nerveux, opothérapie mono ou pluri-glandulaire, correction des troubles digestifs, etc... En pratique, ce traitement est sans aucun effet.

Le *traitement local* est le seul moyen d'arrêter l'évolution de la calvitie ou de la retarder ; il ne la guérit pas complètement et doit être prolongé indéfiniment. Il peut provoquer une abondante repousse de fin duvet, mais la repousse de cheveux véritables est rare.

Le médicament de beaucoup le plus actif est le soufre ; on lui adjoindra des solvants des graisses et des lotions excitantes pour favoriser, si possible, la repousse. Le traitement pourra être conduit ainsi :

a) Le soir, frictions énergiques du cuir chevelu, raie par raie, avec :

Soufre précipité		10 grammes
Sulfure de carbone	āā	150 grammes
Tétrachlorure de carbone		

(nombreuses spécialités de formule analogue)

Ce sulfure de carbone soufré est une préparation excellente, mais d'odeur désagréable, très inflammable, et surtout très cuisante pendant son application ; beaucoup de malades en refusent l'emploi. Des solutions de soufre aussi efficaces sont actuellement vendues dans le commerce, et n'ont pas les inconvénients du sulfure de carbone.

Si le cuir chevelu est couvert de pellicules grasses, il conviendra d'associer l'huile de cade au soufre, en pommade :

Soufre précipité		1 gramme
Huile de cade		
Lanoline	āā	10 grammes
Vaseline		

b) Le matin, savonnage s'il y a eu application de pommade, et friction avec une lotion excitante contenant une forte proportion de dissolvant des graisses (acétone, liqueur d'Hoffmann.

c) Tous les dix jours, s'il n'y a pas eu savonnage tous les matins, friction-shampoing à l'huile de cade (nombreuses spécialités de shampoing à l'huile de cade), en prolongeant la friction énergique du cuir chevelu six minutes avant d'ajouter l'eau chaude.

Si ce traitement dessèche les cheveux ou les ternit, on conseillera de les graisser à la brillantine.

Pelade

La pelade est une alopécie « en aires », non cicatricielle, constituée par des plaques glabres, bien limitées, lisses, sans aucune squame. Son évolution est très variable, mais la repousse se fait habituellement en trois à dix-huit mois, souvent entrecoupée de rechutes. C'est donc une alopécie transitoire, mais de durée parfois très longue, affichante, très inesthétique, le plus souvent regardée par l'entourage comme une affection contagieuse, et qu'il importe de traiter le plus précocement possible. Il est même des cas rares de pelade décalvante totale, entraînant parfois une alopécie définitive, qui pourrait être évitée par un traitement précoce bien conduit.

Le traitement de la pelade s'appuie à bon droit sur les notions pathogéniques et étiologiques actuellement admises. La théorie parasitaire, microbienne ou mycosique, est à peu près universellement abandonnée. Il semble qu'il s'agisse d'un trouble trophique de nutrition du poil par vaso constriction des capillaires d'origine sympathique. Cette perturbation du sympathique peut résulter d'une irritation locale (lésions dentaires, sinusites), d'un disfonctionnement endocrinien (thyroïde, ovaire), d'une infection chronique (hérédo-syphilis) : ces facteurs peuvent d'ailleurs être associés et agir simultanément.

Le *traitement étiologique* tendra à supprimer les causes locales d'irritation du sympathique (soins dentaires, nasaux), à régler le fonctionnement thyroïdien ou ovarien, à atténuer l'irritabilité vago-sympathique (gardénal, génésérine), à traiter surtout l'hérédo-syphilis si des éléments cliniques ou biologiques plaident en sa faveur.

Le *traitement local* consistera en des irritations répétées, pour rétablir la circulation dans ces territoires privés de sang :

Le soir, frictions énergiques de la plaque et de son pourtour avec une brosse à dents imbibée d'huile de cade au tiers, d'alcool iodé, ou de tout autre produit. Ces frictions agissent surtout par l'action mécanique du brossage de la peau. Elles peuvent être remplacées par des badigeonnages avec des topiques forts, teinture de cantharide formant vésicatoire, ou moins brutalement, solution d'acide chrysophanique :

Acide chrysophanique	1 gramme
Chloroforme	50 grammes

Le matin, frictions-massages de tout le cuir chevelu avec une lotion excitante (formule plus haut).

Les injections locales intradermiques de méthylacétylcholine ont été préconisées par Gougerot et Albeaux-Fernet.

La neige carbonique nous semble un des meilleurs traitements des cas résistants.

Teignes

Les teignes du cuir chevelu sont de deux ordres :

Les ***teignes tondantes***, teigne microsporique et teigne trichophytique, déterminant des aires d'alopécies circonscrites, non cicatricielles, à surface pelliculaire poudreuse et plus ou moins parsemée de cheveux malades cassés courts. Ces teignes atteignent exclusivement les enfants, sont très contagieuses, mais guérissent spontanément vers 15 ou 20 ans, sans laisser d'alopécie résiduelle.

La ***teigne favique***, ou favus, rare en France, détermi-

nant des dépressions jaunâtres « en godets », des plaques couvertes de rares cheveux atrophiés, et souvent impétigineuses, évoluant vers des cicatrices définitives. Cette teigne s'observe à tout âge, est très contagieuse, et son pronostic est grave, puisque les cheveux tombés ne repoussent jamais.

Le traitement des teignes est d'un intérêt majeur, du fait de leur contagiosité extrême, surtout en milieu scolaire. Le dépistage doit être aussi précoce que possible, heureusement très facilité par les examens microscopiques des cheveux malades, qui mettent immédiatement en évidence le parasite. Le traitement comprend :

a) L'*isolement* rigoureux du teigneux d'avec les autres enfants. Une école spéciale leur est réservée à l'hôpital Saint-Louis. La tête doit toujours être recouverte d'un bonnet.

b) La destruction locale des parasites, qui nécessite l'épilation des plaques avant d'appliquer les antiparasites. L'épilation à la pince est aujourd'hui abandonnée en faveur de la *radiothérapie*. La radiothérapie du cuir chevelu détermine une épilation qui est totale en vingt jours.

L'épilation obtenue, il faudra masser chaque soir le cuir chevelu avec une pommade cadique au tiers, et chaque matin, après savonnage, badigeonner avec l'alcool iodé à 1/100e :

Iode métalloïdique	1 gramme
Alcool à 60°	100 c. c.

La repousse commence trois mois après la séance de radiothérapie ; elle est complète en six mois.

La guérison ne sera certifiée qu'après plusieurs examens microscopiques, et la surveillance devra se prolonger plusieurs mois après la guérison clinique. L'entrée de la classe ne sera autorisée qu'avec deux certificats, faits à quinze jours d'intervalle et spécifiant l'absence de parasites aux deux examens microscopiques.

Le favus demande un traitement iodé très prolongé de huit mois à un an. La surveillance sera d'autant plus longue et sévère que le favus est contagieux pour l'adulte comme pour l'enfant.

Alopécies cicatricielles

En dehors du favus, des causes multiples peuvent déterminer des alopécies dont le caractère cicatriciel est facilement reconnu par l'absence de follicules pileux. Ces alopécies sont définitives, et le traitement ne peut qu'empêcher l'apparition de nouvelles lésions actives productrices de cicatrices : c'est donc un traitement prophylactique.

Toutes les *dermatoses ulcéreuses* (pyodermites ulcéreuses, acné nécrotique, folliculites épilantes, syphilides tertiaires), occasionnent des cicatrices alopéciques. Le lupus érythémateux du cuir chevelu aboutit également à une cicatrice atrophique. Le traitement de ces dermatoses ne tire aucune particularité de leur localisation.

La **pseudo-pelade de Brocq** est une variété très particulière de ces alopécies cicatricielles. En effet, la lésion initiale reste cliniquement méconnue ; la cicatrice résiduelle est apparemment primitive. Mais on admet à son origine des folliculites suppurées invisibles. Son aspect, son pronostic et son traitement, sont totalement différents de la pelade. Les lésions forment des petites taches alopéciques, arrondies, lenticulaires, très nombreuses, « comme des pas sur la neige » ; elles sont cicatricielles, atrophiques, sans aucun follicule pileux. Les cheveux tombés ne repoussent jamais.

Le traitement de la pseudo-pelade et des folliculites épilantes, est souvent désespérant. Malgré les médications locales, les lésions progressent jusqu'au moment où, sans qu'on sache pourquoi, elles s'arrêtent spontanément. Il faut essayer successivement plusieurs traitements et les alterner :

Badigeonnages de tout le cuir chevelu à l'alcool iodé à 1/100 tous les soirs ; attouchement des folliculites en activité à la teinture d'iode pure ;

Massages le soir avec des pommades soufrées, cadiques, mercurielles :

Soufre précipité		1 gramme
Huile de cade	ãã	10 grammes
Lanoline		
Vaseline		

et schampoing le matin avec un savon naphtolé ;

Dans les formes rebelles, épilation totale aux rayons X, suivie des mêmes médications que ci-dessus.

Dermatoses du cuir chevelu

Les affections du cuir chevelu ne sont pas toutes des alopécies. Le cuir chevelu peut être le siège de dermatoses très variées qui l'atteignent comme elles atteignent les autres régions de la peau. Nous n'envisagerons que quatre d'entre elles qui demandent un traitement particulier.

Le **psoriasis** atteint électivement le cuir chevelu. Le décapage des lésions se fait facilement par des applications prolongées (casque nocturne) de vaseline salicylée à 5 p. 100 et 10 p. 100, par des lavages longs et fréquents savonneux et alcalins (carbonate de soude). Parmi les réducteurs, il faut s'abstenir de chrysarobine, qui teint les cheveux en violet ; on utilisera des pommades au calomel ou au turbith minéral à 5 p. 100, des pommades à l'huile de cade ou de cèdre à 25 et 50 p. 100, et des schampoings à l'huile de cade.

Le **pityriasis** du cuir chevelu est une affetion extrêmement banale, caractérisée par la présence de squames dites « pellicules ». Ces pellicules peuvent être sèches, furfureuses, grises, saupoudrant le col et les épaules : c'est le pityriasis sec qui est très peu ou pas alopécique, mais souvent très prurigineux. Elles peuvent être grasses, jaunes, adhérentes, formant parfois une véritable boue grasse : c'est le pityriasis gras séborrhéique, entraînant plus ou moins tardivement la chute des cheveux. Mais les deux types évoluent souvent l'un vers l'autre.

Le *pityriasis sec* sera traité par des préparations à l'huile de cade désodorisée et à l'huile de cèdre en pommade, d'emploi bien désagréable, en lotions, en schampoings. Par exemple, tous les deux à quatre soirs, frictions fortement appuyées, raie par raie, avec :

Huile de cade désodorisée	ãã	10 grammes
Huile de cèdre		
Acétone		30 grammes
Alcool à 90°		60 grammes

Le lendemain matin, friction avec un schampoing à l'huile de cade. Les cheveux seront rincés longtemps et ensuite imbibés d'huile de cèdre s'ils sont trop secs.

Lorsque le cuir chevelu sera devenu propre, il sera entretenu avec des lotions résorsinées et salicylées faibles :

Acide salicylique	ãã	2 grammes
Résorcine		
Alcool à 60°		300 grammes

Le *pityriasis gras* sera traité également à l'huile de cade, mais il conviendra d'adjoindre des préparations soufrées ou sulfureuses. Nous avons donné un exemple de traitement à propos des alopécies séborrhéiques.

La **parakératose** (eczéma séborrhéique) du cuir chevelu complique souvent le pityriasis, surtout chez les sujets peu soigneux, probablement par adjonction d'infection surajoutée. Elle se reconnaît à la coloration rouge ou rose de la peau qui déborde les squames grasses jaunâtres. Elle est surtout fréquente à la lisière du cuir chevelu (corona seborrheica) où elle forme sur le front, la nuque, les tempes, une bordure rose sinueuse, tracée au compas, limitant une zone squameuse jaunâtre, qui s'étend sur le cuir chevelu.

Le traitement doit être à la fois antiséborrhéique et

anti-infectieux. Le soufre réunit ces deux propriétés : on prescrira des lotions, pâtes, pommades, contenant 5 à 10 p. 100 de soufre. Une excellente préparation est la crème d'Alibour soufrée :

Sulfate de cuivre	0 gr. 10
Sulfate de zinc	0 gr. 25
Soufre précipité	4 grammes
Excipient	100 grammes

Chez le *nourrisson*, cet eczéma séborrhéique constitue souvent un véritable *casque séborrhéique* jaune et épais. Il disparaîtra rapidement par des crèmes d'Alibour soufrées associées à des savonnages.

Les **dermites artificielles par teinture de cheveux** sont devenues extrêmement fréquentes depuis l'emploi si répandu des teintures à la paraphénylène-diamine. Un érythème œdémateux apparaît brusquement à la lisière du cuir chevelu et gagne le front, les paupières, et même toute la face.

Le traitement est surtout un traitement prophylactique. Toute application de teinture doit être précédée d'un essai, d'une « touche », sur une petite zone de peau, dont la réaction est contrôlée le lendemain. Faute de cette précaution, le coiffeur est juridiquement condamnable, si une dermite apparaît.

Le traitement curatif consiste en des médications émollientes (pulvérisations, onctions à l'huile, à l'axonge).

Altérations du cheveu. Hygiène de la chevelure

A côté des affections du cuir chevelu, prennent place des altérations du cheveu lui-même, qui sont, pour la plupart, la conséquence directe de fautes d'hygiène ou de soins esthétiques intempestifs.

Les **savonnages** et **schampoings** trop fréquents sont souvent nocifs. Sabouraud a montré que c'est à l'abus de savons trop alcalins qu'étaient dus l'aspect terne et décoloré des cheveux, les *fourches* et les petites *perles* grises de leur extrémité libre. Ces états aboutissent à des cassures multiples qui raccourcissent et enlaidissent la chevelure.

Or, les savons savonnent d'autant mieux et d'autant plus vite qu'ils sont plus alcalins. Les savons liquides, les schampoings liquides ou en poudres, sont encore plus alcalins, donc plus nocifs à la longue, que les savons ordinaires. L'adjonction de *cristaux de soude* ou *d'ammoniaque* dans l'eau de lavage permet un rinçage plus complet, rend les cheveux plus secs et plus flous, mais est encore plus néfaste. Par contre, le dernier rinçage à *l'eau vinaigrée* neutralise ce qui reste d'alcalin sur le cheveu et peut être conseillée.

La meilleure hygiène de la chevelure est donc de ne pas répéter trop fréquemment les schampoings avec des savons très alcalins. Les nouveaux *schampoings à l'huile*, qui utilisent, non des savons véritables, mais des dérivés sulfonés d'alcools gras, sont très recommandables ; la plupart d'entre eux associent, d'autre part, des corps médicamenteux, tels que l'huile de cade, l'huile de cèdre, permettant d'agir sur l'état séborrhéique du cuir chevelu si la friction est assez appuyée et prolongée.

Les cheveux trop secs, se cassant facilement de ce fait, seront lissés ou vaporisés avec un corps gras, brillantine à l'huile de cèdre de préférence.

Les **frisures**, et surtout les **onduiations permanentes** renouvelées, abîment tôt ou tard la chevelure. Les cheveux changent d'aspect, deviennent secs et cassants, tombent. L'effet est souvent désastreux dès les premières indéfrisables ; plus souvent, c'est après huit ou dix permanentes que l'état des cheveux se modifie.

L'application de brillantine, d'huile de cèdre, est un palliatif momentané.

Les **teintures**, outre les dermites artificielles qu'elles peuvent provoquer, sont nuisibles pour les cheveux. Les décolorations brutales suivies de recoloration aboutissent souvent à des désastres. Le henné véritable, qui ne peut colorer qu'en roux, est la seule teinture anodine. La décoloration à l'eau oxygénée, faite légèrement, ne modifie pratiquement pas le cheveu ; mais des applications prolongées et intenses peuvent feutrer et crêper la chevelure.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le placenta représente-t-il la meilleure source de sang pour les transfusions ?

La demande de sang pour transfusions a considérablement augmenté depuis quelques années : l'action thérapeutique de petites transfusions s'est révélée une aide très précieuse dans un grand nombre de cas pathologiques, et tous les grands centres notamment ont dû organiser d'une façon pratique des services de transfusion sanguine.

Le système du donneur de sang volontaire n'est possible à employer que dans des hôpitaux où le personnel est assez nombreux : il présente un gros inconvénient : on ne peut être assuré de joindre à temps le donneur désiré absent de chez lui. C'est pour cela que je voie ce système donner les meilleurs résultats en milieu militaire.

Le système du donneur professionnel écarte tout aléa de ce genre, mais il coûte cher, et c'est à notre sens un très gros obstacle que l'on ne saurait trop épargner aux municipalités petites et grandes, dont le budget est, déjà bien chargé.

D'autre part, ces moyens laissent entière une partie très importante du problème : celle du stockage du sang en prévision d'épidémie ou de guerre.

Pourtant depuis que l'on sait que du sang conservé pendant un mois ne semble rien perdre de sa valeur thérapeutique, il a été possible d'établir et de préparer des dépôts de sang en bien des endroits. Comment ce sang est-il réuni ? outre les donneurs volontaires et les donneurs professionnels, on sait que certains de ces dépôts sont alimentés par du sang de cadavres dans des conditions qui sont assez connues pour que nous n'y insistions pas une fois de plus (1) ; ce que nous voulons discuter aujourd'hui, c'est l'autre source d'alimentation proposée pour ces dépôts de sang ; le sang d'origine placentaire qui est d'ordinaire jeté avec le placenta après un accouchement.

***

Signalée pour la première fois en 1932 par Vinograd et Finkel, cette méthode est employée couramment en Ukraine : depuis un ou deux ans, elle a été étudiée par plusieurs auteurs, en Amérique et en Angleterre notamment, qui ont mis au point une technique intéressante dont les résultats méritent d'être rapportés.

La méthode décrite par Goodall (2) et reprise par ceux qui l'ont suivi semble être la plus simple : aussitôt l'accouchement terminé, une fois l'enfant remis entre les mains d'une infirmière, le cordon ombilical est saisi avec des gants propres ou par l'intermédiaire d'un champ stérile, et coupé une deuxième fois à dix ou quinze centimètres de sa première section ; l'extrémité en est soigneusement nettoyée et désinfectée, puis le sang est autorisé à couler directement du cordon dans un récipient en verre stérilisé avec les précautions bactériologiques d'usage, deux petits tubes portant les mêmes étiquettes que le flacon sont également remplis de sang, l'un pour la détermination du groupe sanguin qui est faite aussitôt, l'autre pour la recherche de la syphilis par les réactions sérologiques habituelles.

Il est avantageux d'employer une solution anticoagulante dans le flacon ; celle préconisée par Goodall cependant, n'a pas donné de résultats convenables aux autres auteurs : tous lui reprochent, en effet, un commencement d'hémolyse dès la première semaine, qui devient très marquée au cours de la deuxième semaine.

La solution préservatrice employée unanimement est simplement du citrate de soude à 3,8 ou 5 % suivant les auteurs.

Les flacons sont conservés à la glacière et on peut sans inconvénient, si on le désire, mélanger dans un même flacon des sangs appartenant au même groupe sanguin provenant de placentas différents — ceci pour le cas où l'on aurait à faire des transfusions de quantités plus importantes.

Il est indéniable qu'il faille prendre des précautions pour éviter la contamination possible de l'échantillon recueilli, que tous les auteurs reconnaissent, quoique leurs chiffres ne concordent pas :

Howkins (3) trouve 22 % d'échantillons souillés, tandis que Halbrecht (4) donne 8 % et Page (5) 7 % seulement.

Les germes en cause sont des saprophytes banaux : b. subtilis, staphylocoque blanc, b. pyocyanique, hôtes habituels du vagin ou souillures atmosphériques, mais parfois aussi b. coli ou staphylocoque doré — ce qui montre évidemment la nécessité d'une vérification de la stérilité de chaque échantillon (Halbrecht assez curieusement juge cette vérification inutile, ces souillures, dit-il, ne pouvant être pathogènes après plusieurs jours de glacière).

Dalley (6) considère d'ailleurs, d'après sa propre expérience, qu'une fois la technique bien mise au point, la stérilité est pratiquement voisine de 100 % — ce qu'il a vérifié par des ensemencements aérobies et anaérobies systématiques ; lui aussi emploie la méthode de remplissage direct du flacon par le cordon, ou bien ponctionne la veine ombilicale en se servant d'une seringue à trois voies, le volume obtenu étant cependant un peu moindre par cette dernière méthode.

Quelle quantité de sang peut-on recueillir à chaque opération ? Les auteurs américains semblent optimistes : Goodall annonce 125 c. c., Grodberg (7) donne le chiffre de 105 c. c. ; tous les autres trouvent des volumes plus faibles : en Palestine, Halbrecht trouve en moyenne 50 à 60 c. c., Page considère 80 c. c. comme une moyenne, Howkins, recueille une moyenne de 47 c. c. seulement, avec un maximum de 90 c. c., Dalley donne des chiffres du même ordre.

Il est évident que ces différences s'expliquent par les buts que poursuivaient ces auteurs, les uns étudiant la question pour savoir ce que l'on pouvait en attendre dans les conditions optima, les autres comme Howkins et Brewer ayant récolté systématiquement le sang de 50 placentas dans cinquante accouchements successifs sans sélection aucune des gros placentas, et sans écarter les plus petits échantillons recueillis.

Ce travail de statistique a évidemment son intérêt, mais il me paraît tout à fait illogique, comme font cependant les auteurs d'en conclure que le premier obstacle à l'utilisation du sang d'origine placentaire est la faible quantité moyenne que l'on peut en retirer.

Entendons-nous bien : il est certain, que prendre de grandes précautions, pratiquer une détermination de groupe et des réactions sérologiques pour recueillir finalement 90 c. c. de liquide à transfuser (45 c. c. de sang + 45 c. c. de solution anti-coagulante) « en moyenne » — c'est-à-dire souvent beaucoup moins — s'appelle perdre son temps, surtout si l'on se trouve dans une grande ville où fonctionne un service permanent de transfusion de sang comme le service modèle si remarquable, installé à Paris depuis plusieurs années.

Mais le problème est différent à mon sens lorsque, dans une petite ville ce service ne peut être organisé pour une raison quelconque ; la maternité peut alors créer un petit dépôt de sangs à transfuser. N'importe quel médecin fera vite son expérience personnelle — comme le dit très justement Dalley — et, comme bactériologiste, je suis de son avis quand il dit qu'une fois les premiers prélèvements opérés, il est arrivé à une stérilité voisine de 100 %.

Pourtant, il n'avait pas d'aide spécialement préparée, opérant seul — si Page parle du « personnel de l'équipe chargée de recueillir le sang », — et c'est là encore que je donne raison à Dalley car s'il faut des préparateurs spéciaux pour l'appliquer, cette méthode devient impossible, et, d'autre part, l'expérience de Howkins avec 22 % de contaminations, montre qu'on ne peut faire confiance aux infirmières ou aux sages-femmes donc c'est le médecin ou l'accoucheur qui doit faire les prélèvements.

Bien entendu, il ne s'agit pas de recueillir le sang de tous les placentas, mais sélectionner les plus gros, et, par conséquent, ceux qui doivent donner le plus de sang.

Supposons que de cette manière la quantité recueillie soit d'environ 100 c. c. — avec la solution anti-coagulante ajoutée, c'est donc 200 c. c. dont on peut disposer dans le même flacon provenant d'une seule opération. Tous les auteurs sont d'accord pour souligner l'intérêt d'une telle source de sang pour transfusion.

* * *

Facile à recueillir et à conserver dans des flacons rangés à la glacière par groupes sanguins, et cela en quantité pratiquement illimitée, que vaut ce sang pour des transfusions ?

Au point de vue du nombre des globules rouges qu'il contient et de leur teneur en hémoglobine, Page signale que du sang placentaire contenant 6.750.000 globules par millimètre cube additionné de solution isotonique en parties égales donne donc un liquide à transfuser contenant 3.600.000 globules par millimètre cube — cela se compare favorablement avec un donneur ayant 5.000.000 de globules rouges dont le sang sera additionné de 1/5 de solution isotonique, la teneur finale du liquide à transfuser étant de 4.000.000 de globules par millimètre cube.

Goodall, Grodberg, Page insistent sur la valeur du sang placentaire pour des transfusions chez des malades ayant fait des hémorragies répétées de quelque origine que ce soit, à cause de son pouvoir hémostatique supérieur.

Enfin, ces mêmes auteurs et Halbrecht, font valoir que le sang placentaire ne contient pas d'allergènes d'origine alimentaire ce qui permet de ne pas observer de réactions anormales pendant et après les transfusions ; Halbrecht cependant a constaté quelques frissons (3 sur 116 transfusions), mais il est permis de se demander s'ils n'étaient pas dus à de petites infections microbiennes, cet auteur n'ayant pas jugé bon de vérifier la stérilité de « tous » les échantillons de sang qu'il avait prélevés ; quoique Vinograd et Finkel et Anchelevitch (8) soient du même avis que lui, il me semble indispensable comme à Howkins (9) de faire de cette stérilité la première condition de l'utilisation du sang.

Enfin, un point, qui peut avoir de l'importance dans une région où le paludisme existe à l'état endémique, est discuté par Halbrecht de l'hôpital Beilinson, Palestine, c'est un fait d'observation que le paludisme congénital est extrêmement rare, les shizontes et les gamètes étant donc arrêtés au niveau du filtre placentaire ; par conséquent comme le conseille Halbrecht, la transfusion de sang d'origine placentaire « après le filtre » est particulièrement recommandée quand on ne peut affirmer que le donneur, suivant la méthode habituelle, est exempt de paludisme — c'est-à-dire dans la très grande majorité des cas.

En résumé, source intéressante de sang pour transfusion dans une petite ville, ou un hôpital, le sang placentaire qu'il n'est difficile ni de recueillir ni de conserver et qui présente des avantages certains — nombre de globules rouges élevé, pouvoir hémostatique supérieur, pas d'allergènes — devrait être employé avec succès. La possibilité de mélanger des sangs du même groupe provenant de sujets différents compense la quantité, peut être insuffisante pour de grandes transfusions, parfois recueillie dans certaines opérations — encore doit-on insister sur le fait qu'il serait anormal de vouloir prélever le sang de tous les placentas en série : dans toute circonstance de la vie, il faut savoir choisir.

Pierre MONNERET.

BIBLIOGRAPHIE

1. S.-S. YUDIN. *Presse Médicale*, 1936, 44, p. 68. — 2. J. GOODALL, P. ANDERSON, G. ALTIMAS, F. MC PHAIL. *Surg. Gynec. Obstetr.*, 1938, 66, p. 176. — 3. J. HOWKINS, H. BREWER. *Lancet*, 21-1-1939. — 4. J. HALBRECHT. *Lancet*, 28-1-1939. — 5. A. PAGE, K. SEAGER, E. WARD. *Lancet*, 28-1-1939. — 6. G. DALLEY. Lettre au *Lancet*, 28-1-1939. — 7. C. GROOBERG, E. CAREY, *New Engl. Jl of Med.*, 1938, 219, p. 471. — 8. Y.-D. ANCHELEVITCH. *Nov. Khir. Arkh.*, 1935, 33, p. 366. — 9. J. HOWKINS, H. BREWER. Lettre au *Lancet*, 4-II-1939.

Anatomie et histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital de l'homme, par A. HOVELACQUE et Jean TURCHINI. 1 vol. in-4° de 310 pages avec 180 figures dans le texte, 260 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Cet ouvrage est divisé en deux parties.

La première partie, due à la plume du Professeur Hovelacque, comprend l'anatomie macroscopique et le développement de l'appareil urogénital de l'homme ainsi qu'une description du périnée. En même temps qu'un travail d'anatomie pure très fouillé et très précis où l'auteur présente une description personnelle basée sur de très nombreuses préparations, c'est un travail où a été mis en valeur avec un soin particulier le fait qui peut servir au chirurgien et au médecin. La contribution apportée à l'anatomie par la radiographie simple ou après opacification de l'arbre urinaire n'est pas oubliée ; l'auteur expose les données nouvelles qu'elle a fourni à l'anatomie du vivant. Mis à part les schémas qui accompagnent le chapitre du développement et qui sont empruntés à différents auteurs, l'ouvrage contient une abondante iconographie presque entièrement originale due à Arnould Moreaux.

La seconde partie, rédigée par le Professeur Turchini, traite de l'histologie de l'appareil urinaire et de l'appareil génital mâle, mais elle n'est pas limitée à la description morphologique de ces appareils. Elle envisage aussi leur développement histologique et leur histophysiologie. L'histophysiologie de la sécrétion rénale, d'après les travaux les plus récents, le mécanisme de la spermatogénèse et de la réduction chromatique la signification physiologique des cellules interstitielles et leurs fonctions hormonales ou autres, qui ont donné lieu à tant de controverses, les sécrétions des voies génitales et des glandes annexes, y sont également exposés d'une façon précise et complète. L'iconographie est comme pour la partie anatomique, en majeure partie originale. De belles microphotographies de préparations personnelles de l'auteur, qui a consacré de nombreuses années à l'étude des questions qu'il traite, y tiennent une large place.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 février 1939

Le comportement du virus lymphogranulomateux à l'égard de néoplasmes épithéliaux. — *M. R. Schoen*, montre que le virus lymphogranulomateux se développe abondamment dans les cellules néoplasiques, du *sarcome* d'Ehrlich et il détermine l'apparition constante et abondante de corpuscules Miyagawa. Ce développement est manifestement moindre lorsque le même virus se trouve en contact avec le cancer expérimental du goudron (S. 2146), lequel, du point de vue histologique, se comporte comme un épithélioma indifférencié. Par contre, l'épithélioma typique (C. 63) néoplasme épithélial différencié, ne paraît pas offrir d'affinité à l'égard du virus de la maladie de Nicolas et Favre. L'ensemble de ces recherches montre l'interdépendance de la pullulation intratumorale du virus lymphogranulomateux et de la nature de la tumeur prise en considération. L'affinité élective de ce virus pour les éléments d'origine mésodermique confère à la maladie de Nicolas et Favre le caractère d'une véritable *réticulo-endothéliose*.

Thérapeutique des avitaminoses: Guérison des symptômes et guérison du « terrain ». — *MM. Mouriquand* et *J. Rollet* (de Lyon). — Par les exemples expérimentaux empruntés à leurs études sur la thérapeutiqne des avitaminoses C et A, les auteurs montrent que la disparition complète des symptômes de la maladie par carence ne correspond pas obligatoirement à la guérison vraie de la maladie. La preuve en est que les sujets cliniquement guéris remis à la même avitaminose font des accidents beaucoup plus précoces que les animaux neutres provenant du chenil. Dans ces cas persiste après la guérison « symptomatique » une véritable « sensibilisation » liée à la persistance d'un terrain déséquilibré, asymptomatique, dont la guérison vraie, biologique, n'est obtenue que par une vitaminothérapie et un équilibre alimentaire longtemps prolongé, ramenant le « terrain » à « l'état neutre ».

Le déséquilibre du terrain précède et suit la place « symptomatique » de la dystrophie.

Sur le premier sympathicolytique synthétique appartenant à un des types chimiques de sympathicolytiques naturels. — *M. Raymond Hamet* montre qu'un dérivé indolique syntétique qui n'avait pas encore été étudié possède le pouvoir de paralyser le système nerveux sympathique. C'est le *premier produit synthétique doué de cette propriété qui s'apparente chimiquement aux paralysants naturels du sympathique et plus particulièrement à la yohimbine.*

Traitement des artérites oblitérantes par la méthode des compressions et des dépressions alternées. — *MM. Walser, Declaude* et *Mlle Djevad-Atjinkalin.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 février 1939

Hermaphrodite de 63 ans à comportement féminin. — *M. Malgras.* A l'occasion d'une cure radicale de hernie inguinale, l'auteur a trouvé une glande herniée que l'examen anatomo-pathologique montra être un testicule. L'habitus du sujet et son comportement étaient cependant féminins.

M. Ombrédanne, rapporteur, montre à ce propos que la détermination définitive du sexe ne saurait, comme il l'a souvent dit, dépendre d'un examen histologique. Il faut avant tout autre facteur, tenir compte du bilan sexuel fonctionnel et somatique.

Deux cas d'occlusions par diverticules. — *M. Vascoboinic* (Jassy) apporte deux observations différentes l'une est un nœud diverticulaire, l'autre une hernie de diverticule étranglé. M. J. C. Bloch (rapporteur).

Perforation simultané d'un ulcère gastrique et d'un ulcère duodénal. — *M. Tasso-Astériades* (Salonique) chez un homme de 42 ans atteint d'un syndrome douloureux brutal de l'abdomen, a découvert à l'intervention deux perforations ulcéreuses, duodénale et gastrique.

Il fit avec succès la suture des deux orifices. Ultérieuremen il y eut lieu de pratiquer une gastrectomie heureuse. (Rapport de M. Menegaux).

Rupture de la rate avec hémorragie retardée. — *M. Delannoy* (Lille), a observé un nouvel exemple de cette affection bien connue qu'est la rupture splénique en deux temps. A ce propos il cherche à distinguer les hémorragies sous capsulaires dans lesquelles l'intervalle libre avant la reprise hémorragique, est silencieux, des hémorragies de la loge splénique, dans lesquelles il existe toujours queques signes d'alarme entre les deux phases de l'évolution.

M. J. Quénu, rapporteur, insiste sur la valeur diagnostique qu'ont, pendant la période libre, la persistance de phénomènes douloureux, d'une légère défense, d'une température à 38°.

M. Basset rappelle l'observation d'une rupture secondairement extériorisée au huitième jour au cours d'efforts de défécation. La période libre avait été absolument silencieuse.

Diverticule du duodénum. — *M. Chauvenet* (Thouars) a rencontré lors d'un examen radiographique un volumineux diverticule du duodénum. L'intervention découvrit une poche importante au devant du DII. Lorsqu'on voulut l'enlever on s'aperçut que le cholédoque et le Wirsang en position anormale, avaient été sectionnés. Il y eut malgré un essai de suture une fistule bilio-pancréatique qui amena la mort.

Torsion des annexes saines. — *M. Basset* rapporte une observation de M. Fabre (Toulouse). Il s'agit d'une vierge de 27 ans, sportive, qui à plusieurs reprises, ressentit des crises doulouses vives du flanc droit. L'intervention faite sur le diagnostic d'appendicite, révéla une torsion des annexes saines. Dans un deuxième cas concernant une femme gravide de 32 ans, le diagnostic de torsion d'annexes peut être posé sur la constatation de l'existence d'une masse salpingo-ovarienne droite douloureuse.

A propos de la suture primitive des plais accidentelles. — *M. Braine* et *M. Rouhier* soulignent, l'un après l'autre les errements de la suture primitive, incompréhensibles si on obéit aux enseignements de la guerre,

L'excision suivie de suture primitive n'est indiquée dans des cas bien étudiés que dans les plaies de poitrine, les plaies articulaires et les fractures ouvertes.

Œdème malin staphylococcique de la face. — *MM. Guibal* (Nancy) et *L. Sauvé* (Paris) apportent l'observation d'une femme de 26 ans, mère de 4 enfants, qui fit après furoncle de la lèvre supérieure, une phlébite des veines péri-orbitaires, un abcès de l'orbite, un abcès sacré, et une congestion pulmonaire Cette malade fut guérie, semble-t-il, par des injections intra-veineuses de bactériophage au milieu d'autres essais thérapeutiques.

A cette observation. *M. Sauvé* joint un rapport sur une observation de *M. Duboucher* (Alger) et un travail de *M. Baumgartner* (Genève) qui rapportent quinze cas de staphylococcies de la face traitées avec succès en particulier par le bactériophage intra-veineux.

Avenir éloigné des fistulo-gastrostomies pour fistule pancréatique. — *M. Menegaux, Calvet* et *Monsaingeon* apportent les suites de l'observation d'un jeune homme atteint en 1933 de contusion pancréatique et qui avait après intervention présenté une fistule de l'organe, traitée par fistulo-anastomose. Ce malade fut en novembre 1936, réopéré pour hyste du pancréas accompagné d'ictère par compression. A cette occasion les auteurs discutent la valeur des fistulo-anastomoses et leurs suites éloignées.

Jean Calvet

Greffe des glandes endocrines (*La méthode. La technique. Les résultats*), par Serge Voronoff. I vol. in-8° de 290 pages, avec 96 figures hors texte, dont 50 en couleurs, 120 francs. Gaston Doin, éditeur 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

On trouvera dans cet ouvrage tout d'abord l'exposé de la méthode des greffes endocrines, les règles générales basées sur des considérations anatomiques et physiologiques. Vient ensuite, minutieusement décrite, la technique des greffes thyroïdienne, parathyroïdienne, ovarienne et testiculaire. Cinquante figures en couleurs, hors texte, permettent de suivre toutes les phases opératoires de chaque glande.

Les indications sont également données pour la greffe des glandes pituitaires et surrénales.

Les coupes histologiques des greffons testiculaires prélevées au bout de six ans, des parathyroïdes au bout de huit ans, les phénomènes physiologiques observés vingt ans après la greffe de la thyroïde, apportent la démonstration de l'efficacité de la technique préconisée par l'auteur.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

La typhoïde des vaccinés

La typhoïde des vaccinés est peu fréquente, elle n'est pas extrêmement rare. J. Chalier et J. Ledru en ont relevé 122 cas, de 1922 à 1936, dans le service de contagieux de l'hôpital de la Croix-rousse (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1939).

Le vaccin à l'éther détermine une immunité durable et ne laisse qu'une marge infime de défaillances ; il n'en est pas de même des autres vaccins. Le nombre des injections doit être au moins égal à deux.

La symptomatologie de la typhoïde des vaccinés est la même que celle des non-vaccinés. Le taux de mortalité reste le même dans les deux cas.

« Le vacciné ne s'isole en rien de la règle commune. C'est dire que le diagnostic ne présente aucune difficulté particulière. Et l'erreur la plus grossière consisterait à eliminer la typhoïde en face d'une pyrexie encore mal déterminée, sur la foi d'une vaccination antérieure, même récente. »

La forme pulmonaire du rhumatisme articulaire aigu

Le diagnostic se base sur la notion d'une atteinte rhumatismale antérieure, sur la discrétion des signes fonctionnels, sur le caractère fugace et transitoire des foyers pulmonaires et sur l'action remarquable du salicylate de soude.

J. Girard donne une observation personnelle dans la *Revue Médicale de Nancy* (1er février 1939). Chez une sexagenaire on pensa d'abord à la grippe ; l'absence de troubles fonctionnels fit douter du diagnostic ; la présence d'un gros souffle systolique de la pointe fit penser à une manifestation viscerale de la maladie de Bouillaud ; le salicylate de soude amena la disparition des phénomènes morbides en 48 heures.

On connaît bien les pleurites, les congestions pulmonaires, les pneumonies, les œdèmes que l'on peut rattacher au rhumatisme aigu ; si ces syndromes surviennent en même temps que les arthralgies, le diagnostic est facile, il n'en est pas ainsi dans les cas où la congestion pulmonaire est le seul signe de l'infection rhumatismale.

Les adénopathies superficielles au cours de la rougeole et de la rubéole

Il est classique de décrire, au cours de la rubéole, des adénopathies importantes, qui présenteraient une grande valeur pour le diagnostic. J. Chalier, L. Revol, J. Viaillier et A. Desbiez réfutent cette opinion dans le *Journal de Médecine de Lyon* (5 janvier 1939).

Ils ont étudié de façon systématique les rougeoleux entrés dans leur service et retenu les cas de rougeole typiques, sans complications. Les engorgements ganglionnaires se sont manifestés dans plus de la moitié des cas. Ils semblent dus beaucoup plus au virus de la rougeole qu'à l'inflammation naso-bucco-pharyngee.

Les adénopathies de la rougeole sont souvent minimes ou atteignent au contraire un développement comparable à celui qu'on rencontre dans la rubéole ; elles occupent fréquement les territoires considérés comme relevant uniquement de la rubéole : régions sous-occipitale, mastoïdienne, etc. D'autre part la rubéole ne comporte pas forcément des adénopathies notables.

La sacralisation de la cinquième lombaire

Le syndrome de la sacralisation douloureuse a subi une dévaluation dit P. Corret, en versant deux observations au dossier (*Revue Médicale de Nancy*, 15 janvier 1939).

En effet, au début de l'ère radiographique, tous les symptômes douloureux de la cinquième lombaire ont été rapportés à la malformation osseuse ; mais les échecs chirurgicaux nous ont rappelé à une appréciation plus saine de la réalité.

Dans le premier cas de Corret la malformation est bilatérale et la douleur n'existe que d'un seul côté ; dans le second la douleur siège du côté opposé à la sacralisation.

Il faut donc être très circonspect avant de rattacher à une sacralisation un syndrome douloureux qui peut dépendre d'une cause bien différente. L'incertitude qui enveloppe la

pathogénie, a pour conséquence l'incertitude dans la thérapeutique à opposer au syndrome douloureux et explique, autant qu'elle motive, la diversité des traitements employés.

La prophylaxie du typhus au Maroc

Le *Maroc Médical* de décembre 1938 contient deux études fortement documentées, l'une de Beros sur la prophylaxie du typhus à Casablanca, l'autre de Gaud et Bonjean sur la prophylaxie du typhus au Maroc. L'épidémie de 1937 a réveillé l'attention sur cette importante question d'hygiène coloniale.

La lutte doit être organisée méthodiquement ; elle n'est pas seulement d'ordre médical et l'organisation de secteurs sanitaires, si bonne qu'elle soit, se révélerait vite insuffisante. Les éléments extra-médicaux sont nombreux : surveillance des migrations, service de renseignements, nettoyage des villes, lutte contre la misère. La surveillance des suspects, le traitement des malades et la protection des sujets sains montre l'étroite solidarité qui groupe civils et militaires, Européens et indigènes. La discipline et l'hygiène individuelle jouent un rôle qu'il ne faut pas sous-estimer.

« La lutte contre le typhus est complexe et difficile. Elle ne sera fructueuse et efficace que si, dans le détail comme dans l'exécution des grandes mesures elle est menée par tous avec énergie et ténacité dans un esprit de cordiale et confiante collaboration, avec une foi entière dans le succès et surtout avec le moral elevé qui est indispensable en période difficile. »

Influence de l'amygdalectomie sur la réceptivité au bacille diphtérique

D'une enquête, menée pendant dix ans, Bleicher est arrivé à cette conclusion que les enfants de moins de 10 ans, ayant subi l'amygdalectomie totale, sont cent fois moins sensibles à la diphtérie que les enfants normaux (*Revue Médicale de Nancy*, 1er février 1939). Comment expliquer ce phénomène un peu paradoxal ?

Pour l'A. la diphtérie ne peut se développer que dans les cas où, l'immunité générale faisant défaut, l'immunité locale lymphoïde a elle-même été atteinte par une altération tissulaire préexistante, hypertrophie ou amygdalite chronique ; l'amygdalectomie, en détruisant électivement le tissu lymphoïde altéré, supprime peut être l'immunité locale ; elle supprime, dans tous les cas, la possibilité de fixation du bacille diphtérique.

J. Lafont

« J'ai trouvé dans une Revue italienne, un titre très heureux : *L'Ecole de l'erreur* ; c'est un travail qui s'occupe des erreurs des maîtres. D'après l'auteur un maître peut enseigner de deux manières : « par sa doctrine et par ses erreurs. »

(L. Strominger. — Les erreurs et les fautes en urologie. Un vol. 1939. Masson, édit.).

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Appendicite d'origine alimentaire

M. P. Foucault, de Poitiers, exposant (*Revue de Médecine*, janvier 1939) les bons résultats qu'il a obtenus en utilisant le sérum anti colibacillaire de Vincent dans le traitement post-opératoire de l'appendicite, émet les considérations suivantes au sujet de la pathogénie de cette affection notamment sur le rôle de l'infection directe de l'appendice par voie digestive.

« Il est de notion courante qu'il existe des séries, des périodes de fréquence d'appendicite ; il serait exagéré d'avancer que l'appendicite est une maladie saisonnière, mais il n'est pas inexact de dire qu'il existe des recrudescences singulières qui coïncident constamment avec certaines périodes de l'année : au mois de janvier, au début de l'été, et au début de l'automme.

Certes, ces recrudescences peuvent s'expliquer, à certains moments, par l'apparition d'affections saisonnières : les affections grippales, les rhino-pharyngites, les maladies éruptives.

Les appendicites, par voie sanguine, existent indubitablement ; mais n'a-t-on pas abusé du schéma un peu simpliste qui intègre les inflammations bénignes du tissu lymphoïde du rhino-pharynx, à celles de l'appendice, autrement plus redoutables ? Comment expliquer que la majeure partie des angines ne se complique jamais d'appendicite ; comment expliquer l'apparition d'appendicite en dehos de toute épidémie, en plein été, chez des adultes, chez des vieillards dont les adénoïdes sont, depuis longtemps, à l'état de souvenir ?

Les appendicites d'ordre mécanique, par calcul fécal durci et organisé, sont d'observation courante ; mais ces corps étrangers sont anciens, ils ont mis longtemps à se former, et s'ils ont altéré la muqueuse à leur contact, il a fallu un apport microbien exceptionnel pour réaliser en quelques heures des lésions diffuses de gangrène et de perforation.

Cependant, dans plus de la moitié des cas, l'on ne peut invoquer ni la voie sanguine, ni l'action d'un corps étranger.

Reste donc l'infection directe de l'appendice par voie digestive. Quand on recherche systématiquement la réalité de cette appendicite d'origine alimentaire, l'on se rend compte qu'elle est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, et qu'elle mérite de prendre une place importante que les traités classiques semblent totalement ignorer.

J'ai été amené ainsi à interroger soigneusement tous mes opérés d'appendicite sur leur mode d'alimentation et sur la qualité des mets qu'ils avaient ingérés pendant les trois jours qui précédaient les crises ; presque toujours, ils ont pu me préciser l'aliment suspect : pâté, crème, viandes faisandées, poissons, et en particulier sardines, coquillages.

A ce sujet, je tiens à indiquer qu'il est d'usage, dans certaines

régions, de consommer la sardine crue et non vidée ; j'ai vu quatre cas typiques d'appendicite gangréneuse dus à cette cause.

La relation étiologique est encore plus nette en ce qui concerne les coquillages. Si les huîtres ne m'ont donné qu'un nombre restreint d'infections appendiculaires, les moules, par contre, ont provoqué une quantité importante d'appendicites, les unes bénignes, les autres foudroyantes et mortelles. Je tiens à signaler que dans tous ces cas, les moules étaient consommées non pas bouillies, mais simplement échaudées.

Ces détails ont leur importance et montrent que l'interrogatoire doit être mené avec minutie.

Or, dans tous les cas où je soupçonnais une appendicite d'ordre alimentaire, je fis pratiquer un prélèvement du contenu appendiculaire et de la sérosité péritonéale. Dans tous les cas la réponse du laboratoire fut constante : *Présence de colibacille à l'état de pureté, sans association microbienne.* Or, il existait de façon constante des lésions étendues de sphacèle de la muqueuse et des parois appendiculaires. »

ECHOS & GLANURES

Histoire de la narcose à l'éther. — *M. A. Guisan en retrace les origines dans un article récent* (Revue médicale de la Suisse romande, 29 février 1939) :

Lorsqu'en 1540, Valerius Cordus (18 février 1915-25 septembre 1544), fils de médecin et lui-même professeur de médecine à Marbourg, nous donna l'éther, nul ne se doutait que trois cents ans plus tard ce corps chimique, baptisé de ce nom par Frobenius en 1730, allait révolutionner la chirurgie opératoire et susciter entre six Américains une âpre question de priorité, qui d'ailleurs fut fatale à trois d'entre eux.

Voici les faits dans leur ordre chronologique.

Le Docteur Charles Thomas Jackson, né à Plymouth le 21 juin 1805, mort au mois d'août 1880 à Somerville (Mass.) commença ses études de médecin à Boston et passa ensuite quelques semestres à la célèbre Université de Cambridge, où il suivit à côté des cliniques, des cours de chimie et de géologie. Ayant obtenu le doctorat en médecine, en chimie et celui plus singulier de maître-monnayeur, il s'établit à Boston en 1833. Or un jour, en se livrant à des recherches chimiques, Jackson eut la malchance de briser un récipient contenant du chlore. Gêné par les émanations de ce corps, il essaya de calmer la douleur qu'elles provoquaient, en inhalant de l'éther. Il faut savoir qu'à l'époque, les étudiants en chimie se livraient volontiers à cet exercice en guise d'amusement ou pour ressentir cette sorte d'ivresse qu'il procure. Jackson, d'ailleurs, a raconté en 1842 à son ami le Docteur Abott ce qu'il avait éprouvé, dans la lettre que voici :

« L'expérience qui me fit conclure que l'éther produisait l'insensibilité fut faite de la façon suivante : Je pris une bouteille d'éther purifié que j'avais dans mon cabinet ; je versai de cet éther sur un morceau de linge et l'ayant pressé, je m'assis sur une berceuse ; ayant appuyé ma tête sur celle-ci, je posai mes pieds sur une chaise de manière à être dans une position fixe. Je plaçai alors le morceau de toile sur ma bouche et sur mes narines et je commençais à respirer l'éther. Les effets que je ressentis d'abord furent de la toux, puis de la fraîcheur suivie de chaleur. Il me vint bientôt de la douleur de tête et dans la poitrine, des envies de rire et du vertige. Mes pieds et mes jambes étaient engourdis et insensibles, il me semblait que je flottais dans l'air ; je ne sentais plus la berceuse où j'étais assis. Je me trouvais pendant un temps que je ne puis définir dans un état de rêverie et d'insensibilité. Lorsque je revins, j'avais toujours du vertige, mais point envie de me mouvoir. La toile qui contenait l'éther était tombée dans ma bouche. Je n'avais plus de douleur dans la poitrine ni dans la gorge, mais je ressentis bientôt un trouble inexprimable dans tout le corps. Le mal de gorge et de poitrine revint avec moins d'intensité qu'avant. Comme je ne m'étais plus aperçu de la douleur, ni des objets extérieurs peu de temps après que j'eus perdu connaissance, je conclus que la paralysie des nerfs de la sensibilité serait si grande tant que durerait cet état, que l'on pourrait opérer un malade soumis à l'influence de l'éther sans qu'il ressentît la moindre douleur. Je prescrivis l'emploi de l'éther, persuadé que l'expérience serait couronnée de succès. »

En fait, Jackson continua à s'intéresser à la question comme le prouve son ouvrage, *A manual of etherization : containing*

directions for the employment of ether, chloroform and other anaesthetic agents by inhalation.

En 1846, William Thomas Green Morton, né à Charlton (Mass.) le 19 août 1819, mort à New-York le 15 juillet 1868, étudiant à l'École dentaire de Baltimore, vint un jour trouver Jackson dans son laboratoire pour lui emprunter un ballon de caoutchouc qu'il se proposait, disait-il, de remplir d'air ou d'*autre chose* dans l'intention de faire respirer son contenu à une cliente comme un gaz particulier permettant d'extraire sans douleur une grosse racine. Pour comprendre ce subterfuge auquel Morton voulait recourir, il faut savoir qu'en 1800 Sir Humphry Davy (1788-1829) avait découvert le protoxyde d'azote dont il avait constaté l'effet anesthésiant sur lui-même à l'occasion d'une extraction dentaire en novembre 1844. Il avait même écrit que ce gaz pourrait être utilisé avec avantage dans des interventions chirurgicales où l'on n'aurait pas à redouter une grande perte de sang. Cette suggestion éveilla un gros intérêt. Le dentiste Horace Wells (1815-1848) la retint et utilisa non sans succès le protoxyde d'azote dans sa clientèle. Un cas mortel lui fit cependant abandonner ce mode d'anesthésie.

Morton, élève de Wells, eut certainement connaissance des propriétés soporifiques du protoxyde d'azote, gaz sans odeur et pensa selon toute vraisemblance qu'en faisant respirer à sa cliente de l'air ou « autre chose », en lui laissant accroire qu'il s'agissait d'un narcotique, il la suggestionnerait au point de pouvoir pratiquer sans douleur ou à peine cette extraction dentaire. Jackson tint cependant à mettre Morton en garde. « Cette épreuve échouera, lui dit-il, et vous en serez ridicule. Je préférerais que vous ne tentiez pas cette expérience, de peur qu'on ne vous croie *greater humbug*. Alors, répondit Morton, je lui donnerai de l'éther. Vous ferez bien, dit Jackson. Il faut le verser sur un mouchoir et l'appliquer sur la bouche ou sur le nez... Vous en trouverez de parfaitement rectifié chez Burnett.

« J'achetai, ajoute Morton, de l'éther chez ce pharmacien et m'enfermant dans mon cabinet, installé sur le fauteuil d'opération, je respirai l'éther versé sur mon mouchoir. Je regardai ma montre ; je perdis bientôt connaissance. En revenant à moi, je sentis de l'engourdissement dans mes jambes, avec une sensation semblable à celle d'un cauchemar. J'aurais donné le monde entier pour que quelqu'un vînt me réveiller ; je crus un instant que j'allais mourir dans cet état et que le monde ne ferait que prendre en pitié ou tourner en ridicule ma folie. A la fin je sentis un léger chatouillement du sang à l'extrémité de mon doigt et je m'efforçai de le toucher avec mon pouce, mais sans succès. Un deuxième effort m'amena à le toucher mais sans éprouver aucune sensation. Peu après je me trouvai solide sur mes jambes et me sentis revenu à moi. Je regardai de nouveau ma montre et je calculai que j'étais demeuré insensible l'espace de huit minutes. Enchanté du résultat, j'annonçai immédiatement mon succès aux personnes employées chez moi et j'attendis patiemment que quelqu'un voulût bien se prêter à une épreuve complète. Dans la soirée un homme demeurant à Boston se présenta chez moi. Il souffrait beaucoup et demandait l'extraction d'une dent. Il redoutait l'opération et voulait être magnétisé. Je lui dis que j'avais mieux que cela et saturant d'éther mon mouchoir, je le lui fis inhaler. Il perdit connaissance presque immédiatement. Il faisait nuit. Le Docteur Hayden tint la lampe pendant que je procédais à l'extraction d'une dent barrée qui tenait par de fortes racines. Il n'y eut pas beaucoup d'altération du pouls et aucun relâchement dans les muscles. Revenu à lui au bout d'une minute, il ne savait rien de ce qu'on lui avait fait. Il resta quelque temps à causer de l'expérience et je lui fis signer un certificat. C'était le 30 septembre 1846. Je considère cette opération comme étant la première démonstration de ce fait nouveau dans la science. Je ne sache pas que personne puisse citer une démonstration antérieure à cette date. Si quelqu'un peut le faire, je suis tout prêt à lui céder la priorité en matière de temps. »

Peu après, le 14 octobre 1846, à l'hôpital du Massachusetts, Morton endormit le premier malade sur qui fut faite une grosse opération chirurgicale, avec un plein succès, paraît-il. Le malade interrogé à son réveil, déclara n'avoir rien senti.

Par la suite, Morton et Jackson eurent de vives discussions quant à leur priorité respective dans la découverte de l'anesthésie à l'éther. Morton, quelque peu charlatan, chercha à cacher la nature du soporifique qu'il avait employé. Il essaya même de le faire patenter sous le nom de *léthéon*, mais il fut démasqué et dut avouer que ce produit n'était pas autre chose que de l'éther sulfurique.

Le 16 octobre 1846, toujours sur la recommandation de

Jackson, John Collins Warren, né à Boston le 1er août 1778, mort le 4 mai 1856, chirurgien de l'hôpital de Boston, put extraire sans douleur, grâce à l'éther sulfurique, un angiome du cou (1).

Ces trois hommes prétendaient chacun à la paternité de cette narcose, lorsque survint un quatrième en la personne de Horace Wells lui-même, qui, dans une lettre que l'on possède encore, réclamait en 1847 la priorité de la découverte des effets des vaporisations éthérées sur la sensibilité (2).

A la même époque, le Docteur Crawford Williamson Long, né le 3 novembre 1815 à Danielsville (Géorgie), mort en 1878, affirma qu'antérieurement à ses confrères, soit le 30 mars 1842, il aurait opéré à Jefferson (Géorgie) un kyste de la nuque sous narcose à l'éther et fait deux amputations sans parler de cas moins sérieux. Malheureusement pour lui, Long n'a rapporté nulle part ces interventions.

Cette liste déjà longue de réclameurs à la priorité de l'emploi de l'éther comme narcotique pourrait être complétée par le nom de Walter Channing (1786-1786) qui, à raison, semble-t-il, prétend avoir été le premier à anesthésier à l'éther ses parturientes (3). A vrai dire, Sir James Young (7 juin 1811-6 mai 1870), professeur d'accouchements à Edimbourg, qui le premier introduisit le chloroforme en obstétrique, le 6 novembre 1847, l'abandonna en 1848 pour l'éther, ainsi que le prouve son mémoire (4) paru la même année que celui de Channing. A-t-il droit à une priorité sur celui-ci, c'est là un point qui reste douteux.

A cela il faut ajouter que Henry Jacob Bigelow (1816-1890), l'illustre chirurgien du Massachusetts General Hospital, publia le 18 novembre 1846 dans le *Boston medical and surgical Journal* un article où il parlait des propriétés anesthésiantes de l'éther et des observations qu'il avait pu faire à ce propos avec Collins Warren. La renommée de ces deux chirurgiens a certainement contribué pour beaucoup à généraliser la narcose à l'éther.

Les questions de priorité qu'elle souleva furent d'ailleurs fatales à ceux qui en réclamaient la paternité : Jackson qui avait reçu de l'Académie de médecine de Paris la moitié du prix Monthyon pour son *Manuel of etherization*, perdit la raison : Morton, bénéficiaire de l'autre moitié, devenu éthéromane, tomba dans un étang et se noya : Wells enfin ne pouvant supporter l'idée que Jackson lui avait ravi la paternité de la narcose à l'éther, en conçut un tel chagrin qu'il se suicida le 14 janvier 1848 en s'ouvrant les veines aux quatre membres et en inhalant ce narcotique.

Telle est l'histoire de cette méthode d'insensibilisation dans laquelle O.-W. Holmes (de Boston) a un droit de paternité : c'est lui en effet qui a créé les mots *anesthésie* et *anesthésique*.

Si nous résumons le débat, nous devons reconnaître que Jackson le premier a constaté les effets de l'éther : que c'est lui qui documenta Morton et lui conseilla de n'utiliser qu'un produit rectifié (*hiably rectified ether*). Par contre, Jackson ne paraît pas avoir prévu l'immense portée de sa découverte des propriétés anesthésiantes de l'éther. Ceci paraît bien résulter d'une conversation entre Jackson et Caleb Eddy, le 20 octobre 1846 : « Docteur, lui dit Eddy, saviez-vous à cette époque qu'une personne ayant inhalé de l'éther et étant endormie, on pouvait entamer sa chair avec un couteau sans qu'elle ressentît aucune douleur? — Non, répondit Jackson, et Morton non plus. C'est un étourdi de faire ce qu'il a fait. Il pourrait bien arriver qu'il tuât quelqu'un ».

L'acupuncture jugée par Requin. — « Parlerons-nous de l'acupuncture, cette espèce de panacée chinoise et japonaise, qui, depuis les écrits de Feu Rhyne, médecin hollandais du XVIIe siècle, était connue de quelques érudits en Europe, mais qui n'y a été, je crois, mise en pratique pour la première fois, que dans ce siècle ?

Il y a quelques années, elle fut employée et préconisée en particulier contre les douleurs rhumatismales par MM. les Docteurs Berlioz et Bretonneau. Combinée avec l'action de l'électricité galvanique, sous le nom d'*électropuncture*, ou plutôt de *galvanopuncture*, elle eut des succès entre les mains de M. Jules Cloquet, aujourd'hui professeur de clinique externe à la Faculté de Paris. Mais la bruyante renommée de l'acupuncture n'a été qu'éphémère ; sans doute, le nombre des insuccès a balancé celui des cas heureux. Et décidément la pratique mongole retombe dans l'abandon et dans l'oubli. (REQUIN, *in* : CHOMEL. — Leçons de Clinique médicale, tome II, Paris, 1837, pages 108-109.)

(1) Etherization, with surgical remarks. Boston. 1848.

(2) Lettre de M. Wells, pour réclamer la priorité de la découverte des effets des vaporisations éthérées sur la sensibilité. *Bulletin de l'Académie royale de médecine*. T. XII, 1846-1847, p. 394.

(3) A treatise on etherization in childbirth, illustrated by 581 cases. Boston, 1848.

(4) Account of a new anesthetic agent as a substitute for sulphuric ether in surgery and midwifery, communicated to Edinburgh medico-chirurgical Society, 11th november 1848.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BIERRY (H.) et GOUZON (B.). — **Les huîtres de consommation.** (A travers les âges. Biologie. Elevage et Production) (Valeur alimentaire. Salubrité). 144 p. 8 fig. : 30 fr. *Baillière.*

FABRE. — **Précis d'obstétrique. I. Accouchement normal.** Ill. 228 fig. in-8. 328 p. Br. : 45 fr. Cart. : 60 fr. *Baillière.*

GROENEM (Michel). — **Des variations immunitaires aux infections tuberculiniques en fonction du terrain.** 67 p. avec 21 photog. *Baillière.*

MAGNOL (Albert). — **La radiesthésie sous l'objectif de la science.** 108 p. : 20 fr. *Baillière.*

PAPIN (Prof. Félix). — **Dix-huit questions de gynécologie pratique.** 236 p. Br. : 25 fr. *Delmas.*

PIÉDELIÈVRE (R.) et DESOILLE (H.). — **Blessures par coups de feu. Etudes médico-légales.** 134 p. avec 65 fig. : 45 fr.

ROUSSY (Gustave). — **Le cancer.** Coll. A. Colin, n° 214. Ill. 6 fig. Br. : 15 fr. : *A. Colin.*

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 10 — 11 MARS 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris.— Thèses de médecine.— 14 mars.— M. Ulmann : Les syndromes parkinsoniens consécutifs aux traumatismes périphériques. — M. Nicolas : Essais de traitement de la maladie de Nicolas et Favre par les comprimés sulfamidés.

15 mars. — M. Binot : Les rhinorrhées céphalo-rachidiennes après fractures du crâne. — M. Maréo : Broussais et Laënnec. — M. Vignalou : La tyramine au cours des affections hépatiques.

17 mars. — Mme Veyrières, née Danon : Contagions tuberculeuses évitables chez les nourrissons. — M. Garnier : Etude sur le diagnostic biologique des anomalies de la gestation.

18 mars. — M. Challiol : Mode d'action et résultats thérapeutiques de l'ostéotomie du péroné dans le traitement des pseudarthroses du tibia.

Clinicat. — Un concours pour le clinicat des maladies mentales, aura lieu, le jeudi 30 mars, à 9 heures, à la clinique des maladies mentales (Asile Sainte-Anne), 1, rue Cabanis. Nombre de places mises au concours : deux titulaires (sans indemnité).

Conditions du concours. — Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge. Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté de 14 à 17 heures, jusqu'au 20 mars dernier délai.

Chaire d'hygiène et clinique de la première enfance (Hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau). — *Cours de vacance de Pâques* 1939. — Le cours aura lieu du lundi 27 mars jusqu'au mercredi 5 avril sous la direction de M. le Professeur Lereboullet.

Programme des cours. — 1° L'alimentation dans la première enfance. Le problème de l'allaitement artificiel. Les nouveaux aliments diététiques. Les laits modifiés. L'alimentation des débiles. — 2° Hygiène, prophylaxie et traitement des infections dans la première enfance. — 3° Pathologie du premier âge. Les troubles digestifs de l'enfant au lait de sein ; de l'enfant au lait de vache ; de l'enfant au cours de sevrage et de l'ablactation.

Les troubles digestifs au cours des infections et leur traitement. Les états cholériformes et leur traitement. Les états de dénutrition. Anorexie du nourrisson. Vomissements du nourrisson. Les avitaminoses. Les troubles de métabolisme chez le nourrisson. Les néphrites du nourrisson. Les anémies. La transfusion et la perfusion sanguines chez le nourrisson.

Ce cours commencera à l'hospice des Enfants-Assistés le lundi 27 mars, à 10 h. 45 du matin.

Se faire inscrire auprès de M. le chef de laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau.

Leçons du dimanche sur les thérapeutiques nouvelles. — Une série de dix conférences sur les thérapeutiques nouvelles sera faite à l'amphithéâtre des cours de l'hôpital de la Pitié, le dimanche matin à 10 h. 30 à partir du 12 mars 1939.

Programme des conférences. — 12 mars, M. le Professeur F. Rathery : Traitement des obèses. — 19 mars, M. le Dr Merklen : Traitement du rhumatisme aigu. — 26 mars, M. le Professeur Chevassu : Traitement des pyélonéphrites. — 23 avril, M. le Dr F. Bordet : Traitement de la tuberculose pulmonaire à ses débuts. — 30 avril, M. le Dr Tinel : Traitement des états neurasthéniques. — 7 mai, M. le Professeur Clovis Vincent : Le traitement des syndromes d'hypertention intra-cranienne. — 14 mai, M. le Professeur H. Claude : La thérapeutique de choc en psychiatrie. — 21 mai ,M. le Dr Durel : Les sulfamidés en thérapeutique. — 4 juin, M. le Dr Milian : Traitement de la gale et des phtiriases. — 11 juin, M. le Professeur Nobécourt : Traitement du diabète sucré chez l'enfant.

Ces conférences sont libres, mais elles sont plus particulièrement réservées aux médecins praticiens.

Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. — Les conférences suivantes auront lieu à l'Amphithéâtre Hayem en mars 1939, le samedi à 11 heures.

Professeur Hernando, samedi 11 mars : Le traitement des syndromes neuro-anémiques. — Professeur Maranon, samedi 18 mars : La pathogénie et les limites du syndrome de Cushing. — Professeur Pittaluga, samedi 25 mars : Les anémies érythroblastiques.

Lyon.— Le concours, ouvert pour une place de professeur suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales à l'Ecole de médecine de Grenoble, s'est terminé par la désignation de M. le Docteur Ledru.

— Mercredi 1er mars, M. le Docteur Ponthus, professeur de physique biologique, a fait sa leçon inaugurale.

— Jeudi 2 mars, en l'honneur de l'inauguration de l'amphithéâtre Jean Paviot, dans son service à l'hôpital Edouard Herriot, M. le Docteur Froment, professeur de clinique médicale a consacré sa leçon à la recherche de l'objectivité en clinique ».

— Le 17 mars, à 16 heures, M. le Docteur Cibert, professeur de clinique urologique fera sa leçon inaugurale.

— Dimanche 26 mars, à 16 heures, aura lieu une séance solennelle en l'honneur de M. le Docteur Tixier, professeur honoraire de clinique chirurgicale. Un livre jubilaire, volume de huit cents pages auquel soixante-deux professeurs de France et de l'étranger ont collaboré, sera remis,à cette séance, à M. le Professeur Tixier.

— M. le Docteur Etienne Martin, professeur de médecine légale est admis à faire valoir ses droits à la retraite, à partir du 30 septembre 1939.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Externat de Paris. — Liste alphabétique des candidats reçus au concours de 1938 :

MM. Adam (Félix), Aelion (Joseph), Aga (Daniel), Ageorges (Jean), Mlle Aïtoff (Hélène), MM. Alison (Michel), Allende (Manuel), Allenic (Robert), Andricq (Henri), Apkarian (Harout), Mlle Ardillier, MM. Arondel (Emile), Arrighi de Casanova, Asséo (Edmond), Atias (André), Aurousseau (Robert), Autier (Charles), Autin (Jacques), Auvert (Jean), Avenier (François), Avril (Henri), Azoulay (Joseph).

M. Bailliart (Jean), Mlle Balle, MM. Balter (Marius), Baranger (Jean), Barral (Claude), de Barrigue de Montvallon, Baud (Pau), Baum-Lewin, Mlle Bauzin (Louise), MM. Beauvy

(Louis), Benezech (Henri), Bénézech (Pierre), Benmoussa (Joseph), Benoit (Pierre), Berger (Michel), Mlle Bett (Hélène), MM. Bétuel (Jacques), Beugnon (Jacques), Beunaiche (Jean), Mlle Bezier (Thérèse), MM. Binda (François), Blanguernon (Auguste), Bleibtreu (Marcel), Blum (Jean), Blumenfeld (Waldimir), Boëffard (Jean), Bogros (Jacques), Mlle Boinet (Françoise), MM. Boissière (Henri), Bonan (André), Bonici (Jean), Bonnaïs (Jacques), Mlle Bory (Odette), MM. Bouchara (Jean), Bouclier (Roland), Boudot (Jean), Boulard (Pierre), Boulay (Jean), Mlle Bourgeois (Marie-Thérèse), MM. Bracq (Arthur), Brami (Benjamin), Mlles Bricard (Marie), Bricard (Christiane), Brun (Jacqueline), M. Brunel (Philippe), Mlle Brunel (Suzanne), MM. Buhot (Sylvain), Bureau (Pierre), Burgot (Pierre),

MM. Cambessedès (André), Camilleri (Roland), Canlorbe (Pierre), Caron (Jules), Caspar (Franois), Catsanis (Michel), Mlle Caubel (Anne), MM. Cauvin (Roger), Cay'a (Jacques), Mlles Cercus (Cécile), Cestre (Madeleine), MM. Chaïa (Jean), Chambrand (Roger), Champliau (Henri), Mlle Chapelan (Marie), MM. Chapeyrou (Roland), Chavelet (François), Chevillotte, (Roger), Chevrolle (Jacques), Choffel (Claude), Cleisz (Paul), Cohen (Albert), Constant (Michel), Corganian-Corganoff, Couespel (Roger), Coupaye, Mlles Cousin, Crémer (Nathalie), M. Crépin (Maurice),

MM. Daffos (Jacques), Daguin (Paul), Dailheu (Pierre), Mlle Decaup (Jeanne), MM. Decroix (Guy), Delagarde (Pierre), Delbarre (Florian), Delouche (Louis), Delpech (Georges), Mlle Delplace (Yvonne), MM. Delpuech (Ernest), Deniker (Pierre), Denis (Paul), Denisart (Paul), Deplus (Jean), Deroide (Bernard), Dessertenne (François), Diala (Roger), Dubois (Jean), Dumée (Marcel), Duprey (Albert), Durville (Jacques),

MM. Egger (Robert), Elhaïk (Ange), El Okbi (Ali), Eltrich (Robert), Emile-Zola (François), Essel (Lucien),

MM. Farcot (Alain), Faurel (Jean), Mme Fayol (Yvonne), MM. Ferrand (Jacques), Fleury (Louis), Fondeville (Marcel), Forest (André), Frette (André), Fourdinier (Guy),

M. Gadras (Jean), Mlle Garnier, MM. Garigues (Jean), Gauchy (Albert), Gauliard (Jean), Gayno (Marc), Genesseau (Henri), Mlle Genty, M. Gerson (Maurice), Mlle Giard (France), MM. Giès (Jules), Gillet (Jean), Goetschel (Eugène), Gosset (Claude), Gouygou (Charles), Granier (Jacques), Guéret (Louis), Guérin (Henri), Guillain (Paul), Guillaume (Jean), Mlle Guillouët, M. Gumpelson (Roger),

MM. Hartmann (Lucien), Heber-Suffrin, Herschberg, Hervy (Charles), Mlles Hesse, Hillerms, MM. Hirsch (Henri), Hourtoulle (Robert), Mlle Huguet,

Mlle Iliovici, M. Imbert (Auguste), Mlle Imianitoff, M. Impériali, Mlle Isserlis, M. Ivaldi,

MM. Jacquet-Lagrèze, Juret (Paul),

M. Klotz (Nephtaly), Mlle Konarzewska, Mme Krajevitch, M. Krief,

Mlle Labarre (Yvonne), MM. Labat (Pierre), Lacourbe (Robert), Mlle Laemmer, MM. Lagier (Paul), Laham (Jean), Laham (Edgard), Lajoux (André), Lamy (Jules), Mlle Langevin (Geneviève), M. Lannes (Raymond), Mlle Laprade (Claude), MM. Lasry (Paul), Laurent (Pierre), Lavat (Jean), Lebas (Raymond), Lebec (Jacques), Mlle Lecour (Denise), M. Lecour (Jacques), Mlle Ledrut (Suzanne), MM. Le Forestier (Charles), Lefort (Adrien), Lefort (Jacques), Leibinson (Aron), Lemaire (Marcel), Lemaire (Robert), Mlle Lemaître, MM. Leménager (Jacques), Lemerre (Lucien), Lemoine (Gustave), Le Nail (Yves), Mlle Le Ricolais, MM. Le Tan Vinh, Léveillé (Jean), Lévy (Alfred), Mlle Lévy (Denise), MM. Lévy (Jacob), Lévy (Jean-Claude), Lévy (Jean-Louis), Lévy (Pierre), Libaude (Henri), Lion (René), Mlle Lodyjensky, MM. Loubry (Pierre), Lochard (Jean), Mlle Loudenot,

MM. Mallet (Jean), Manny (Jean), Marchat (Jean), Marchenay (Robert), Marcotte (André), Mariette (Louis), Marquand (Jacques), Martin (Jean), Masse (Paul), Massonnet (Jacques), Mathey (Paul), Matet (Yves), Mathieu de Fossey, Maurin (Xavier), Mawas (Edouard), Mlle Mawas (Héliane), MM. Mazars (Gabriel), Mazel (Robert), Mme Mazzoli (Renée), Mlle Médioni (Germaine), MM. Meininger (Jean), Meker (Henri), Meng (André), Menut (Georges), Mérian (Fernand), Mercier (Edmond), Mesnier (Charles), Messer (Beruch), Meyer (Bernard), Mlle Meynard (Yvonne), MM. Michel (Paul), Michiels (André), Millner (Towy), Missonnier (Franck), Mlle Moday (Ida) MM. Molho (André), Monnerot (Emile), Monod (Eric), Monod-Broca, Morer (Georges), Morin (Paul), Mlles Morin-Gauthier, Muraccioli,

Mlles Naline (Marguerite), Nattan-Karrier, MM. Nicolle (Michel), Nolot (Pierre),

Mlle Ochsenbeim, MM. Oger (René), Oteïfa-Meyer,

M. Paraf (André), Mlle Pariente (Yvette), M. Parrot (René), Mlle Pécart (Jacqueline), MM. Pépin (René), Perrimond (Jean), de Person (Pierre), Pesle (Georges), Picard (Jacques), Pichot (Pierre), Pillois (Jean), Pilven (Yves), Mlle Piobetta (Lucette), MM. Pondaven (Louis), Porte (Lucien), Poullain (Jacques), Pouchol (Georges), Mlles Pozerski, Prozynski (Simone),

Mlle Quéret,

Mlle Rabut (Odile), MM. Ramadier (Jacques), Ramaroni (Jérôme), Mlle Rapidel (Yvonne), MM. Reichmann (Georges), Rémond (Antoine), Renaud (Claude), Reymond (Jean), Mme Ribierre (Simone), MM. Ricordeau (Jean), Ripart (Jean), Robin (Jacques), Rolandez (Jean), Rongier (Pierre), Mlle Rosenthal, MM. Rosenwald (Gilbert), Roujeau (Jean), Mlle Rozenberg, M. Ryckewaert,

MM. Saïd (Haïm), Salmona (Raymond), Sassier (Guy), Mlle Savaton (Jacques), MM. Schatz (Jean), Scherer (Pierre), Sée (Gérard), Séropian (Louis), Sevaux (Bernard), Mlle Saloff (Jeanne), MM. Sergent (Yves), Sevegrand (Roland), Sichère (René), Sirot (Jean), Siraga (Paul), Smagghe (Georges), Solignac (Henri), Sors (Christian), Mlle Stoll, M. Szipigielman,

MM. Taptas (Jean), Tardieu (Yvon), Tchekhoff, Téqui (André), Tessler (Léon), Teurtroy (Pascal), Mlle Thiédot,

M. Thierrart (Pierre), Mlle Thierry-Mieg, MM. Thomas-Lamotte, Thullier (Edouard), Tibi, Tillet (Philotée), Torras (Paulin), Torre (Pierre), Touret (Gaston), Tournier (Paul), Treps (Louis), Mlle Trilling, MM. Tubiana (Maurice), Tzanck (René),

Mlle Uhry (Denise),

MM. Velter (Marie), Verdoux (Pierre), Vezard (Claude), Vigier (Paul), Vigneron (Pierre), Vigoureux (Gabriel), Villey-Desmeserets, Vincens (Gabriel), Vincent (Robert), Viollet (Guy), Vivarès (Jean),

MM. Wallet (Max), Weil (Paul), Mlle Weinstein, M. Woimant (Bernard),

MM. Zadikian (Léon), Zipper, Zissu.

Internat en médecine. — *Epreuves orales*. — MM. Eman (Zadeh), 23 ; Barré (Yves), 21 ; Gorin (Raymond), 27 ; Roblin, 19 ; Loubrieu, 23 ; Mlle Haller, 17,5 ; Bernard (Pierre) (E. P.), 15 ; Tham (Michel), 19 ; Laroche (Claude), 20 ; Frinault, 20.

Diagnostic des ulcérations de la verge. — Signes et diagnostic des hémartroses traumatiques du genou.

MM. Demassieux, 20 ; Roger (René), 23 ; Hussameddin Djavid, 23 ; Lhermet, a filé ; Cahn (Léon), 10 ; Couvaret, 22 ; Goury Laffont, 23 ; Deslandes (Edouard), 18 ; Gibrat, 13 ; Courtenay-Mayers, 21.

Examen clinique d'un traumatisé du crâne. — Etude clinique des complications pleuro-pulmonaires des cardiopathies.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Union internationale contre la tuberculose. — La XI^{e} conférence se réunira à Berlin du 16 au 20 septembre 1939, sous la présidence du Dr Otto Walter. La discussion sera limitée à trois sujets principaux : Thème clinique : « Le problème de la virulence du bacille de Koch », rapporteurs généraux : Dr A. Boquet (France) et Dr A. Saenz (Uruguay) ; Thème biologique : « L'intérêt des examens systématiques pour le dépistage de la tuberculose chez les sujets de plus de 15 ans », rapporteur général : Dr H. Braeuning (Allemagne) ; Thème social : « La réadaptation des tuberculeux au travail », rapporteurs généraux : Sir Pendrill Varrier Jones (Grande-Bretagne) et Dr E. Bachmann (Suisse). Des co-rapporteurs, désignés d'avance d'après une liste présentée par les 43 pays membres de l'Union, ont été adjoints au rapporteur principal pour ouvrir la discussion sur chacune des questions inscrites à l'ordre du jour.

Les membres de l'Union internationale sont invités à la conférence et sont exemptés de tous frais d'inscription. Ils sont priés de remettre leur adhésion, soit par l'intermédiaire de leur Gouvernement ou Association nationale, soit directement au Comité d'organisation de la conférence à l'adresse suivante : Konferenzleitung der XI Konferenz der internationalen Vereinigung zur Bekämpfung der Tuberkulose Berlin, W, 62, Einemstrasse 11.

Les personnes qui ne sont pas membres de l'Union et qui désirent s'inscrire comme membre de la Conférence doivent envoyer leur demande, accompagnée d'une cotisation de 20 reichsmarks (environ 300 francs français), exclusivement par l'intermédiaire du Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Les membres de la famille des congressistes pourront jouir des mêmes avantages que les membres régulièrement inscrits en payant une cotisation de Reichsmark 12.

Les congressistes non allemands bénéficieront d'une réduction de 50 % sur le tarif des chemins de fer allemands.

Nécrologie. — ***Arthur Vallée (1882-1939)***. — La Faculté de médecine de Québec (Université Laval) vient d'êre mise en deuil par la mort imprévue et prématurée du Professeur Vallée, qui, depuis trente ans, était son secrétaire. Orateur brillant, animateur incomparable, l'enseignement de l'anatomie pathologique et de la bactériologie, qu'il assurait avec tant d'éclat, ne pouvait lui suffire : son goût pour les belles-lettres et son érudition l'avaient porté vers l'Histoire de la médecine et son beau livre sur son compatriote, le grand biologiste, Michel Sarrazin suffirait à démontrer son talent d'écrivain. Mais là encore ne se bornait pas son inlassable activité : témoins les innombrables réunions savantes ou de bienfaisance auxquelles il participait, et que, souvent, il présida, sans parler des publications qu'il assurait. Mais, parmi tant de titres, la rosette d'officier de la Légion d'honneur, sa collaboration à plusieurs de nos Sociétés, celle des hôpitaux de Paris en particulier, montrent quels liens l'attachaient à notre Corps médical et à notre pays. Car nul mieux que lui, en toute circonstance, ne se montra l'admirateur, le défenseur de cette « France éternelle », comme il l'appelait lui-même, et pour laquelle il ne cessa jamais de lutter : c'est au retour d'un long voyage au « vieux pays » qu'un mal brutal l'a frappé. « Avec lui, écrivait récemment le Professeur Potvin » : c'est notre Université, notre Ecole, nos hôpitaux et notre race qui étaient à l'honneur ». Touchant hommage, auquel s'associeront, de tout cœur, les nombreux amis qu'il comptait parmi nous, unis pour envoyer à sa veuve, à sa famille, à ses collègues, aux médecins canadiens, l'assurance de leur sincère tristesse et de la fidélité de leur souvenir. — A. Clerc.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les formes méconnues des encéphalites de la rougeole

Par V. de LAVERGNE et HELLUY

Les encéphalites morbilleuses sont généralement considérées comme des complications rares et graves. Rares ? Ker (1) n'a observé, en effet, qu'un seul cas de myélite et aucun d'encéphalite sur 12.000 cas de rougeole ; mais une statistique de Ford (1), donne 4 complications d'encéphalite pour 1.000 cas de rougeole, et Mauser et Hauser (2), 8 sur 351. Graves ? C'est qu'en effet, si le pourcentage de mortalité des complications nerveuses de la rougeole n'est que de 10 à 15 %, d'après Ford et Dagnélie (2), les encéphalites aiguës disséminées, à elles seules, sont la cause du plus gand nombre des morts. D'autre part, les formes localisées d'une encéphalite (hémiplégie surtout) laissent fréquemment des séquelles.

Et pourtant, il existe des formes frustes, bénignes. Tous les auteurs français en ont signalé et les connaissent. En Allemagne, Redlich (3), a écrit un article sur les « formes abortives des encéphalites aiguës disséminées », en Italie, Amato [cité par Morquio] (4) a insisté sur le caractère passager de ces complications ; les médecins de langue anglaise acceptent aussi cette notion. Et tantôt, on met en évidence le caractère de fugacité d'encéphalites bien caractérisées ; et tantôt on insiste sur la discrétion de leur symptomatologie.

De pareilles formes, passagères ou frustes, n'échappent-elles pas, quelquefois au médecin ? Ne peut-il pas arriver, même, que le médecin n'ait pas à en connaître, si l'entourage du malade, peu averti, ne s'alarme pas de certaines manifestations d'apparence peu graves, ou passagères, survenues chez un convalescent de rougeole ? Et c'est précisément parce que nous avons observé un malade soumis à l'examen d'un médecin, pour ainsi dire par hasard, et cependant atteint d'une encéphalite bien caractérisée, que nous avons entrepris cette revue.

Notre objet est : 1° de montrer quelles circonstances rendent le diagnostic d'encéphalite morbilleuse particulièrement difficile et, 2° de souligner par quelques observations, que ce diagnostic est, en fait, assez souvent méconnu.

I. — Circonstances rendant le diagnostic difficile

A. — *Période d'état de la rougeole ou rougeole compliquée*

De nombreuses observations établissent que les encéphalites aiguës disséminées les mieux caractérisées ne se terminent pas toutes par la mort. Les cas d'allure suraiguë, réalisant la forme apoplectique de Dufourt peuvent elles-mêmes tourner court et se terminer par une guérison parfaite, en quelques jours. Il est néanmoins très peu vraisemblable d'admettre que, malgré leur fugacité, des symptômes aussi graves et aussi inquiétants (coma, hyperthermie, raideur...) puissent passer inaperçus de l'entourage et du médecin. A la période où les complications se produisent le plus souvent (80 %), c'est-à-dire à la convalescence de la rougeole, un retour violent de la fièvre et l'apparition de symptômes si importants, doivent, au contraire frapper l'attention. *A fortiori*, en est-il de même lorsque les accidents surviennent — exceptionnellement du reste, — avant l'apparition de la rougeole, c'est-à-dire, en pleine santé.

Tout au contraire, lorsque l'encéphalite survient au moment même de l'éruption, en pleine phase fébrile de la rougeole, et surtout de rougeole compliquée d'accidents broncho-pulmonaires, les signes de la complication nerveuse perdent tout leur relief, et peuvent n'être pas rapportés à leur cause.

Voici, par exemple, une observation de Beutter et Valory, rapportée dans la thèse de Borie (1). Un enfant de 20 mois est atteint de rougeole. Après quelques jours, l'éruption pâlit, mais la fièvre se maintient. Il existe un état de somnolence qui va en s'accentuant de jour en jour. L'auscultation décèle une respiration soufflante. La somnolence est mise au compte d'une broncho-pneumonie morbilleuse. Telle est la première étape du diagnostic. Elle eût pu être la seule, si la mort avait été plus rapide. Mais l'enfant est transporté à l'hôpital. L'examen montre que les signes d'auscultation sont de peu d'importance et ne traduisent pas une véritable complication pulmonaire. Dès lors, et malgré l'absence de tout autre signe neurologique « si non que l'enfant pleure, quand on lui touche la tête »), l'hyperthermie et le coma bientôt suivis de mort, sont rapportés à une encéphalite aiguë disséminée.

Voici une autre observation de M. Babonneix, citée dans la thèse de Mlle Riom (2). Un enfant de 10 ans est atteint de rougeole. Vers la fin de la maladie, il gémit et s'agite puis tombe dans un état de torpeur ; sa température est de 40°, et il se produit des convulsions. Un médecin porte le diagnostic de rougeole compliquée de broncho-pneumonie, avec réaction méningée. Là encore telle est la première phase du diagnostic. Et là encore, il faut se hâter, car le malade ne vas pas tarder à mourir. Cependant, l'enfant ayant été transporté à l'hôpital, on constate qu'il n'y a ni broncho-pneumonie, ni méningite. Le diagnostic d'encéphalite est porté rsu l'hyperthermie, le coma, un ptosis, et un signe de Babinski, unilatéral.

Il est sans doute inutile d'accumuler les exemples. Et les deux observations précédentes sont assez caractéristiques de ce que, dans la pratique médicale, les symptômes d'encéphalite aiguë disséminée à évolution rapide et fatale, peuvent être méconnus, lorsque la complication mêle ses signes à ceux d'une rougeole. On peut croire que sans rareté, la mort d'un morbilleux a été attribuée au caractère malin du virus morbilleux, ou à une complication pulmonaire, qui succombait en réalité à une encéphalite aiguë. Hyperthermie, convulsions, somnolence, survenant au cours d'une rougeole, et chez un malade présentant quelques signes positifs à l'auscultation, n'attirent pas d'emblée l'attention sur une complication d'encéphalite. Ne sait-on pas, chez l'enfant pésentant une pneumonie, la fréquence des réactions méningées ? Une inégalité pupillaire, la vaso-dilatation unilatérale du visage, ne s'observent-elles pas sans rareté au cours des pneumonies ou broncho-pneumonies ? Et c'est ainsi que l'examen neurologique, attentif et complet, qui apporterait une certitude, n'est pas entrepris. Il semble que, l'hypothèse d'encéphalite ne devrait jamais être négligée, en présence des rougeoles graves ou compliquées avec hyperthermie, convulsions, somnolence. Il ne faudrait pas du reste, commettre l'erreur inverse.

B. — *L'encéphalite à symptomatologie discrète*

Nous prendrons comme type, la forme ataxique. C'est la meilleure forme : elle n'entraîne presque jamais la mort ; il est très rare qu'elle laisse des séquelles. Par ailleurs, nombreuses sont les observations d'ataxie morbilleuse à symptomatologie fruste. Nous voudrions n'en citer qu'un exemple, personnel.

Un enfant de 9 ans, qui habitait dans un village où plusieurs cas de rougeole venaient de se produire, prend à son tour la maladie. Rougeole normale, soumise une fois à l'examen d'un médecin. Bientôt, la température tombe, l'éruption s'efface, et l'enfant se sent mieux. La famille remarque, cependant, qu'à ce même moment (cinq jours environ après la chute de la température), l'enfant est très agité la nuit. Il délire, et quand on lui parle, il répond de façon incohérente, désorienté dans l'espace et dans le temps. Mais, dans la journée, il est lucide et calme, et même un peu abattu. Mais comme il a de l'appétit, qu'il ne souffre de rien, la famille ne s'inquiète pas.

(1) Cité dans la thèse de GIRAUDEAU, Paris, 1935.
(2) Cité dans la thèse de Mlle SENELLART, Lille, 1932-1933.
(3) REDLICH. *Deutsche Med. Wochenschrift*, avril 1929.
(4) MORQUIO. *Archives de médecine des enfants*, mai 1931.

(1) BORIE. Thèse de Lyon, 1929-1930.
(2) Mlle RIOM. Thèse de Paris, 1933.

Peu à peu, les nuits sont meilleures, mais les parents remarquent, que pendant le jour, au moment où il exécute certains actes de préhension, notamment au moment du repas, il est d'une grande maladresse. Ils estiment qu'il s'agit d'un reste de faiblesse consécutive à la rougeole. Bientôt, on le fait lever, et si ses jambes le portent, on remarque une démarche un peu vacillante. Il peut quitter son lit, et seul, aller s'asseoir, sur une chaise de la pièce : mais quand la marche est prolongée, des vacillations importantes se produisent et une chute est possible. Comme l'état général était bon, la famille ne s'inquiétait pas de cette « suite de rougeole », lorsque sur l'avis d'un médecin à qui il en fut parlé, l'enfant fut envoyé dans notre service. Neuf jours s'étaient écoulés depuis la fin de l'éruption, quatre jours, depuis le début des troubles. La température est à 37°6. Pouls normal. Le délire nocturne est beaucoup moins violent. Pendant les deux premiers jours de l'hospitalisation, les veilleurs signalent cependant que le sommeil est encore agité. L'état général est excellent, et, pendant la journée, le malade est lucide, d'une mémoire qui paraît sûre. A l'examen, on note un nystagmus horizontal dans les positions extrêmes. Pas d'ophtalmoplégie externe ni interne. La parole est nette, mais il existe des mouvements de trombone lors de la protrusion de la langue. Très léger tremblement intentionnel. Adiadococinésie (surtout du côté gauche). Dysmétrie lors des mouvements du doigt mis sur le nez. Réflexes tendineux vifs aux membres supérieurs. Vifs avec clonus au niveau des membres inférieurs, surtout à gauche où existe un clonus de la rotule et du pied. Réflexe plantaire en flexion. Dysmétrie (talon sur genou). Hypotonicité musculaire. Pas d'autres signes neurologiques. Debout, l'enfant se tient bien, mais seulement les jambes écartées. Démarche un peu ébrieuse, avec poussée du côté gauche. Liquide céphalo-rachidien normal.

Le diagnostic d'ataxie post-morbilleuse était certain, et presque tous les signes en étaient décelables, nets, mais peu accusés. Ajoutons qu'ils furent très passagers. Après une semaine, l'enfant pouvait marcher correctement et il n'existait plus qu'une hyperréflectivité tendineuse. La guérison devait se montrer définitive. Il s'en est fallu de très peu que la rencontre de la famille et d'un médecin étant retardée, et les troubles légers que présentait cet enfant s'étant très vite atténués, ce cas d'ataxie post-morbilleuse, bien caractérisé quoique fruste et passager, ait été méconnu.

Ce qui est vrai des formes ataxiques, pourrait se retrouver dans d'autres formes d'encéphalite. C'est ainsi que dans le travail de Redlich, on trouve citée l'histoire d'un malade chez lequel il n'existait que de la maladresse et des troubles de la sensibilité profonde de la main droite. Chez un autre, hémiparésie du bras et de la jambe gauches, avec troubles de la sensibilité profonde. Des mono et des hémiparésies avec troubles paresthésiques peuvent être l'expression d'une de ces formes d'encéphalite localisée qui se traduisent d'ordinaire par d'incontestables hémiplégies.

A vrai dire, exceptionnelles sont les observations de ce type. Il est souvent mentionné que les hémiplégies peuvent disparaître assez vite et sans laisser de séquelles. Mais on ne parle que d'hémiplégies véritables. Cependant, chez un malade dont l'observation est reproduite dans la thèse de Mlle Senellart, il ne s'était produit qu'une paralysie faciale. Nous devons, du reste, préciser que les formes abortives, étudiées par Redlich n'avaient pas été précédées (ni suivies), de rougeole, et relevaient d'une étiologie indéterminée.

C. *Encéphalites à symptomatologie partielle*

La question des convulsions doit d'abord être envisagée. Quand les convulsions se produisent au cours d'une rougeole, faut-il leur accorder la valeur d'un signe d'encéphalite ? Le problème est complexe et doit être examiné soigneusement dans chaque cas. Mlle Comby (1) a bien insisté sur ce point. Il faut distinguer le moment d'apparition des convulsions, en période d'hyperthermie (éruption) ou à la convalescence. Il faut tenir compte du passé du malade, de son état de spasmophilie. Il faut prendre en considération : l'âge du malade, la répétition des convulsions, leur rythme. Nous rappellerons seulement que, pour Boisserie (1), les convulsions observées au cours de la rougeole ne peuvent, « à elles seules » être considérées comme un signe d'encéphalite.

Et le délire, l'agitation nocturne ? Tous les auteurs reconnaissent l'existence d'une forme psychique (ou mentale) d'encéphalite morbilleuse, surtout bien étudiée par Lagane (2). Toute la symptomatologie de l'encéphalite réside dans l'agitation, le délire, les terreurs, les hallucinations, la confusion mentale. Encore qu'on puisse observer les symptômes psychiques, en même temps que d'autres signes nerveux, ils peuvent exister seuls.

Dans plusieurs observations, il est signalé, d'une part, que le délire et l'agitation se manifestent seulement pendant la nuit, faisant place à de l'abattement (quelquefois même du mutisme), pendant le jour, et, d'autre part, que les troubles sont passagers. Par ces deux caractères, certains cas de forme psychique d'encéphalite peuvent échapper au diagnostic du médecin, quelquefois même parce que la famille aura pu ne pas s'en effrayer et, par suite, ne pas prendre l'avis d'un médecin.

On trouve dans la thèse de Mlle Riom, l'observation d'un malade, chez lequel l'encéphalite ne s'est traduite, au décours d'une rougeole, que par un délire nocturne qui ne s'est manifesté que pendant quarante-huit heures. L'examen du médecin a décelé en outre, un peu de raideur de la nuque et du Kernig. L'évolution de cette forme a été si rapide qu'une ponction lombaire qui devait être pratiquée, ne l'a pas été en raison de la guérison. Nous pourrions encore citer l'observation 21 de la thèse de Mlle Senellart très analogue. Et une bibliographie plus étendue en montrerait certainement d'autres exemples. Mais on peut, par ces quelques faits, se rendre compte de ce que certaines encéphalites ne se traduisent que par des signes psychiques peu intenses, éphémères, et peuvent ainsi passer inaperçues.

On pourrait entreprendre la même discussion pour ce qui est des encéphalites ne se traduisant que par des formes oculaires, isolées, passagères, et non évidentes. Sans doute, les signes oculaires ne sont-ils pas rares au cours des encéphalites. Ils se retrouvent très souvent dans les encéphalites aiguës disséminées typiques. Mais ces signes oculaires peuvent exister seuls. Quand ils se traduisent par de l'amaurose même très passagère, ils ne peuvent pas ne pas attirer l'attention, à moins qu'il ne s'agisse d'enfants en bas âge, mal entourés. Mais l'atteinte oculaire peut être assez fruste. Ses signes peuvent consister seulement en ophtalmoplégies interne ou externe, et passer inaperçus. Sans doute, de pareils faits sont-ils rares — ou plus exactement rarement signalés. Cependant, une belle observation de Hougardy (3) prouve leur existence. Il s'agissait d'un enfant qui, au cours d'une rougeole, présentait les signes d'une paralysie isolée de la IIIe paire, ayant disparu rapidement. Sans doute, le ptosis et le strabisme pouvaient être facilement remarqués ; sans doute la diplopie devait-elle gêner le malade. Mais qu'il s'agisse d'un petit enfant, mal surveillé ou entouré, et ce cas d'encéphalite risque de passer inaperçu.

Cette observation d'Hougardy n'est pas unique : Dreisch (4) notamment en a rapporté de semblables.

D. — *Encéphalites tardives*

Nous ne faisons que poser la question. En effet, on a pu décrire des encéphalites survenues 1, 2 et jusqu'à 4 mois après la rougeole. Mais certains auteurs estiment que les accidents survenus si tardivement ne relèvent pas de la rougeole. Seize jours après la maladie éruptive, les signes survenus ne relèveraient pas authentiquement de la rougeole. Qui est, ici, dans la vérité ? On ne saurait le dire. Mais peut-être ne faut-il

(1) Mlle Comby. Thèse de Paris, 1935.

(1) Boisserie, Lacroix et Malakate. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 décembre 1927.
(2) Lagane. *Presse Médicale*, 7 septembre 1912.
(3) Hougardy. Société médico-chirurgicale de Liége, 14 juin 1922.
(4) Cité par Dufourt. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 février 1930.

pas pousser trop loin l'orthodoxie. Et des accidents nerveux qui surviennent un mois et davantage après la maladie peuvent ne pas être lui rattachés, soit parce que le délai semble trop grand, soit parce qu'un lien n'est pas établi entre eux et l'infection morbilleuse déjà classée dans les antécédents.

II. — Des encéphalites méconnues

Mais il ne suffit pas de montrer que l'encéphalite peut se dissimuler et risquer de passer inaperçue. Il faut aussi tenter d'établir qu'en fait, elle est quelquefois méconnue. On peut y arriver, nous semble-t-il, à l'aide de deux ordres d'argumentation.

A. — On peut d'abord s'appuyer sur une notion théorique. Théorique, et à ce titre, sa valeur peut être contestée. Mais bon nombre d'observations plaident en sa faveur.

Les auteurs distinguent nettement les formes d'encéphalite aiguë disséminée (avec sa variante apoplectique), les formes systématisées ataxiques (cérébellite), et les formes localisées (hémiplégiques, psychiques, oculaires). Les lésions de l'encéphalite ont été surtout étudiées à l'autopsie des malades atteints d'encéphalite aiguë disséminée, si souvent mortelle. Au point de vue macroscopique, on observe presque toujours : de l'œdème et de la congestion du cerveau, de la turgescence et de la thrombose des veines, et un piqueté de la substance blanche dû à des hémorragies capillaires. L'examen histologique apporte des renseignements plus précis et plus étendus. Mais nous retiendrons qu'il confirme : la distension des capillaires, avec fréquence de petites hémorragies (surtout accusées dans la substance blanche et particulièrement dans l'écorce) et aussi la grande diffusion de lésions.

Eckstein (1), en particulier, insiste sur ces deux caractères qu'il donne comme spécifiques de l'encéphalite de la rougeole : Vaso-dilatation des petits vaisseaux avec hémorragies et grande dissémination des lésions. Tous les auteurs reconnaissent ce double aspect des lésions.

Il semble, dès lors, bien difficile d'admettre que, dans certaines formes d'encéphalite, dites systématisées ou localisées, les lésions perdent leur caractère de dissémination, et puissent se traduire exclusivement par un seul foyer d'hémorragie déterminant une hémiplégie, ou par une systématisation rigoureuse n'intéressant que les seules voies cérébelleuses. Alors que si souvent, même du point de vue clinique, il existe non seulement une encéphalite disséminée, mais en même temps méningite ; alors que, sans rareté (comme dans une observation que nous avons rapportée avec Accoyer (2), il y a méningo-myélo-encéphalite, on ne peut croire qu'un processus ordinairement étendu, diffus, et sans systématisation, puisse, dans certains cas se manifester de façon si parcellaire.

L'explication de beaucoup la plus vraisemblable, consiste à admettre une phase d'encéphalite aiguë disséminée, avec production de lésions plus intenses (hémorragies plus importantes, par exemple) en une région déterminée. Seulement, les symptômes correspondants à la lésion en foyer sont évidents, majeurs et retiennent toute l'attention. Quant aux autres signes d'encéphalite, antérieurs, discrets, ils n'ont pas été pris en considération : l'encéphalite aiguë a été méconnue ; sans la localisation, qu'on peut assimiler, à une séquelle, on voit donc que la phase aiguë peut aisément passer inaperçue.

Reprenons par exemple quelques observations de formes ataxiques. Chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire, tout avait débuté par du délire et de l'agitation nocturnes. Dans un cas de Schepers (3), très caractéristique d'ataxie morbilleuse, on mentionne que quelques jours auparavant, le malade avait eu, au sortir de la rougeole une torpeur de trois jours : l'intelligence était revenue et les signes de cérébellite devenus alors manifestes. Chez un malade de Moriceau-Beauchant, Frey et Romein (3), histoire analogue : perte de la parole, rétention d'urine, raideur de la nuque et des membres : ces signes disparaissent assez rapidement : mais quand le malade voulut se lever, on constata une démarche ébrieuse et tous les signes d'ataxie aiguë.

Dans beaucoup d'autres observations, à la vérité, le médecin qui les rapporte ne s'est trouvé en présence que de signes d'ataxie. Mais cela tient, presque certainement, à ce que le médecin n'est intervenu qu'au moment de l'apparition de ce syndrome. Un peu avant, s'étaient produits des signes d'encéphalite aiguë disséminée, qui, pour une raison ou pour une autre, ont été méconnus. Et sans ce vestige de l'encéphalite aiguë disséminée que représentait, chez leur malade, l'ataxie, on voit donc que la complication nerveuse eût passé inaperçue. C'est par la séquelle, que le diagnostic a été porté.

On pourrait procéder à la même critique pour ce qui est des autres formes dites localisées, qu'il s'agisse des formes hémiplégiques ou des formes oculaires. On ne conçoit guère un processus d'encéphalite morbilleuse qui ne se traduirait que par un foyer unique d'hémorragie, ou des lésions exclusivement limitées au noyau d'origine d'un nerf crânien. Là encore, les lésions systématisées doivent être considérées comme des séquelles, la complication d'encéphalite aiguë disséminée ayant passé inaperçue.

B. Voici un enfant de 13 ans (observation Lagache et Mlle Chauni). Il y a quelques années, il a été opéré pour un strabisme interne droit datant de l'âge de 3 ans. Depuis le même moment il a présenté des tics et n'a pu suivre les classes. Or, à l'âge de 3 ans, date du début de ces différents troubles, il a été atteint de rougeole avec convulsions.

Une jeune fille de 12 ans (*in* Thèse de Mlle Riom) est amenée à un ophtalmologiste. Elle est aveugle et l'examen du fond de l'œil montre une atrophie optique bilatérale. C'est que deux mois auparavant, elle avait eu une rougeole bénigne, dont on sait seulement qu'elle s'était accompagnée de mal de tête et de troubles de la vue qui se sont accentués.

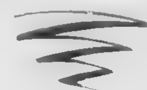
Un autre enfant (observation 78 de la thèse de Mlle Riom) est épileptique. On rattache l'origine des crises à une rougeole survenue six ans auparavant. A la convalescence, l'enfant avait présenté deux ou trois crises convulsives, sans élévation de température et sans gravité apparente.

Et l'on pourrait multiplier encore les exemples. Ici, c'est un bégaiement (observation Raviart), ailleurs une sclérose en plaques, et encore des crises épileptiques ou des états d'arriération mentale, ou des troubles de la vue, dont il semble qu'on doive les considérer comme des séquelles d'une encéphalite morbilleuse, presque toujours méconnue au moment de son apparition.

Mais nous rencontrons ici un problème général et qu'il n'est pas aisé de trancher. A l'origine, de tant de névrites rétrobulbaires, d'états épileptiques, de troubles mentaux, n'y a-t-il pas une encéphalite, et de quelle nature ? Car, dans les antécédents des enfants, il est habituel d'en rencontrer plusieurs, également susceptibles de déterminer des complications encéphalitiques. Mais la rougeole à laquelle peu d'enfants échappent, est sans aucun doute, la maladie éruptive qui détermine le plus souvent, des complications d'encéphalite.

Nous n'avons parlé que des complications d'encéphalite. Les myélites, et surtout peut être les méningites morbilleuses, pourraient se prêter à des considérations semblables.

Nous croyons donc pouvoir conclure que les complications d'encéphalite morbilleuse sont moins rares qu'on ne le dit. D'un diagnostic souvent difficile, pouvant être sans relief, passagères et incomplètes, elles risquent d'être méconnues de l'entourage et même du médecin. Un examen neurologique complet, pourrait, seul, les reconnaître. Mais souvent — en pratique médicale — rien n'incite à le pratiquer. Il ne faudrait pas du reste reconnaître l'encéphalite là où elle n'existe pas. Mais il est peut être utile de ne pas se représenter les complications encéphalitiques de la rougeole, comme des affections rares et graves qu'on ne peut laisser échapper.



(1) [illegible] Giraudoux. Thèse de Paris, 1933.

(2) V. [illegible] Lavergne et Accoyer. Société médicale des hôpitaux de Paris, [illegible] 1931.

(3) [illegible] Giraudoux.

CLINIQUE MÉDICALE

Les Embolies [1]

Par **Paul HALBRON**
Médecin de l'Hôtel-Dieu

L'étude des embolies représente un sujet si vaste qu'il est impossible d'en faire un exposé complet ; aussi sous ce titre si général, nous n'aurons pour but que de montrer les liens qui unissent entre elles les diverses localisations des embolies, en insistant sur les faits qui nous paraissent les plus intéressants et sur les acquisitions les plus récentes concernant leur physiopathologie.

Nous laisserons de côté les embolies gazeuses et les embolies huileuses pour nous en tenir aux seules *embolies solides*.

Les travaux publiés depuis une dizaine d'années ont absolument remanié la question.

En 1929, dans une leçon sur les embolies au cours des phlébites latentes, trois faits nous avaient paru intéressants : l'augmentation du nombre des phlébites et, par conséquent, des embolies, la pathogénie complexe où l'infection ne tenait pas un rôle exclusif, enfin les espoirs thérapeutiques que l'opération de Trendelenbourg donnait pour les cas graves.

Depuis, des recherches physiologiques, pharmacodynamiques et expérimentales ont été poursuivies tant à l'étranger qu'en France. Les embolies pulmonaires et cérébrales ont fait l'objet des travaux de Villaret et ses élèves Justin-Bezançon, Cachera, De Sèze et Bardin, tandis que la pathologie des embolies des membres est dominée par les travaux de Leriche. Les embolies mésentériques suscitaient également de nombreuses recherches, en particulier par Grégoire.

Aujourd'hui, à la lumière de ces faits, on reconnaît qu'à côté des lésions anatomiques, il faut, dans l'étude des embolies, faire une place importante aux troubles fonctionnels.

Dans le domaine thérapeutique, aux méthodes mécaniques tendant à l'extraction du caillot s'opposent les traitements pharmacodynamiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment plusieurs cas d'embolies très différentes par leur aspect clinique, mais dont certaines particularités nous semblent confirmer les faits mis en évidence par les recherches nouvelles.

Nous allons les rapporter brièvement :

OBSERVATION N° I. — Mme M..., 43 ans, entre le 15 octobre 1938 dans le service pour des accidents d'insuffisance cardiaque et des crises de tétanie.

Histoire de la maladie : Début de maladie de Basedow en 1918, améliorée par le traitement médical. En 1928, reprise des troubles jugulés cette fois encore par le traitement médical.

En 1935, nouvelle poussée de Basedow avec troubles cardiaques marqués : tachycardie, dyspnée d'effort.

En 1936 et 1937, deux crises d'œdème aigu du poumon.

En mars 1937, *thyroïdectomie totale* et 5 ou 6 jours après l'opération, crise de tétanie. Les mois suivants, crises répétées de tétanie, s'accompagnant de dyspnée.

En janvier 1938, crise d'œdème aigu du poumon. Des crises dyspnéiques se répètent les mois suivants.

A son entrée : insuffisance cardiaque marquée par dyspnée, tachycardie, souffle systolique de la pointe et bruit de galop. Pendant tout son séjour, phénomènes de dyspnée cardiaque crises de tétanie et douleurs répétées à type *angineux*.

Le 1er janvier, en même temps qu'une ascension thermique légère, apparaît une douleur dans la région du genou gauche et l'examen révèle un réseau de veines distendues et douloureuses.

Le 13 janvier, violent *point de côté*, dyspnée et bientôt crachats *hémoptoïques*. Les jours suivants l'auscultation met en évidence des signes en foyer à la base droite. Les phénomènes douloureux peuvent ainsi être rattachés à un infarctus pulmonaire. Mais la cause exacte de ce dernier reste difficile à affirmer : l'embolie est-elle consécutive à la défaillance cardiaque ou est-elle en rapport avec la petite *périphlébite* que présente la malade ?

OBSERVATION N° II. — Mme L..., 55 ans, antécédents hépatiques, présente une crise douloureuse abdominale très violente de l'hypochondre droit avec vomissements et poussée fébrile. On pense à une colique hépatique. Le lendemain, apparition de subictère, fièvre persistante, signes de congestion pulmonaire de la base droite, qui ne sont pas incompatibles avec le diagnostic porté.

En réalité, au bout d'une dizaine de jours, une phlébite apparaît qui permet de rattacher l'accident douloureux à sa véritable cause. L'évolution se précipite, la phlébite s'étend et la malade meurt dans un tableau d'anurie due à une thrombose rénale.

OBSERVATION N° III. — Mme X..., 35 ans, femme pâle présentant des troubles névropathiques et endocrinosympathiques.

Elle subit une intervention rénale bénigne (néphropexie). Une semaine après l'opération, survient une crise très violente de collapsus cardiaque avec douleur angoissante thoracique et cervicale : puis apparaissent des signes pulmonaires dans la région d'un sommet. Peu de jours après, s'installe une phlébite avec léger œdème.

L'évolution a été très particulière : pendant 7 mois, la malade a dû être immobilisée en raison d'une série d'accidents paroxystiques avec douleur sangoissantes, tachycardie, poussées fébriles, s'accompagnant ou non de signes pulmonaires perceptibles.

Pendant deux ans encore, elle a présenté des crises analogues, mais atténuées.

En résumé : épisode initial à début dramatique marqué par des phénomènes de shock : phlébite apparaissant secondairement · évolution très prolongée, émaillée de nombreux accidents dont la seule explication semble être l'existence de petites embolies septiques parties d'un foyer infectieux latent et s'accompagnant de violentes réactions végétatives.

OBSERVATION N° IV. — Mme L..., 75 ans, hypertendue ancienne, crise d'insuffisance cardiaque avec tachyarythmie. Après quinze jours de repos, de digitaline, l'état est très amélioré et on autorise la malade à se lever à midi.

— A 14 heures, elle est prise brusquement de douleurs atroces dans le bras gauche avec impotence complète, refroidissement et cyanose du membre.

— A 15 heures, apparition de douleurs violentes dans les membres inférieurs, refroidissement, impotence absolue.

Appelé auprès de la malade, nous constatons les signes d'une embolie de l'humérale gauche avec abolition complète des oscillations et ceux d'une embolie de l'aorte avec paraplégie complète, refroidissement et coloration livide des téguments.

— Vers 17 heures, les signes s'améliorent au niveau du bras gauche : la sensibilité revient, les mouvements réapparaissent partiellement puis en totalité. Le pouls reste cependant imperceptible et il persiste un certain degré de cyanose et de refroidissement.

Aux membres inférieurs par contre, la situation reste aussi grave.

Malgré les doses répétées de morphine et d'acécoline, administrées depuis le début, la mort survient dans la soirée par collapsus, alors que les contractions cardiaques étaient jusque là restées régulières.

En *résumé* : il s'agit d'embolies successives de l'artère humérale et de l'aorte abdominale. L'embolie de l'humérale était probablement petite mais s'était accompagnée de réactions artérielles violentes, spasmodiques, passagères.

OBSERVATION N° V. — Mme X..., 50 ans, hospitalisée dans le service en 1932 pour asystolie avec arythmie complète. Un matin, notre interne nous annonce une embolie de la fémorale. Douleur vive, refroidissement, absence de battements artériels. On tente un traitement par l'acécoline à hautes doses, méthode qui aviat été introduite dans le service par notre élève De Sèze.

Devant l'absence d'amélioration, on décide de confier la malade au chirurgien.

M. Sénèque, dans le service du Professeur Cunéo, intervient à l'anesthésie locale, découvre la fémorale et ne constatant pas de caillot, pratique une sympathicectomie.

Après celle-ci on note le retour de la sensibilité et de la chaleur du membre. Le lendemain l'impotence a disparu et la circulation est normale.

Cette malade a été revue en 1937 dans le service pour ses troubles cardiaques ; on n'a constaté aucun trouble circulatoire sur le membre inférieur.

Nous allons étudier d'abord les embolies pulmonaires telles qu'elles se présentent d'après les données actuelles. Nous envisagerons ensuite les embolies artérielles des membres, les embolies mésentériques et cérébrales.

Les Embolies pulmonaires

Clinique. La description classique en est faite sur le schéma anatomo-clinique.

— *l'embolie massive* détermine la mort subite.

— *la grosse embolie* entraîne des accidents aigus d'asphyxie avec terminaison presque toujours fatale, plus ou moins rapide.

— *la petite ou la moyenne embolie* correspond au tableau classique de l'infarctus pulmonaire. En fait, il est difficile de calquer la symptomatologie sur la description du foyer embolique. Nous verrons pour quelles raisons anatomiques et physiologiques on renonce à la description classique.

Nous plaçant donc sur le plan strictement *clinique* nous pouvons envisager aux embolies divers aspects :

1° Dans certains cas, le tableau clinique est celui de la *mort subite*, mais il semble que l'on ait trop tendance à attribuer toutes les morts subites post-opératoires à une embolie. La brutalité des accidents n'est pas une raison suffisante pour affirmer le diagnostic, et nombreux sont les cas où l'autopsie ne révèle aucune embolie.

(1) Leçon faite à l'Hôtel-Dieu le 29 janvier 1939 et recueillie par M. Jean Di Matteo, interne des hôpitaux de Paris.

2° A côté de la mort subite, il existe des *accidents aigus* le plus souvent rapidement mortels. On peut en individualiser, sans doute de façon un peu schématique plusieurs formes :

— *la forme respiratoire* ou *asphyxique* est celle dont la description est la plus classique.

Le début est brusque par un point de côté, de la dyspnée. Ces accidents se prolongent : la dyspnée, la cyanose, les douleurs sont de plus en plus marquées.

A l'auscultation, on perçoit de nombreux râles, comme dans l'œdème aigu.

La mort survient au bout d'une heure environ. C'est la forme qui serait susceptible d'être traitée par l'opération de Trendelenbourg.

— *la forme angoissante* est caractérisée par un point de côté violent, une sensation de mort imminente, de la pâleur, une respiration superficielle par suite de la douleur mais peu accélérée, des sueurs profuses sur lesquelles insiste Jean Quénu. La mort rapide en est la terminaison.

— *la forme asystolique ou plutot la forme avec collapsus cardiaque* est marquée par un état syncopal suivi parfois d'une amélioration. Puis, sans troubles respiratoires, se précisent des signes de collapsus cardiovasculaires rappelant le collapsus typhique.

Soulié en a rapporté une observation où les accidents ont été conjurés à plusieurs reprises par des injections intraveineuses d'adrénaline. Finalement, au bout d'une journée, les signes se sont amendés et ultérieurement est apparu un épanchement pleural.

3° Mais la forme la plus habituelle des embolies pulmonaires et aussi la plus classique est réalisée par le tableau de *l'infarctus de Laennec*.

Début brutal par un point de côté violent, de la dyspnée ; puis accalmie et, après une phase de latence, apparition d'une expectoration hémoptoïque noirâtre et de signes pulmonaires en foyer avec très souvent un épanchement pleural consécutif.

Dans certains cas, ce tableau clinique n'est qu'ébauché, réalisant ainsi une *forme atténuée* à type de congestion pulmonaire dont l'étiologie est souvent méconnue et révélée seulement par l'apparition ultérieure d'une phlébite.

Signalons encore les *formes à répétition* dont nous avons vu un exemple dans l'observation n° III où l'évolution a duré deux ans. Les accidents durent habituellement plusieurs semaines et sont le plus souvent en rapport avec de petites embolies pouvant déterminer soit des hémoptysies répétées, soit des accidents septiques successifs (observations de Sergent et de Clerc).

Enfin, l'embolie pulmonaire peut rester absolument *latente*. Ameuille et ses collaborateurs ont découvert à l'autopsie de malades ayant succombé à une affection toute autre, des vestiges d'embolies organisées qui cliniquement n'avaient donné lieu à aucune manifestation notable.

Le diagnostic des accidents emboliques se pose de façon variable.

— Il est facile s'ils surviennent chez une malade porteuse d'une phlébite ou chez un opéré, car dans ces cas l'embolie est justement redoutée.

— Il est délicat et parfois impossible dans les phlébites latentes à début embolique de Vaquez et dans certaines formes atypiques.

Nous ne pouvons ici nous étendre longuement sur ce diagnostic, mais rappelons que l'embolie pulmonaire pose le diagnostic.

— *d'une mort subite.* Nous avons vu que pour la mort subite post-opératoire l'embolie n'est certainement pas toujours en cause. En effet d'autres processus peuvent être responsables des accidents post-opératoires suraigus : shock bulbaire, syncope réflexe, collapsus toxique, ictus apoplectique.

— *d'une crise angoissante*, et il faut signaler que la différenciation avec l'angor coronarien n'est pas toujours aisée et qu'il arrive, comme nous l'avons observé dans un cas, que chez un malade suivi pour des crises angineuses, on constate à l'occasion d'un paroxysme douloureux l'apparition d'un infarctus. On peut expliquer cet ordre d'accidents par la mise en jeu d'un réflexe coronaropulmonaire qui, comme on l'a montré, peut s'exercer en sens inverse.

— *Les accidents respiratoires*, chez un opéré, ne reconnaissent pas toujours pour cause l'embolie : et il faut différencier celle-ci des *l'atelectasie pulmonaire aiguë*, des *pneumonies* post-opératoires (Cl. Olivier), où les troubles seraient dûs à l'intoxication par le *polypeptides* (Pierre Duval).

— Enfin, dans certains cas, c'est le diagnostic d'une affection abdominale (cas de Volpe où l'èmbolie pulmonaire simulait un syndrome péritonéal aigu ; cas personnel (observation n° II) où l'aspect était celui d'une colique hépatique).

Etiologie. — *La fréquence* des embolies donne lieu à des multiples discussions.

De nombreux auteurs et en particulier les auteurs allemands ont beaucoup insisté depuis 1918 sur la fréquence croissante des embolies post-opératoires. Ils ont invoqué pour l'expliquer des causes dont la valeur n'est pas démontrée (épidémie de grippe, utilisation plus fréquente de la voie endoveineuse en thérapeutique).

Au contraire, récemment, se basant sur des constatations nécropsiques, d'autres auteurs (Ameuille, Fauvet et Monsaingeon) trouvent que les embolies ne sont pas aussi fréquentes qu'on ne l'a affirmé et protestent contre l'attribution trop facile à l'embolie des morts subites post-opératoires.

Leurs recherches précises ont montré qu'on ne la trouvait pas toujours à l'autopsie et que lorsqu'elle existait, elle n'avait pas toujours l'étendue et le volume qu'on supposait.

On a même avancé que les caillots trouvés dans l'artère pulmonaire pouvaient dans certains cas n'être que des coagulations post-mortem.

Ces faits ont donné lieu à une vigoureuse protestation de Leriche qui, se basant sur les statistiques de l'Institut anatomo-pathologique de Strasbourg où les autopsies faites sous la direction du Professeur Géry ont une valeur probante, donne les chiffres suivants :

Sur 14.829 autopsies pratiquées de 1926 à 1936, il révèle 225 cas d'embolies mortelles indiscutables ; soit 1,5 % des cas.

Robin Pilcher en 1937 publie une statistique établie dans douze hôpitaux de Londres de 1925 à 1934 : sur 36.145 autopsies, il constate 731 cas d'embolies survenues pour la plupart après traumatisme accidentel ou chirurgical.

Un autre auteur, K. Y. Nygaard (d'Oslo) a fait des recherches à la clinique Mayo de 1921 à 1935 : sur 175.000 opérations importantes, 289 cas de mort étaient dûs à une embolie pulmonaire vérifiée à l'autopsie et dans 82,35 % des cas le diagnostic clinique était exact.

— *Dans quels cas se produisent surtout les embolies ?*

Il faut savoir que les phlébites avérées ne sont pas les plus dangereuses. On pourrait presque dire que la phlegmatia alba dolens est une garantie contre l'embolie, mais ce serait sans doute excessif.

Cependant il est certain que le danger le plus grand vient des phlébites pelviennes et des phlébites latentes.

Nous insisterons une fois de plus sur le péril embolique des phlébites superficielles dites périphlébites.

Mécanisme des accidents

Il paraît à première vue très simple : l'obstruction du tronc ou d'une grosse branche de l'artère pulmonaire produit la mort rapide par asphyxie ; l'oblitération d'une branche moyenne ou d'une petite branche donne des accidents passagers puis le développement secondaire d'un infarctus de Laennec.

Or, si on se reporte aux cas observés et vérifiés anatomiquement, on s'aperçoit qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'importance des accidents et le volume de l'embolie, bien que Leriche ait insisté sur le plus grand nombre d'obstruction massive (70 %).

Cliniquement aussi, nous avons vu que les troubles respiratoires ne résument pas toute la symptomatologie des embolies pulmonaires.

Il faut donc pour expliquer les manifestations cliniques invoquer un mécanisme plus complexe.

Les recherches ont porté surtout sur le processus de la mort subite ou rapide.

Une constatation importante, d'acquisition d'ailleurs récente, est que l'oblitération par ligature de l'artère pulmonaire n'entraîne pas la mort. Leriche, Robert Monod ont insisté sur le fait que si le brusque blocage de la circulation dans une branche de l'artère pulmonaire entraînait la mort, la chirurgie pulmonaire ne serait pas praticable. Nous retrouvons cette même réflexion pour les autres embolies artérielles.

Il fallait donc chercher à reproduire expérimentalement les accidents emboliques.

Des essais anciens remontent à Cohnheim. On a employé des corps gras, des corps solides en suspension huileuse, en particulier la poudre de lycopode et le charbon, des suspensions aqueuses de charbon, d'autres corps solides (caillots de fibrine, pelotons de fil de coton, blocs de paraffine, grains de riz, grains de plomb).

Des recherches récentes ont été faites sous la direction de Villaret et de Justin-Besançon par notre élève Bardin. Il a utilisé d'une part des perles d'émail sans plomb de 1 à 10 millimètres de diamètre qu'il a introduites dans la jugulaire externe du chien, d'autre part une suspension aqueuse de pierre ponce pulvérisée (grains de 150 µ) à la dose de dix centigrammes de pierre ponce par kg d'animal, dans 10 à 20 c. c. de sérum artificiel.

◆◆

Les résultats qu'il a obtenus sont assez surprenants : *avec les perles d'émail*, sur 50 chiens, il lui a été impossible d'obtenir la mort rapide, même en quelques heures.

En particulier, un chien dont on avait bourré la jugulaire externe de 100 grosses perles d'émail a vécu trois jours et il a été retrouvé 95 de ces perles dans les artères pulmonaires. Un des animaux a même pu vivre un mois avec 10 grosses perles obstruant complètement ses artères pulmonaires.

Au contraire, par *l'injection de pierre ponce* il a provoqué une polypnée intense et une embolie foudroyante avec mort en quelques minutes. Remarquons que l'enregistrement respiratoire montre des troubles qui ne rappellent que de loin ceux de l'asphyxie.

Que conclure de ces discordances ? La mort rapide par embolie ne résulte pas d'une oblitération mécanique mais de la mise en jeu d'un réflexe partant des extrémités nerveuses des artérioles du poumon et aboutissant aux centres respiratoires et cardiaques par l'intermédiaire du vague et du sympathique.

Bardin a essayé de démontrer expérimentalement ce mécanisme nerveux et il a cherché quels pouvaient être les facteurs et les voies de ces réflexes. Il a étudié l'action du pneumogastrique et du sympathique et envisagé le rôle du milieu humoral.

L'animal qui a servi à ses expériences est le lapin parce que chez lui le vague, le sympathique et le nerf dépresseur sont isolés au cou, de sorte que l'on peut aisément étudier les effets produits par l'excitation ou la section de chacun.

Bardin a ainsi trouvé que si on sectionne le pneumogastrique, il faut augmenter la quantité de particules emboliques pour produire la mort subite, tandis qu'en cas de section du sympathique, une quantité quatre fois moindre de substance suffit à déterminer la mort. Autrement dit, *le pneumogastrique augmente la sensibilité à l'embolie, le sympathique la diminue.*

Chez le *chien*, les nerfs sympathique et pneumogastrique sont confondus et Bardin a recouru chez lui aux agents *pharmacodynamiques* électifs des deux systèmes.

Chez un chien ayant reçu une injection de pierre ponce qui entraînerait la mort en 3 minutes, l'injection d'yohimbine (paralysant du sympathique) détermine la mort subite en 30 secondes. Par contre, par l'injection d'éphédrine (sympathicomimétique) la mort ne survient qu'en 15 minutes ; et si l'on pratique une double injection d'éphédrine et d'atropine (paralysant du vague) elle ne survient qu'en 30 minutes.

Ces faits confirment donc les résultats obtenus chez le lapin.

Mais à côté de ce facteur végétatif, il semble qu'il faille faire intervenir un *facteur humoral*. Si on acidifie les humeurs d'un chien par l'injection intraveineuse d'acide chlorhydrique très dilué, l'animal succombe subitement lors de l'injection de pierre ponce. Par contre l'alcalose obtenue par injection intraveineuse de bicarbonate de soude permet une survie prolongée.

Nous verrons quelles conclusions thérapeutiques on a pu tirer de ces résultats. A l'aide de ces recherches expérimentales on comprend l'importance des réactions vasomotrices et en particulier le retentissement sur le fonctionnement *cardiaque*.

Scherf et Schonbrunner, étudiant les tracés électrocardiographiques de chiens chez lesquels ils avaient réalisé des embolies pulmonaires avec des survies allant de 60 à 80 heures, ont trouvé dans plusieurs cas des modifications coronariennes. Ces mêmes altérations électrocardiographiques ont été retrouvées chez l'homme ayant présenté une embolie. Ces auteurs concluent à l'existence d'un *réflexe pneumocoronarien* à trajet vagal et à effet coronaro constricteur.

Leriche, Fontaine et Friedmann s'appuyent sur ces données pour affirmer le rôle du *ganglion étoilé* et nous verrons les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

Enfin à côté de cette action cardiaque, il faut faire la part, dans le mécanisme des accidents emboliques, des *réactions bronchiques* mises en évidence par Binet et Burstein qui dans des recherches sur le poumon isolé et perfusé ont montré le rôle du spasme bronchique.

Anatomie pathologique et mécanisme des lésions

Les lésions des embolies pulmonaires et le mécanisme de leur production ont été également l'objet d'études récentes.

Rappelons la description classique de l'infarctus de Laennec avec son aspect truffé, ses limites bien nettes, le plus typique étant le noyau triangulaire sous-pleural.

Nombreuses sont les théories émises pour expliquer ces lésions, mais aucune ne nous est jamais apparue claire et satisfaisante. Ce sont : la théorie de la fluxion collatérale de Virchow, la théorie de l'anévrysme disséquant de Ranvier et Duguet, la théorie du reflux veineux de Letulle.

Les expériences de J. Delarue et Bardin, par injections de perles de paraffine, ont permis de suivre les lésions aux divers stades.

Un fait essentiel c'est la *précocité* des lésions et leur *diffusion*. On note des phénomènes de vaso-dilatation, des exsudats œdémateux, une congestion capillaire avec diapédèse des globules rouges. Cette érythro-diapédèse constitue un fait très important et est considérée comme la marque de l'action vasomotrice.

En même temps ces auteurs remarquent des lésions des artères, des veines, des bronches .Ils décrivent ensuite toute l'évolution des lésions jusqu'à la constitution de l'infarctus, son organisation, sa résorption.

Dans le déterminisme de ces lésions les phénomènes vasomoteurs jouent un rôle prépondérant. J. Delarue et Bardin en ont donné la démonstration expérimentale : ils obtiennent les mêmes lésions exsudatives, congestives et la formation de véritables infarctus, chez le chien par section du tronc vagosympathique, chez le lapin par section unilatérale du vague, du sympathique et du nerf de Cyon.

Chez le lapin, les mêmes lésions ont été reproduites par excitation chimique du ganglion stellaire.

Le point le plus difficile à expliquer reste la formation d'un foyer *limité* d'infarctus. Les recherches qu'ils ont faites dans ce but, leur font mettre en doute toutes les explications mécaniques que l'on a données et qui sont basées sur la seule oblitération artérielle. Là encore ils invoquent l'action des nerfs vasomoteurs du poumon et ils se demandent s'il n'existe pas une distribution vasomotrice spéciale qui délimiterait ainsi le territoire réactionnel.

L'intérêt de ces recherches est de montrer que les troubles fonctionnels égalent en importance les troubles anatomiques et qu'en particulier il n'y a aucun parallélisme entre la lésion et le syndrome clinique, ce qui, nous l'avons vu, concorde avec les constatations d'Ameuille et de ses collaborateurs.

C'est pourquoi Villaret propose de substituer à la notion anatomique d'embolie le terme de « chocs pulmonaires » exprimant mieux l'ensemble de ces réactions vasomotrices.

Toutes les notions qui ont été établies pour les embolies pulmonaires se retrouvent dans l'étude des autres embolies.

Embolies des membres

Cliniquement. — Le tableau classique de ces embolies est le suivant : phénomènes douloureux brusques, pâleur, refroidissement, puis cyanose du membre s'accompagnant d'altération de l'état général. Mais, comme nous l'avons signalé pour l'embolie pulmonaire, on est frappé avec Leriche par le contraste qui existe entre les troubles qu'entraîne la ligature chirurgicale d'un tronc artériel où le membre est à peine plus froid et le tableau dramatique de l'embolie avec état de shock impressionnant et modifications circulatoires des plus intenses au niveau du membre.

Ces faits montrent le rôle du spasme surajouté. L'observation n° V que nous avons rapportée, les observations chirurgicales où la sympathicectomie rétablit la circulation sont en faveur de cette hypothèse.

Rappelons encore les cas où l'excitation d'une artère au voisinage d'une phlébite peut réaliser un tableau voisin de l'embolie (phlébite avec artérite, phlébite bleue de Grégoire).

Embolies de l'aorte

Elles sont exceptionnelles mais curieuses par la paraplégie qu'elles déterminent. Ici encore le rôle du système nerveux paraît vraisemblable et c'est peut être l'explication de certains faits de guérison d'embolie de l'aorte abdominale (Grant). Il est probable dans ces cas que l'embolie n'est que partielle et s'accompagne de « choc artériel ».

Embolies cérébrales

Les faits semblent se passer de la même façon. De Sèze avait déjà montré dans sa thèse qu'outre l'ischémie il fallait faire intervenir une excitation directe des centres nerveux et une excitation vasomotrice.

L'étude de l'embolie cérébrale a été reprise par Villaret, Justin-Bezançon et Cachera qui, grâce à une technique élégante d'observation microscopique directe des centres nerveux après trépanation, ont étudié les embolies solides et gazeuses.

Dans les embolies solides, ils ont observé des phénomènes de spasme qui se surajoutent aux phénomènes ischémiques.

Embolies mésentériques

L'étude de ces embolies qui, classiquement donneraient un infarctus intestinal, a également été reprise expérimentalement.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Conduite à tenir dans les cas de présentation du sommet compliquée de procidence d'un bras

Etre appelé auprès d'une parturiente et au toucher, percevoir une petite main procidente dans le vagin, constitue certainement pour le praticien qui n'est pas complètement blasé une sensation plutôt désagréable. La mauvaise impression qui en résulte sera toutefois, nous semble-t-il, d'autant plus atténuée qu'il aura bien présente à l'esprit la conduite qu'il doit tenir en pareil cas.

Le premier conseil que nous lui donnerons, sera d'abord de ne pas se fier sans contrôle à une première impression, ni à un examen superficiel qui aurait pu lui faire diagnostiquer, une main alors qu'il s'agirait d'un pied et, par conséquent d'une banale présentation du siège complet ou décompleté, mode des pieds, qu'il n'y aurait qu'à laisser évoluer.

Le signe différentiel capital, au toucher, entre une main et un pied, est le mouvement d'opposition du gros doigt : la palpation de la cheville donne aussi une sensation tactile facile à percevoir et bien caractéristique.

Le diagnostic de main procidente ainsi établi, il est toujours utile pour les manœuvres ultérieures qui seront peut être nécessaires de déterminer s'il s'agit de la main droite ou de la gauche : pour cela, il suffit que l'opérateur fixe par la pensée quelle est celle de ses propres mains qui peut se superposer exactement à celle qui est dans le vagin.

Ces notions classiques rappelées, il s'agira d'établir le degré de gravité de la dystocie constatée. En effet, la présence d'une main fœtale dans le vagin ne peut s'expliquer que par deux anomalies avec un fœtus à terme ou au voisinage du terme ; soit par procidence d'un bras dans une présentation du sommet, soit par une procidence d'un bras dans une présentation de l'épaule.

Bien entendu, les difficultés de réalisation et le pronostic des manœuvres indiquées dans l'un et l'autre cas sont très différents, le cas que nous étudions étant de beaucoup le moins grave et le plus facile à traiter.

Le diagnostic se fera d'abord par le palper abdominal qui pratiqué soit avant le toucher vaginal révélateur de la procidence, soit de nouveau après ce diagnostic et pour le confirmer ou l'infirmer, indiquera une présentation longitudinale avec les caractères habituels de l'extrémité céphalique comme pôle inférieur.

Rappelons aussi qu'au toucher profond, on n'arrive que très profondément ou même pas du tout à percevoir l'aisselle et le gril costal, faciles au contraire à toucher dans le cas de présentation de l'épaule.

Toutes ces questions concernant le diagnostic étant solutionnées de façon pratique, que faut-il faire ?

Sans hésitation et le plus tôt possible, il faut réduire la procidence. Cette règle ne peut être mise en discussion que dans le cas tout à fait exceptionnel où le diagnostic aurait pu être porté alors que la poche des eaux ne serait pas encore rompue, et qu'il n'y aurait pas d'indication de la rompre au moment de l'examen. Dans ce cas, en effet, le diagnostic différentiel entre une main et un pied ne pouvant être établi avec certitude, il y aurait intérêt à attendre qu'une dilatation plus complète du col permette un diagnostic plus précis et ultérieurement des manœuvres obstétricales plus faciles. Il faudrait donc respecter le plus longtemps possible la poche des eaux, mais en se tenant prêt à intervenir au moment même de sa rupture.

Celle-ci étant réalisée, il faut le plus tôt possible réduire la procidence du bras, quel que soit l'état de la dilatation.

Du reste, la possibilité du diagnostic et l'issue de la main fœtale à travers le col supposent que celui-ci a déjà subi un certain degré de dilatation. Attendre, pour que les manœuvres soient plus faciles, une dilatation plus accentuée serait commettre une grosse erreur : en effet, au cours de cette attente, sous l'action des contractions utérines, le bras va descendre de plus en plus à travers le col sans être pour lui un agent de dilatation efficace ; après le bras, l'épaule aura tendance à être chassée dans le détroit supérieur repoussant peu à peu et faisant remonter la tête dans la fosse iliaque : finalement se créera une présentation véritable de l'épaule qui pour être secondaire n'en n'aura pas moins un pronostic autrement redoutable que celui de la simple procidence d'un bras.

Il faut donc dès que le diagnostic est fait, refouler le bras procident non pas simplement à l'entrée de l'orifice cervical mais très haut, au delà de la circonférence moyenne de la tête fœtale. Pour cela, il faut toutes les fois que cela est possible endormir la malade ce qui facilite singulièrement les manœuvres, introduire non pas simplement les doigts, mais toute la main dans le vagin et refouler la main, puis le coude fléchi et le bras au-dessus de la présentation. Ceci fait, il faut empêcher la reproduction de la procidence ; pour cela le meilleur moyen est de boucher l'orifice cervical en amenant la tête fœtale au-dessus de l'entrée du détroit supérieur. Cette manœuvre surtout efficace chez les multipares à paroi abdominale plus ou moins flasque peut être réalisée par l'opérateur lui-même au moyen de sa main gauche restée libre, mais elle est singulièrement facilitée lorsqu'un aide peut la réaliser pendant que la main laissée dans le vagin peut en constater l'efficacité jusqu'à ce qu'une ou plusieurs contractions utérines aient rendu définitive cette obturation du bassin.

Si les contractions agents de la réduction définitive tardent à se produire, ou si elles sont tellement espacées que l'on puisse craindre un nouveau déplacement de la tête pendant la période de relâchement des parois utérines, il sera indiqué d'activer leur apparition et leur répétition par une injection post-hypophysaire.

Ces différentes manœuvres sont, on le voit assez simples et assez faciles à réaliser, d'où le pronostic relativement bénin dans la majorité des cas de la dystocie que nous étudions.

Il nous reste pourtant à signaler les cas où les choses se passent moins simplement.

On peut n'être appelé que lorsque la procidence ayant été longtemps méconnue, le travail durant déjà depuis de longues heures, les eaux étant plus ou moins totalement écoulées, la procidence d'un bras s'est transformée, par le mécanisme signalé plus haut, en une véritable présentation négligée de l'épaule : nous lui consacrerons une étude ultérieure. La procidence du bras peut s'accompagner et en fait s'accompagne souvent d'une procédence du cordon : les procidences s'appellent.

Le cas est alors assez angoissant : en effet tant que le bras reste procident, il protège le cordon contre la compression, réduire le bras, c'est donc certainement aggraver le cas : la réduction du cordon doit donc toujours précéder celle du membre supérieur.

Mais réduire une procidence du cordon n'est pas chose facile, ni surtout sans danger pour l'enfant : toutes les manœuvres manuelles de réduction du cordon ne peuvent guère s'effectuer sans que celui-ci soit plus ou moins traumatisé ; or, il faut savoir que tout pincement du cordon s'accompagne presque fatalement de signes de souffrance du fœtus ; d'où la gravité extrême reconnue par toutes les statistiques, de cet accident. Cette gravité est telle qu'actuellement en présence d'une procidence du cordon beaucoup d'accoucheurs ont tendance à préconiser comme conduite idéale, la césarienne d'emblée, si l'enfant n'a pas manifesté de signes de souffrance et si celle-ci est réalisable immédiatement et sans transport de la malade.

Dans le cas contraire, on est bien forcé d'avoir encore recours aux manœuvres obstétricales de réduction, mais la considération précédente montre bien que celles-ci ne sont, vis-à-vis de l'enfant, qu'un pis aller dont il faut bien connaître les dangers.

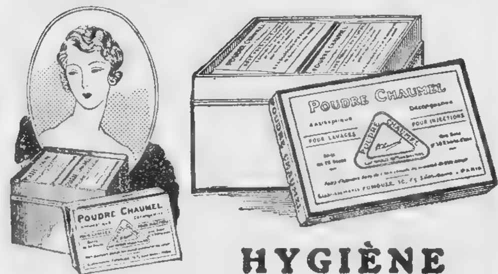
Avant de les employer, il sera donc toujours indiqué, puisque du fait de la protection realisée par le bras procident le danger n'est pas immédiat, d'essayer d'obtenir la réduction spontanée par des manœuvres externes : autrefois, on conseillait simplement de placer la malade le siège relevé ; à l'heure actuelle où l'on est plus familiarisé avec la position de Trendelenbourg, c'est à celle-ci réalisée soit par un lit spécial, soit par des moyens de fortune qu'il faut faire appel. Même pour la réalisation des manœuvres de réduction cette position est à conseiller, car elle ne peut que les faciliter.

En quoi consisteront ces manœuvres : évidemment à refouler tout le paquet de cordon procident avec la main le plus haut possible et cela en évitant surtout de la pincer ; on pourra quelquefois l'enrouler autour du bras procident puis réduire celui-ci.

Bien plus que pour le bras, c'est la récidive de la procidence qui est à redouter et difficile à éviter si bien que lorsque la version est réalisable dans des conditions sinon idéales du moins satisfaisantes, c'est elle qui constitue souvent le moyen le plus efficace, d'avoir raison de la procidence et du membre et du cordon.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'un rétrécissement du bassin coexiste souvent et constitue précisément la cause première de l'anomalie que nous étudions. Son existence à laquelle, il faut toujours penser doit naturellement entrer en ligne de compte dans le choix de la conduite à tenir. Suivant ses indications thérapeutiques propres, elle sera susceptible de faire choisir dans le traitement des procidences soit les méthodes purement obstétricales soit les interventions chirurgicales : dans tous les cas, la sauvegarde des intérêts à la fois de la mère et de l'enfant doit être dans cette circonstance comme en toute autre, la règle de conduite essentielle de l'accoucheur ; cette règle lui fait un devoir de choisir toujours le mode de traitement le moins dangereux pour les deux vies qui lui sont confiées.

Docteur Bourret,
Ancien chef de Clinique obstétricale



On a montré que l'oblitération artérielle n'entraîne pas forcément un infarctus et Grégoire, Binet et Roger Couvelaire ont constaté que certains infarctus relevaient de phénomènes vasomoteurs d'ordre anaphylactique.

Patel et Jean Gosset ont insisté sur le rôle du ganglion mésentérique et sur le fait que la durée du spasme règle le degré des altérations intestinales.

Ungar fait en outre intervenir un facteur toxique : la production d'histamine.

Les résultats obtenus prouvant l'origine vasomotrice des lésions hémorragiques concordent avec ceux de Reilly et de ses collaborateurs qui, par inoculation d'endotoxine autour des splanchniques, ont pu réaliser les lésions intestinales de la fièvre typhoïde y compris les hémorragies.

Traitement

Nous nous bornerons au traitement des embolies pulmonaires. Il fournit d'ailleurs en beaucoup de points des suggestions pour le traitement des autres embolies.

La thérapeutique des embolies a largement profité des études de ces dernières années.

Le traitement préventif consiste dans la *prévention de la phlébite*. Celle-ci est naturellement fondée sur *l'asepsie opératoire*, car l'origine infectieuse des phlébites est affirmée depuis les travaux de Widal.

Signalons l'intérêt des *vaccinations préopératoires* et pour certains, l'administration de *sulfamides* ; l'absorption préventive de sulfamides aurait notablement diminué le nombre des phlébites obstétricales.

Il ne faut pas oublier cependant que les interventions qui semblent se compliquer le plus souvent de phlébites sont les interventions aseptiques abdominales et au premier chef de celles-ci, les hystérectomies pour fibrome.

L'infection n'est donc pas le seul facteur de thrombose. On a invoqué le *rôle du terrain* (hérédité veineuse), les *modifications de la crase sanguine*, c'est pourquoi il est indispensable de vérifier la coagulation du sang et le nombre des plaquettes. Certains chirurgiens (Grégoire) se sont abstenus d'opérer dans des cas d'hyperplaquettose (900.000). On a préconisé l'emploi de l'extrait hépatique, de la thyroxine. L'hirudinisation préventive est très discutée.

En tous cas, il semble capital d'observer certaines *précautions opératoires*, en particulier éviter les manœuvres brutales, soigner les ligatures, la péritonisation.

Il faut également éviter la *compression abdominale* par les pansements.

Une question reste encore posée, celle du *lever précoce*, 24 heures ou 48 heures après l'intervention. Chalier (de Lyon) qui le recommande prétend ainsi supprimer les phlébites. Ducuing croit que le lever précoce a une action favorable mais non absolue. Cependant une méthode semble indiscutable : la *gymnastique au lit*.

La phlébite déclarée. — a) *l'immobilisation absolue* paraît le meilleur moyen pour éviter l'embolie, et c'est un *véritable dogme* à savoir que l'on n'autorisera la mobilisation que lorsque le pouls et la température seront revenus à la normale depuis au moins trois semaines.

Cependant Chalier préconise une autre méthode : il fait lever ses malades au deuxième jour et même s'il constate des signes de phlébite au début, il fait continuer le lever. Bien plus, il recommande d'augmenter la marche avec un pansement compressif. Il administre en même temps des tonicardiaques, des anticoagulants (citrate de soude, 4 à 6 gr., sangsues chaque jour). Il donne à l'appui de sa méthode la statistique suivante : Sur plus de 2.000 opérations abdominales après lesquelles les malades ont été précocement levés, il a observé 50 menaces de phlébites dont aucune n'a évolué, malgré 4 ou 5 cas très impressionnants.

Le traitement ambulatoire a réussi en huit jours au plus Jamais il n'a eu d'embolie mortelle.

Cette méthode, d'après son auteur, ne serait applicable qu'aux malades levés précocement et traités au stade de menace de phlébite.

b) *Traitement par la compression précoce* : imaginé par Fischer en 1910, il a été repris par Friedlander et Kraemmer dans le service d'Ewald à Vienne et appliqué par Pratsicas et Théohari à Athènes. Il consiste dans l'application soit d'appareils spéciaux (bandes élastiques avec interposition d'un ballon de caoutchouc, soit de bandes préparées avec la colle de Unna déjà préconisée par Fischer. On laisse les malades au lit durant 10 à 12 jours, le membre étant maintenu en position déclive haute. Au bout de ce délai la compression est supprimée et le malade peut exécuter des mouvements dans le lit et marche deux ou trois jours après.

D'après Friedlander l'application de cette méthode dans les hôpitaux de Vienne aurait réduit considérablement la durée d'hospitalisation pour phlébite, fait disparaître les morts par embolie et évité le plus souvent les graves séquelles des thrombophlébites.

c) *L'application de la notion de trouble du système neuro-végétatif et du milieu humoral* a pour corollaire thérapeutique l'utilisation de substances sympathicomimétiques, vagolytiques et alcalines.

Les substances sympathicomimétiques appartiennent soit au groupe de l'*éphédrine* (éphétonine, pressédrine), soit au groupe thyraminique, soit enfin au groupe adrénalinique. Kœnig, de Leipzig en employant le sympatol (dérivé thyraminique) a vu les thromboembolies passer dans son service de 6 à 1 pour 100 et les complications pulmonaires de 9 à 3 p. cent.

L'*atropine* a été employée comme *vagolytique*. Erich Rappert donne de son action une statistique encourageante :

— dans 353 opérations sans atropine : 22 % de complications pulmonaires.

— dans 257 opérations avec atropine 6 % de manifestations respiratoires.

Baukroff en utilisant à la fois atropine et éphétonine, Streber et Lary en employant seulement le *bicarbonate de soude* ont obtenu une très grande amélioration de leurs statistiques.

Villaret et ses collaborateurs préconisent chez les opérés une thérapeutique mixte :

1° *éphédrine* 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par 24 heures *per os*, en poursuivant longtemps le traitement.

2° *sulfate neutre d'atropine* en injection ou ingestion suivant la tolérance du malade.

3° *bicarbonate de soude* à la dose journalière de 5 à 10 gr.

— *Lorsque l'embolie se déclare* avec ses accidents menaçants, on aura recours aux mêmes médicaments mais les doses en seront *massives*.

— Les sympathicomimétiques avec *l'adrénaline* et *l'éphédrine* ou ses dérivés sont utilisés. Rappelons à ce sujet l'observation déjà signalée de Soulié où le malade présentait un état de collapsus inquiétant a reçu de midi à 21 heures, 14 milligrammes d'adrénaline dont 11 milligrammes par voie veineuse en 4 heures pendant lesquelles se produisirent une série d'accidents où la mort semblait inévitable. La guérison survint en définitive.

Notons que l'*éphédrine* ou ses dérivés semblent avoir une action plus durable.

— Les vagolytiques avec l'*atropine* ont eu également dans certains cas une action favorable. Bardin cite l'observation d'une malade de mon service qui fit une embolie avec mort apparente et dont il attribue la guérison à 2 injections intraveineuses d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine.

La malade avait reçu de la morphine et on avait pratiqué pendant une longue période la respiration artificielle.

— Les *calmants* ont une action particulièrement énergique. La *papavérine* a été beaucoup employée dans la clinique des frères Mayo, et Denk donne la statistique suivante : sur 9 cas graves avec mort apparente, 7 guérisons, les deux échecs étant des cas d'embolies massives.

Mais là encore, les doses doivent être massives, d'emblée 5 à 10 centigrammes par voie intraveineuse. Renouveler cette dose au bout d'une demi-heure. Injecter jusqu'à un gramme dans les 24 heures.

La *morphine* rend de très grands services, mais il faut également des doses énormes (0 gr. 03 d'emblée, répéter les injections pour atteindre 0 gr. 10 à 0 gr. 15 dans la journée). Il en est de même pour *l'héroïne*.

Ces thérapeutiques ne dispensent pas des autres *adjuvants* : tonicardiaques, analeptiques respiratoires, l'oxygène, la respiration artificielle, les indications en étant fournies par l'aspect clinique de l'embolie.

Ces divers traitements médicaux qui doivent être associés permettent au malade de supporter le shock. Peut-on faire mieux ? Si la survie est prolongée doit-on recourir aux interventions chirurgicales ?

L'opération de Trendelenburg a été préconisée en 1907. Technique : incision, décollement de la plèvre, ouverture du péricarde, occlusion de l'aorte et de l'artère pulmonaire, incision et extirpation du caillot, puis rétablissement de la circulation. Cette intervention doit être faite en 45 secondes à 2 minutes. Quant aux résultats, la statistique d'Eicheller donne sur 132 cas, 9 guérisons.

Cette opération n'est pas près de se voir entrer dans la pratique car il faut tenir compte des erreurs de diagnostic clinique possibles et de la rapidité avec laquelle il faut la décider et la

pratiquer. Dans le cas de Kirchner, il avait fallu 8 minutes pour établir le diagnostic et discuter l'opération, 7 minutes pour le transport et la préparation du malade, 4 minutes pour l'opération. Le cas idéal serait donc le malade qui aurait déjà eu une embolie qu'on supposerait menacé et qu'on garderait à proximité de la salle d'opération, toujours préparée en cas de besoin. Leriche dit que malgré son désir depuis 12 ans, il n'a jamais pu arriver à temps pour pratiquer l'intervention de Trendelenburg et dans un cas où il a vu le maldae 2 à 3 minutes après le début des accidents, le malade était mort à l'arrivée sur la table.

L'opération de Trendelenburg reste donc une méthode d'exception.

Rappelons que pour les embolies des membres, l'embolectomie, la sympathicectomie, l'artériectomie ont à leur actif quelques beaux résultats. On a même proposé l'embolectomie pour les embolies de l'aorte.

Une autre méthode a été préconisée par Leriche dans le traitement de l'embolie pulmonaire : *l'anesthésie du ganglion stellaire.* Nous avons vu le rôle que l'on fait jouer au ganglion étoilé dans la transmission du réflexe neuro-végétatif. L'opération est donc logique, mais elle ne peut agir que s'il n'y a pas d'oblitération massive. Or d'après la statistique de Géry 30 % des cas mortels ne sont pas en rapport avec une obstruction massive et relèvent donc d'un trouble fonctionnel. Ces cas sont justiciables d'une thérapeutique physiologique.

L'anesthésie du ganglion étoilé uni ou bilatérale a dans un certain nombre de cas une action efficace.

La voie d'abord est discutée : antérieure, latérale, postérieure.

Pour Leriche cette technique devrait être familière aux praticiens et aux internes de garde et mériterait d'être toujours tentée. Elle n'est cependant pas toujours aussi aisée et pour certains, elle devrait être faite à la salle d'opération ou sous écran. Elle constitue en tous cas une ressource précieuse.

Résultats de ces thérapeutiques : Fauvet et Monsaingeon ont étudié 16 cas d'embolies graves parmi lesquels ils ont observé 10 morts, (trois survenues en 3 minutes, quatre morts rapides après des essais thérapeutiques brefs, trois morts après traitements variés ayant même donné des espoirs à certains moments). Ils ont obtenu six guérisons soit par la méthode de Bardin, soit par l'anesthésie stellaire.

On ne peut, en résumé, avoir encore une opinion ferme. Il semble que les méthodes pharmacodynamiques et chirurgicales ont encore besoin d'une mise au point et l'on ne pourra vraiment juger leurs résultats que par l'observation d'un très grand nombre de cas.

Il n'en reste pas moins que de grands espoirs thérapeutiques sont permis pour une affection grave qui constitue le principal péril dans de nombreuses interventions chirurgicales.

Les progrès réalisés résultent directement des progrès de la physiopathologie expérimentale associée à l'observation clinique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Avitaminose P. P. et acide nicotinique

En 1913, C. Funck (1) qui fut le premier à isoler le groupe des vitamines B avait donné à l'acide nicotinique le caractère de vitamine et avait démontré que ce corps était indispensable pour la cure du béri-béri. En réalité nous savons depuis que cette maladie est due à une insuffisance de vitamine B_1 ou thiamine.

Ce sont d'ailleurs, probablement, les innombrables travaux sur les vitamines B_1 et B_2 (ou riboflavine) — dont les résultats ont été rapides — qui ont laissé dans l'ombre celle dont nous nous occupons aujourd'hui.

Pourtant Funck avait continué l'étude de la question et, en 1926, en collaboration avec Szymanska (2) avait démontré que 25 milligrammes d'acide nicotinique par jour avait réduit la perte de poids que subissent des pigeons mis à une diète réduite : la valeur de l'acide nicotinique comme élément de complément de régime semblait donc intéressante, mais le mot vitamine n'est plus prononcé.

***

Vers la même époque, d'une manière tout à fait indépendante et sans que la moindre relation ait été soupçonnée entre ces deux ordres de travaux, les Américains avec Goldberger (3) et ses élèves étudient la question de la pellagre. Peu connue en France dans sa forme typique, mais maladie répandue en Amérique du Nord, dans l'Europe centrale et orientale, et que l'on pensait être due à une déficience inconnue, la pellagre était étudiée méthodiquement, c'est-à-dire que successivement toutes les substances étaient essayées que l'on pouvait croire capables de contenir des facteurs anti-pellagreux ou de prévention de la pellagre : « p.-p. factors ».

L'identité de la pellagre humaine avec « la langue noire » du chien simplifia le problème, et parmi les corps que Goldberger et son école recommandèrent furent des extraits de foie de porc. Les recherches s'orientèrent alors vers l'isolement de la substance active des extraits de foie, et son identification.

L'isolement fut réalisé par Koehn et Elvehjem (4) à partir d'extraits concentrés, puis Elvehjem (5) avec Madden, Strong et Woolley purent mettre en évidence dans ces mêmes extraits l'amide de l'acide nicotinique : le dernier point fut étudié par les mêmes auteurs qui obtinrent la guérison complète de cas de langue noire avec une préparation ordinaire du commerce d'acide nicotinique. Presque au même moment, Dann (6) travaillant indépendamment des auteurs précédents isolait l'acide nicotinique d'extraits de foie concentrés, et apportait ainsi une vérification aux travaux d'Elvehjem ; celui-ci devant les résultats expérimentaux sur le chien, préconisait l'emploi de l'acide nicotinique dans la pellagre humaine.

***

Au point de vue de la position de l'acide nicotinique dans la famille des vitamines, le premier travail de Funck a été complété après étude des précisions que nous venons de donner. Dann, après avoir vérifié que l'acide nicotinique guérissait la langue noire des chiens, l'essaya sans succès dans les dermatoses des rats et des poulets que produisent les régimes déficients en vitamine B : il en conclut que le facteur empêchant la dermatose du rat (ou vitamine B_6) et le facteur empêchant celle du poulet (facteur filtrant) sont distincts de l'acide nicotinique. Donc, le groupe complexe des vitamines B_2 hydrosolubles contiendrait au moins quatre entités reconnues : la riboflavine ou facteur de croissance, l'acide nicotinique ou p.-p. vitamine, la vitamine B_6 ou facteur empêchant la dermatose du rat, et le facteur filtrant qui empêche la dermatose du poulet : il est probable que ce groupe deviendra le groupe de la vitamine p. p., les propriétés de l'acide nicotinique étant au point de vue de l'homme, les plus importantes.

Dans bien des cas d'ailleurs, on se trouvera bien d'associer à l'acide nicotinique, un de ses dérivés, l'amide nicotinique qui agit plus vite — semble-t-il.

***

Dès la publication des résultats expérimentaux obtenus avec l'acide nicotinique, ce fut une explosion de travaux sur son application à la thérapeutique de la pellagre humaine.

Citons parmi les premiers Smith, Ruffin et Smith (7) qui ont traité un homme présentant une pellagre typique grave, avec diarrhée, glosside, dermatose, désorientation dans le temps et l'espace avec un amaigrissement et une déshydratation considérable : les auteurs ont constaté que ces troubles graves évoluant depuis dix mois avaient complètement disparu en douze jours — le mot de guérison dramatique que les Américains emploient si facilement dans leurs publications depuis quelques années, semble ici presque à sa place. R. France (8) insiste sur l'amélioration des lésions de la peau et des muqueuses, l'état général et l'état mental des malades est aussi très amélioré. Les résultats que Ferrari et Frontali (9) publient en Italie, sont également nets : cure complète de la dermatose en une ou deux semaines — rétablissement des fonctions digestives normales — atténuation lente mais qui semble durable des phénomènes nerveux en trois à quatre semaines ; c'est aussi ce que confirment W. Kohnau (10) en Allemagne et C.-D. de Langen (11) en Hollande.

Spies (12) et ses collaborateurs ont depuis vulgarisé une notion encore plus importante à mon sens : celle de la grande fréquence de l'avitaminose p. p. ; peut-être serait-ce même la plus répandue des avitaminoses car il est exceptionnel qu'elle se manifeste par une pellagre typique — surtout dans nos contrées.

P. Manson-Bahr et O. Ransford (13) soulignent que dans un pays peu ensoleillé comme l'Angleterre on voit rarement des

pellagres à forme cutanée ; en revanche, les troubles digestifs dus à une avitaminose p. p. fruste, seraient beaucoup plus fréquents : état saburral, stomatite légère, diarrhée ou constipation avec présence de mucus en forment le fond du tableau : leur preuve en est faite expérimentalement par la guérison qui suit rapidement l'administration de faibles doses d'acide nicotinique — 5 centigrammes par jour par exemple.

J. Bing et B. Broager (14) viennent de signaler que dans la sprue ils ont obtenu un très beau résultat : leur malade présentait un tableau clinique assez compliqué et seul un des symptômes, la diarrhée fut amélioré par l'acide nicotinique, les matières étant devenues normales au cours du traitement, puis redevenant diarrhéiques si le traitement était arrêté.

Il est indéniable que la pellagre et la stéatorrhée idiopathique ont un grand nombre de symptômes communs : le traitement d'essai par l'acide nicotinique permettra vraisemblablement de dire si ces symptômes relèvent bien de la même cause. Le même traitement appliqué à certains troubles cutanés permettra sans doute aussi de les rattacher à une avitaminose p.-p. fruste.

***

Du côté des troubles névritiques de la pellagre il semble que l'effet de l'acide nicotinique ou de l'acide ne soit pas aussi nette.

On revient alors à la notion de la pellagre, maladie à carences multiples, théorie défendue par Mouriquand — et expérimentalement on a pu mettre en évidence en Amérique la nécessité de l'association de la vitamine B_1 à la vitamine p. p. dans la pellagre ; la vitamine B_1 anti-névritique est également nécessaire dans certains cas de béri-béri pellagroïde que l'on rencontre dans les pays où les deux maladies sont endémiques comme l'a signalé Castellani (15).

***

Quels sont enfin, les troubles que peut susciter un traitement par l'acide et l'amide nicotiniques ? insignifiants, même à des doses supérieures de beaucoup aux doses thérapeutiques ; ils consistent surtout en une vaso-dilatation limitée au cou et au visage qui peut survenir quelquefois avec des doses minimes chez des sujets plus sensibles, mais qui ne présente aucun inconvénient — l'amide est encore mieux tolérée que l'acide : nous avons vu déjà que son action est plus rapide : l'association des deux corps est donc recommandable.

Sans voir dans le traitement par l'acide et l'amide nicotiniques un remède universel, et sans vouloir trouver des avitaminoses frustes dans une quantité de syndromes différents, nous voulons signaler son action dans la maladie des rayons X, dans l'intoxication barbiturique, dans un certain nombre d'infections variées où l'on constate après usage de la vitamine p. p. un retour à la normale du taux de la porphyrine urinaire. Il est trop tôt pour parler de l'action de l'acide nicotinique dans le métabolisme des porphyrines — ou plus exactement, il ne paraît pas raisonnable de limiter cette propriété à l'acide nicotinique : il s'agit bien davantage pour nous d'un phénomène général, qu'il n'est pas dans notre sujet de traiter aujourd'hui et qui n'a rien à voir avec la question des vitamines.

L'action de la vitamine p. p. dans la pellagre et dans les troubles frustes qu'on peut y rattacher est trop belle pour risquer de la compromettre dans d'autres sujets : ce n'est peut-être pas manifester trop d'enthousiasme que de parler avec Sebrell (16) d'un progrès social qui permettra d'ajouter à la ration alimentaire des pays où l'avitaminose p. p. est endémique, un élément correcteur de carence indispensable à un bon équilibre.

Pierre Monneret.

BIBLIOGRAPHIE (résumée)

1. C. Funck. — *Jl. Fysiol*, 46-173, 1915.
2. C. Funck et Szymanska. — *Chem. Zelle und Gewebe*, 44, 1936.
3. J. Goldberger, W. Sebrell. — *Pub. Health Rep.*, p. 3064, 1930.
4. C. Koehn, C. Elvehjem. — *Jl. Bioc Chem.*, 118-693, 1937.
5. C. Elvehjem Madden Strong Woolley.
6. Dann. — *Jl. of Nutrition*, VIII, 1938.
7. D. Smith, J. Ruffin, S. Smith. — *J. A. M. A.*, p. 2054, 18-XII-1938.
8. R. France. — *Bull. Johns Hopkins Hospital*, p. 46, VII-1938.
9. G. Ferrari, G. Frontali. — *Minerva Med.*, p. 133, 1938.
10. W. Kuhnau. — *Mediz. Klinik.*, p. 1088, 19-VIII-38.
11. C. D. de Langen. — *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, p. 1970, 1938.
12. T. Spies. — *J. A. M. A.*, p. 581, 13-VIII-1938.
13. P. Manson-Bahr et O. Ransford. — *Lancet*, p. 126, 20-VIII-38.
14. J. Bing et B. Broager. — *Acta Med. Scandin.*, fasc. V-VI, 1938, p. 561.
15. A. Castellani. — *Jl of Trop. Med. and Hyg.*, p. 294, 15-IX-38.
16. W. Sebrell. — *J. A. M. A.*, p. 1665, 14-V-1938.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 mars 1939

Dix mois de Mission sanitaire en Chine. — M. le Médecin inspecteur général Lasnet expose les résultats obtenus dans le cours de la mission sanitaire de dix mois qu'il vient de diriger dans les provinces du sud de la Chine.

Cette mission, organisée par la Société des Nations, a eu pour objet d'assurer la protection sanitaire de la population civile, particulièrement vis-à-vis des épidémies qui dévastent périodiquement la Chine et que l'état de guerre rend depuis le début du conflit sino-japonais plus particulièrement redoutables.

C'est surtout contre la variole pendant l'hiver et contre le choléra pendant l'été que la mission a dû porter son effort ; dans le nord-ouest du Kwantung, 28.000 cas de choléra ont été enregistrés avec 9.000 décès ; l'épidémie était à son déclin au moment du débarquement des troupes japonaises à Bias-Bay et elles n'ont pas eu à en souffrir.

La mission s'est efforcée de jeter les bases d'une organisation permanente permettant après son départ de continuer le fonctionnement des services de protection de la santé publique.

En raison des résultats obtenus la S. D. N. a décidé de continuer son aide sanitaire à la Chine pendant une nouvelle année.

Les problèmes sanitaires posés par l'exode en France des réfugiés espagnols. — ***MM. Cavaillon*** et ***Lecainche*** exposent comment furent résolus les problèmes sanitaires posés par l'exode en France de 160.000 réfugiés civils et de 200.000 miliciens espagnols parmi lesquels 12.000 blessés.

Essai de chimiothérapie du trachome par un dérivé glucosé du « 4 : 4'-Diaminodiphénylsulfone » ; efficacité sur le pannus trachomateux. — ***MM. Et. Burnet, E. Cuénod*** et ***R. Nataf*** (de Tunis). Le 4 : 4'-D, peu actif sur le trachome de la conjonctive, améliore d'une façon remarquable et certainement très bienfaisante le tranchome de la cornée ; il est supérieur aux anciens remèdes chimiques : sulfate de cuivre, oxycyanure de mercure, acide phénique, etc.

Une enquête médico-sociale sur les jeunes chômeurs à Paris. — ***Mlle S. Serin et R. Targowla.*** Sur 234 jeunes gens de quatorze à dix-huit ans, considérés comme normaux, appartenant aux milieux ouvriers de la région parisienne, 45,7 p. 100 ont un habitus physique déficient ou insuffisant. On note par ailleurs, un chiffre assez élevé des cardiopathies compensées et des cas d'épilepsie. Par contre on trouve un nombre relativement minime des tuberculeux méconnus.

Au point de vue psychique, les auteurs ont dépisté 10 arriérés ; encore ne s'agit-il, au point de vue psychiatrique, que de débiles légers. Ils n'ont pas vu de psychopathie franche, seulement quelques troubles du caractère et de l'émotivité. D'autre part, une quinzaine de ces jeunes sujets se sont révélés d'une intelligence nettement supérieure à la moyenne.

Les auteurs soulignent encore l'absence d'illettrés et le grand nombre d'enfants titulaires au moins du certificat d'études primaires (138, soit près de 59 p. 100). Par contre, il existe une tendance manifeste à préférer d'apprentissage en atelier aux écoles professionnelles ; mais il s'agit ici de chômeurs inscrits et les élèves et anciens élèves de l'enseignement technique ne sont pas apparemment en chômage habituel.

Ils attirent enfin l'attention sur le nombre considérable des « cas sociaux » et soulignent l'importance des foyers nocifs (38), des abandons de famille (18) et des jeunes gens vivant absolument isolés, en hôtel (8).

Pancréatite aiguë hémorragique et ascaride. — ***M. Lecercle*** (de Damas). La présence du parasite trouvé dans les voies biliaires au voisinage du canal de Wirsung, à l'occasion d'une pancréatite aiguë hémorragique paraît devoir être retenue comme facteur étiologique probable dans la genèse d'une affection dont le point de départ reste souvent inexpliqué.

Note sur cas d'endothéliome pleural. — ***M. Courcoux.***

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er mars 1939

Cancer développé autour d'un corps étranger. — *MM. Bergeret, Hirschberg* et *Millot* ont découvert chez un sujet porteur depuis vingt-cinq ans d'une balle incluse dans le poumon droit l'existence d'un cancer développé autour du corps étranger. Il est possible que le rôle de ce dernier ait été de créer un couple électrique influençant le développement des cellules voisines.

M. Lardennois rappelle qu'on a vu pas mal de cancers sur des cicatrices de blessures de guerre.

Les thymectomies. — *MM. Leriche* et *Jung* rappellent que l'exérèse des parathyroïdes n'est pas toujours aisée. En descendant le long de la thyroïdienne moyenne, ils ont été amenés à découvrir et parfois à enlever le thymus, étant donné que celui-ci peut contenir une parathyroïde aberrante.

Cette thymectomie semble avoir eu quelque influence dans le cas de croissance insuffisante, de polyarthrite ankylosante, de sclérodermie, de myasthénie. La thymectomie apparaît donc comme le complément utile de la parathyroïdectomie, ou même comme une opération se suffisant à elle-même lorsqu'il s'agit de myasthénie.

Au point de vue technique, le thymus doit être cherché juste derrière le sternum et au contact de celui-ci. On attire peu à peu les lobes thymiques en faisant au fur et à mesure l'hémostase. Il est inutile de drainer la loge thymique qui anatomiquement est virtuelle.

M. Welti relève aussi les connexions étroites entre thymus et parathyroïde inférieure chez le fœtus en particulier.

M. Fèvre a vu enlever involontairement le thymus au cours d'une parathyroïdectomie des deux parathyroïdes inférieures.

Un cas d'inversion utérine totale. — Pièce présentée par *M. de Fourmestreaux* qui a fait une hystérectomie totale.

Fistules utéro-intestinales. — Pièce présentée par *M. Wilmoth* : Cancer utérin ouvert dans deux anses intestinales, et traité par irradiation pour un fibrome.

Corps étrangers ostéo-cartilageux de la bourse séreuse du biceps. — *M. Desjacques* (Lyon) a vu des corps étrangers ostéo-cartilagineux isolés occuper la bourse séreuse du biceps. L'articulation était normale.

Volvulus gastrique. — *MM. Imbert* et *Escarrat* (Marseille). Rapport de M. Boppe. Chez un homme trouvé inanimé sur la voie publique avec abdomen douloureux et contracturé, on découvre un volvulus horizontal de l'estomac. Remise en place. Les vomissements persistant, gastro-entérostomie le troisième jour.

Les grands signes du volvulus sont : les efforts de vomissement sans résultat, la distension épigastrique, l'impossibilité du tubage.

Jean Calvet

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 février 1939

Le rhumatisme chronique déformant xanthomateux. — *M. F. Layani,* se basant sur une observation instructive étudiée pendant près de vingt ans, individualise une forme clinique bien déterminée : R. C. D. d'origine xanthomateuse. Cette affection se caractérise essentiellement par : 1° cliniquement un début brusque très douloureux, souvent mono-articulaire, très rapidement déformant, une évolution très lente ou dominent de bout en bout les signes d'ostéoarthrite dégénératrice ; 2° radiologiquement : des lésions à l'emporte pièce des extrémités articulaires qui progressivement sont abrasées, laissant, en dehors des zones atteintes, une texture osseuse normale.

A côté de ces signes locaux, on recherchera des signes d'imprégnation lipidique généralisée : xanthomatomose cutanée, viscérale, artérielle.

La seule constatation d'une cholestérolémie élevée n'est pas suffisante pour affirmer le diagnostic ; seule la ponction ou mieux la biopsie ostéo-articulaire apportera la preuve directe indispensable en montrant des cellules spumeuses ou, à défaut, des corps biréfrigérants avec croix de polarisation typiques aux nicols croisés.

Le pronostic de l'affection peut être amélioré par la radiothérapie locale dans les cas qui ne s'accompagnent pas d'une forte infiltration lipidique généralisée ; dans cette dernière éventualité, le pronostic est celui ce la maladie xanthomateuse.

La maladie xanthomateuse. — *MM. F. Layani, M. Laudat* et *P. Astruc* ont, vu chez la malade qui a fait l'objet de la communication précédente, se constituer au grand complet les syndromes de cette curieuse maladie : syndromes cutané, vasculaire, hépato-biliaire, humoral avec 50 gr. de lipides, 13 gr. 50 cholestérol. Ils discutent ensuite la pathogénie encore obscure de cette maladie. Pour eux, on ne peut penser à un défaut de désintégration du cholestérol, ni à une rétention lipidique. La cellule spumeuse qui est la base anatomique de l'affection ne résulte pas, en effet, d'une surcharge lipidique passive par hypercholestérolémie puisqu'il y a des xanthomatoses sans augmentation de cholestérol sanguin. Cette surcharge doit être considérée comme un phénomène plus dynamique que statique, en rapport avec l'activité propre de la cellule rétractée rappelant par certains côtés celle des cellules tumorales. Elle pourrait être provoquée par des influences diverses : sensibilisation, hyperergie, hypervitaminose. Il est fort possible que la cholestérolémie soit un phénomène secondaire provoqué par le déplacement des surcharges cellulaires.

Kyste para-ovarien simulant une ascite libre. Intervention chirurgicale. Guérison. Les Causes d'erreur de la réaction de Casoni. — *MM. A. Bergeret, P. Lechelle, A. Thévenaut* et *Charousset* rapportent l'observation d'une jeune femme présentant un syndrome d'ascite libre et chez laquelle une paracentèse donna issue à un liquide eau de roche. La réaction de Casoni, pratiquée une première fois fut négative ; quelques jours plus tard, elle fut positive très fortement. L'examen chimique du liquide montra une composition analogue à celle des kystes para-ovariens. L'intervention confirma ce diagnostic et l'exérèse du kyste, exceptionnellement volumineux, en amena la guérison.

Les auteurs insistent sur la difficulté de différencier de pareils kystes d'avec une ascite libre et sur les erreurs auxquelles expose la réaction de Casoni répétée à plusieurs reprises.

Cette observation confirme les publications faites au sujet de la réaction de Casoni par MM. Sergent et Rist. *M. Sergent* rappelle que la réaction de Casoni n'a de valeur que si elle est positive la première fois qu'on la pratique ; les réactions faites ultérieurement ne donnent une réponse positive que parce que le sujet a été sensibilisé par l'antigène.

Méningite à streptocoques chez une adulte traitée par la paraaminophényl sulfamide. Guérison. *MM. P. Lechelle, A. Thévenaud* et *Charousset* présentent l'observation d'une malade atteinte de méningite à streptocoques, traitée par la sulfamide et terminée par la guérison. L'hémoculture était restée négative et l'origine de cette méningite ne put être précisée.

Intoxication volontaire par le Chloralose. — *MM. Et. May, P. Muzzicomacci* et *Mlle M. Morizet.*

Utilisation clinique de l'hormone lactogénique de l'hypophyse. — *MM. Mussio Fournier, Morato-Manaro* et *Albrieux.*

Un cas de maladie cœliaque. — *H. Roger J.-B. Douresques* (de Marseille). Il s'agit d'un adolescent de 17 ans demi qui présente la triade classique : épisodes de diarrhée abondante et graisseuse, abdomen volumineux (périmètre 0,65) avec mégadolichocolon, infantilisme (taille 1 m 30 et poids 31 kgrs), dont l'arrêt de croissance a débuté avec la première crise d'entérite sévère survenue à l'âge de 2 ans et prolongée pendant 2 ans. On note la multiplicité des symptômes accessoires : pigmentation addisonienne, hypotonie musculaire, anémie. A signaler comme signes particuliers un syndrome rachitique des plus nets et des signes d'avitaminose A.

Un nouveau cas autochtone de kala-azar de l'adulte. — *MM. D'Œlsnitz, Saurin, Raibaudi* et *Daniel* rapportent l'observation d'une jeune femme ayant présenté spléno-hépatomégalie, masque pigmentaire, adénites épitrochléennes, aménorrhée, réactions humorales positives et constatation de leishmanies dans la moelle osseuse.

Sous l'influence d'un traitement stibié intensif, continu, prolongé totalisant 34 grammes d'un sel organique d'antimoine, les auteurs obtinrent une guérison ainsi caractérisée : disparition des manifestations cliniques ; négativation des réactions humorales (en particulier régression rapide de la photométrie de floculation à l'Uréa-Stibamine) ; surtout, stérilisation de la moelle osseuse d'où les parasites disparaissent rapidement et complètement.

Les auteurs estiment que la qualité de la guérison obtenue est en rapport avec le mode d'application du traitement stibié qu'ils préconisent.

Le traitement d'attaque du kala-azar. — *M. D'Œlsnitz*, appliquant depuis 1922 le traitement stibié aux leishmanioses viscérales infantiles et adultes des Alpes Maritimes, a observé que l'utilisation de plus en plus intensive, continue et prolongée des sels organiques d'antimoine sous surveillance des réactions et adjonction de traitements désensibilisants, écartait la stibio-résistance, diminuait les accidents d'intolérance et provoquait des guérisons de meilleure qualité, ainsi caractérisées : diminution rapide des signes cliniques ; négativation accélérée des réactions humorales et en particulier régression régulière de la photométrie de floculation à l'Uréa-Stibaminé, les variations de la densité optique permettant l'appréciation de l'activité thérapeutique ; surtout disparition rapide et persistante des parasites dans la moelle osseuse, fait non constaté par l'application de séries stibiées discontinues et réalisant un test précieux de guérison véritable.

Le broncho-spasme et la broncho-dilatation (étude expérimentale). — *MM. Léon Binet* et *M. Burstein* montrent l'intérêt de la carbamylcholine dans l'étude de l'asthme expérimental. Ils étudient les divers agents ayant une action curative ou préventive sur ce spasme, et les graphiques qu'ils présentent montrent indiscutablement l'effet broncho-dilatateur de l'atropine, de l'adrénaline, de l'éphédrine, de la caféine et de l'acide ascorbique.

Méningiome de la tente du cervelet. — *MM. P. Michon* et *R. Rousseaux*. — Cette tumeur, anatomiquement vérifiée, siégeant à gauche sur le rebord de la tente du cervelet et présentant une structure de méningiome à type angio-fibroblastique, s'est traduite cliniquement par une symptomatologie très particulière : la stase a évolué par poussées brusque entre lesquelles s'intercale une rémission complète de deux mois, ces variations étant explicables par la plus ou moins forte compression des veines de Gallien.

Un signe précoce et persistant d'Argyll-Robertson, allié à des troubles mentaux rappelant ceux de la paralysie générale pouvait égarer le diagnostic ; il s'est accompagné très tardivement seulement de paralysie verticale du regard.

La lenteur des mouvements, et surtout la parole, l'intensité des troubles de la statique, sans symptomatologie cérebelleuse ni vestibulaire, retiennent particulièrement l'attention.

L'intervention décompressive, après ventriculographie démonstrative, n'a pu avoir d'effet en raison de la compression directe du tronc cérébral.

Evolution prolongée d'une maladie amyloïde. — *MM. Et. Bernard, P. Jacob, H. Brocard* et *B. Kreis* rapportent l'observation d'une malade suivie par eux pendant huit ans.

Au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire lentement progressive, est apparue une amylose se traduisant par une hépatomégalie volumineuse sans signes d'hypertension portale, ni d'insuffisance hépatique, et par une albuminurie d'abord discrète et intermittente qui a subi pendant cette longue période d'observation, trois poussées importantes d'assez longue durée (jusqu'à 6 grammes par litre) pour disparaître enfin, albuminurie sans hypertension, sans cylindrurie, sans azotémie. La réaction du rouge Congo subpositive en 1932 (60 %) devenait totalement positive en mars 1933, novembre 1933 et en mars 1937 pour décroître à nouveau en septembre 1938 (45 %).

Les auteurs rapprochent cette observation d'un certain nombre d'observation d'amyloses prolongées telles que celles de Renaudin, d'Altnow, Van Winckle, Maly et Williams et, sans oser parler de guérison pourtant observée par Waldenström, par Walcker, pensent pourtant que comme dans les observations de Bezançon, Jacquelin et Célice ; d'Abrami, Bertrand-Fontaine, Lichwitz et Laudat ; de Labbé, Boulin, J. Bertrand et Justin-Bezançon, ils ont assisté à une remarquable régression.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 4 mars 1939

MM. Bandelac de Pariente, Lastres, Lemay et *Molinéry* présentent une motion pour l'expansion de la Société dans les pays de langue latine. Voici près d'un an, le Docteur Bandelac de Pariente eut l'occasion d'entretenir le Professeur Guiart de ce projet. Sous l'égide de l'UMFIA les délégués généraux de cette Société se mettraient en relations avec les maîtres des Facultés qui s'intéressent à l'Histoire de la médecine.

C'est ainsi que le Professeur Lastres, de l'Université de Lima, a la ferme volonté de fonder au Pérou une Société filiale de la Société française d'Histoire de la médecine. Le Professeur Lastres, dès sa rentrée dans sa Patrie, mettra son projet à exécution. Les auteurs du projet demandent à la Société de donner son approbation unanime à cette intéressante motion. Une Commission a été nommée pour étudier le projet sur lequel il sera statué à la prochaine séance.

M. Rabourdin présente un diplôme de docteur en médecine de la Faculté de Montpellier de 1640 et une licence de chirurgie de 1770.

Le Président *M. Delaunay* donne lecture de la communication du Professeur Zembruzki, de Varsovie, sur la participation des savants polonais aux progrès scientifiques.

MM. Lemay et *Molinéry* présentent la correspondance du Docteur Delpit, de Barèges et Saint-Sauveur, et du Docteur Barrié, de Luchon, au sujet de leurs malades, la duchesse d'Angoulême et le duc de la Rochefoucauld.

La correspondance du Docteur Delpit dont le Docteur Lemay possède un magnifique lot ; celle des sept Docteurs Barrié (récemment utilisé par Pierre Molinéry mais non encore épuisée) font pénétrer, entre autres personnalités, auprès de Madame, duchesse d'Angoulême et de Mgr le duc de La Rochefoucauld.

La duchesse d'Angoulême, S. A. R., Madame, pour tout dire en un mot, arrive à Saint-Sauveur pour y suivre le traitement, au cours de la saison de 1828. Le Docteur Lucas écrit au Docteur Delpit, médecin traitant à Saint-Sauveur et Barèges, pour lui recommander sa cliente. S. A. R. souffre de rhumatismes vagues, présente des dartres et se plaint de leucorrhée. Les bains et douches de Saint-Sauveur alterneront avec les bains et douches de Barèges : Saint-Sauveur plus sédatif et plus recommandé pour les gynécopathies ; Barèges, plus tonique et mieux adapté contre les rhumatismes et les affections cutanées. Le traitement alterne avec des excursions à Gavarni, à la brèche de Roland. Chaise à porteurs, cheval, sont les moyens de locomotion. La population, enthousiaste non moins que la garnison de Barèges, salue d'ovations sans fin le passage de S. A. R.

A son départ, en septembre, le Docteur Delpit remit à sa malade un long mémoire où sont relatés tous les incidents de la cure et les résultats de celle-ci. Nous relevons la phrase suivante : « *L'expérience, guide infaillible dans l'emploi des eaux minérales*, m'a convaincu de l utilité des eaux, douches et bains dans le cas où se trouve S. A. R., Madame n'a pris à Barèges que quatre bains et huit ou neuf douches. Ce ne sont pas des moyens suffisants pour obtenir une guérison; Mais ces moyens indiquent une voie sûre dans laquelle des succès positifs pourront être le terme ».

Les événements politiques que l'on sait ne permirent plus à Madame de continuer son traitement.

Dans un volumineux et bien intéressant rapport, M. Delpit étudie les maladies que les soldats hospitalisés à Barèges ont présenté en l'an de 1828. Il y joint aussi des considérations sur l'ensemble de sa clientèle : 520 militaires, 300 civils, « étrangers forts riches, Anglais, Canadiens, Belges », 200 laboureurs ou ouvriers, enfin 300 indigents. Rhumatisants, scrofuleux, lymphatiques, séquelles de blessures. Ce rapport serait à étudier tout entier.

La génération des sept Barrié qui, durant près de trois siècles, exerça à Luchon est non moins intéressante et leur très nombreuses lettres, plus exactement, celles qu'ils recevaient de leurs confrères sont à retenir. Parmi les plus susceptibles de nous servir à l'histoire des traitements de Luchon de 1760 à 1830 citons celle qui a trait à M. de Saint-Paul atteint de maladie dartreuse et d'une faiblesse relative dans le système lymphatique, comme son frère cadet. Ailleurs Mme de Germiny et M. de Lamberty s'annoncent eux-mêmes au Docteur Barrié et demandent au Docteur de leur organiser leur séjour. M. Lagarrique, écrit le médecin traitant, est frappé d'un engorgement du foie, la vertu fondante des eaux de Luchon lui sera salutaire. Mme de La Rochefoucauld est atteinte depuis l'âge de sept ans d'une sorte de paraplégie qui a résisté à l'ouverture d'un cautère et à l'usage des bains de Bourbonne. Eruption herpétique, faiblesse, amaigrissement. On l'envoie à Saint-Sauveur. Les règles sont satisfaisantes, les digestions sont bonnes, mais l'ouïe est faible, rien n'intéresse la malade qui paraît mélancolique. Nous pensons, dit le médecin avec le Docteur Regnault, que le principe dartreux est la cause de tout le mal...

Enfin voici une ordonnance du Maréchal duc de Richelieu : Entendons nous ordonnance de police qui fixe, en 1761, l'organisation des patrouilles devant assurer l'ordre et supprimer le

bruit dans les villes, bourgs et bourgades donc dans les stations thermales où l'année suivante devait se rendre le Maréchal, duc de Fronsac et gouverneur de Guyenne et de Gascogne. Nous avons ici-même donné mille details sur la cure de Richelieu en premier lieu à Barèges et enfin à Luchon. Le rhumatisme goutteux (maladie aristocratique, disent les auteurs) dont souffrait ce grand Seigneur de l'époque la plus brillante du XVIII[e] siècle, fut très amélioré par nos eaux pyrénéennes dont le célèbre Bordeu était, à ce moment là, « le dictateur ».

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 25 février 1939

Avitaminoses et notion de « terrain ». — *M. Mouriquand* (Lyon) montre que rien n'est plus souvent invoqué et rien ne demeure plus obscur que la « notion de terrain ». On juge médicalement des réactions « synthétiques » de tel ou tel terrain, sans pousser, en général, plus avant l'analyse de ses éléments, de son comportement. L'auteur montre que les avitaminoses principalement envisagees sous leur norme « asymptomatique » ou de dystrophie inapparente, permet de penétrer très avant dans l'étude des « terrains » relevant du déséquilibre alimentaire lié à des avitaminoses plus exactement aux maladies par carence. L'étude bioclinique des avitaminoses A. B. C. D. fournit au point de vue de cette étude, des précisions particulières.

Le domaine clinique de la vitamine P.-P. (amide nicotinique). — *M. Justin Besançon* rappelle la multiplication actuelle des travaux sur la vitamine P.-P. dont l'importance biologique et clinique parait considérable. L'alimentation apporte assez peu de vitamines P.-P. l'amide nicotinique étant surtout abondante dans la viande et les œufs. D'où la fréquence des avitaminoses P.-P. inapparentes comparées à la pellagre, qui constitue cependant un véritable fléau dans certains pays. Dans les formes les plus graves de pellagre le traitement nicotinique amène la guérison des troubles digestifs en 24 heures, des troubles cutanés en 4 jours, des troubles mentaux en une semaine. L'administration régulière de vitamine P.-P. à la population constitue la prophylaxie de la pellagre. Dans les affections digestives variées, la vitamine P.-P. a un effet puissant : stomatites, pyorrhées alvéolaires, gastrites, colites, sprue en particulier, lorsque ces affections relèvent d'une carence nicotinique. De même dans certaines asthénies et altérations mentales de même origine. La vitamine P.-P. est indispensable à la croissance et à l'hémopoïèse. Enfin la thérapeutique nicotinique a une action spécifique dans certaines formes de porphyrinuries celles qui relèvent d'insuffisance hépatique, de la maladie des rayons ou du radium, de l'intoxication par le plomb et les barbituriques, etc., l'intoxication alcoolique, le déséquilibre alimentaire, l'exposition au soleil et les troubles digestifs augmentent beaucoup les besoins de l'organisme en vitamine P.-P. On l'administre par voie buccale à doses fortes dans les cas graves, à faibles doses dans les autres cas, tout en observant les règles générales d'emploi des vitamines (régime équilibré, doses adéquates et prolongées suivant les cas cliniques).

Syndrome avitaminiques et déséquilibrés — *M. Raoul Lecoq* montre par une objective présentation d'animaux, que les syndromes avitaminiques sont assez inexactement confondus avec les avitaminoses expérimentales. Une polynévrite aviaire typique peut être provoquée par l'ingestion d'un régime riche en vitamine B et guérie rapidement par un régime avitaminé. Il importe par conséquent de reformer notre conception des vitamines, métabolites indispensables dont notre organisme ne peut faire la synthèse, mais qu'il gaspille le plus souvent sans aucune nécessité. Les causes habituelles des syndromes avitaminiques paraissent être des déséquilibres alimentaires, nutritifs ou humoraux. Leur connaissance permet d'améliorer nombre de pseudo-avitaminoses en combattant par des moyens appropriés telle infection, telle sysmicrobie intestinale, telles sysmétabolie ou dysendrocrinie héréditaires ou occasionnelles. La vitaminothérapie y trouvera à la fois l'explication de ses échecs, et en dehors des carences, l'élargissement de son champ d'action.

Mono et polyvitaminothérapie alimentaire et synthétique de l'enfant. — *M. Albérie Boudry* justifie et precise le haut intérêt chez le tout petit neuro arthritique inassimilateur et allergique d'une alimentation doppante, variée, apéritive, saine, *non chimiquement transformée* autant que possible et polyvitaminée. L'auteur attire particulièrement notre attention sur les mérites vitamino-diététiques en pédiatrie, du raisin et du jus de raisin frais du miel, du citron et vitamines « ascorbiques » ainsi que des aliments chlorophyllés.

A propos du pain. — *M. Bécart* après avoir énuméré les raisons qui rendent le pain actuel indigeste et responsable de nombreux troubles digestifs et de manifestations cutanées, etc., apporte une formule très simple de bon pain, que tout le monde peut faire chez moi en prenant la précaution d'utiliser de la bonne farine. G. LUQUET

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Observations sur le traitement général de la blennorragie féminine en particulier sur la vaccination intraveineuse

M. E. Weber, de Strasbourg, qui publie (*Paris Médical*, 31 décembre 1938) un travail sur ce sujet, aboutit aux conclusions suivantes :

Les trois méthodes de traitement général de la blennorragie — électropyrexie, chimiothérapie — ne sont pas des methodes de concurrence, mais peuvent être combinées de différentes manières entre elles et avec le traitement local.

Malgré les résultats impressionnants du traitement par les sulfamides, il semble que la vaccinothérapie ne mérite pas l'appréciation résignée dont elle est actuellement l'objet.

Elle peut donner des résultats très appréciables à condition de choisir, comme voie d'introduction, l'injection intraveineuse qui, si l'on observe certaines précautions, est sans danger.

Valeur de la cuti-réaction en milieu tuberculeux

1° Une cuti-réaction positive indique un milieu infecté, d'autant plus sûrement que l'enfant est plus jeune ;

2° L'enfant, témoin biologique de la tuberculose familiale, permet, par sa cuti-réaction positive, de dépister une tuberculose dans l'entourage ;

3° Le début de l'âge scolaire et la puberté semblent être les périodes où l'enfant est le plus exposé à la tuberculose infection et à la tuberculose maladie ;

4° Un nombre important d'enfants vivant en milieu tuberculeux bacillifère conserve une cuti-réaction négative ;

5° Une qualité importante et minima de bacilles est nécessaire pour provoquer une cuti-réaction positive chez certains enfants ;

6° Le virage des cuti-réactions ne se produit qu'en milieu infecté ; il se produit rarement et tardivement ; ce fait peut s'expliquer par une résistance naturelle au bacille sans manifestation, l'immunité ainsi conférée est lente mais solide.

(Paul Foucaud. *La Presse Médicale*, 4 janvier 1939.)

Varia

Le décollement de la rétine était, il y a vingt ans, le cauchemar de l'ophtalmologiste et voici qu'aujourd'hui, après les premiers résultats si encourageants de Sourdille, le génie de Gouin et les efforts de ses successeurs, nous ont permis de promettre au malade qui accepte l'opération, ses suites et s'il le faut sa répétition, la guérison, au moins une fois sur deux.

(P. Bailliart. L'ophtalmologie, branche de la médecine. *La Médecine*, janvier 1939.)

***

Il est d'usage, dans certaines maternités, de prescrire une purgation le quatrième jour après l'accouchement. Nous considérons cette méthode comme très critiquable. Il ne nous parait pas indifférent, en effet, de rappeler brutalement à l'ordre un intestin n'ayant pas fonctionné depuis plusieurs jours et dont le contenu, par conséquent, est devenu riche en éléments virulents. Favoriser dès le deuxième jour l'évacuation intestinale par un laxatif doux et entretenir le fonctionnement le plus régulièrement possible nous parait beaucoup plus indiqué.

(R.-A. Suzor. Les septicémies à colibacilles des suites de couches. *Revue de Médecine*, janvier 1939.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

L'appendicite médicale

Un appendicite malade peut donner lieu à des syndromes abdominaux dont l'origine reste obscure ; si dans un cas on peut parler de dyspepsie appendiculaire, dans un autre on dira dyspepsie et rien de plus et cependant il s'agira bien de deux cas absolument identiques. Reginald Miller, de Londres, attire l'attention sur les types médicaux d'appendicite, qui se présentent au praticien plutôt qu'au chirurgien (*British medical journal*, 14 janvier 1939).

L'appendicite détermine des symptômes abdominaux soit par obstruction, soit par inflammation, soit surtout par les deux. La douleur est le symptôme capital dans tous les cas, mais seule l'inflammation provoque des signes de localisation.

Chez l'enfant l'appendicite médicale revêt le type dyspeptique et le type acidosique. Le diagnostic repose sur les points suivants : La douleur dans la région ombilicale est un symptôme précoce et très important ; le fait qu'on ne trouve pas d'explication satisfaisante de la crise douloureuse est en faveur de l'appendicite. Ce qui est vrai pour la douleur l'est également pour les vomissements.

Chez l'adulte on recherchera systématiquement l'appendicite dans les syndromes vésiculaires, ulcéreux, etc. ; on ne l'éliminera qu'en dernier ressort.

Dans tous les cas douteux l'examen radiologique sera pratiqué ; dans bien des cas il permettra de trancher le diagnostic.

Le diagnostic positif est correct quand l'intervention révèle un appendice malade ou entraîne la disparition des symptômes.

Le traitement moderne de la pneumonie

Le traitement de la pneumonie se modernise ; G. E. Beaumont fait le point dans une étude générale (*Practitioner*, décembre 1938) dont nous extrayons quelques données importantes.

L'oxygénation est recommandée ; il s'agit là d'une pratique des plus intéressantes ; nous sommes d'avis que l'oxygène est toujours prescrit trop tard ; s'il possède une activité quelconque à la période d'asphyxie, sans doute est-il encore plus utile beaucoup plus tôt, ne fut-ce que pour mettre le poumon au repos relatif ; mais il y a beaucoup à faire avant que le ballon d'oxygène entre dans la protique courante et cesse d'être considéré comme un messager funeste. Si l'on prescrivait systématiquement l'oxygène dans toutes les affections pulmonaires aiguës — surtout les grippales — et dès le début, on serait surpris des résultats obtenus et rapidement obtenus. G-E-Beaumont a parfaitement raison d'attirer l'attention sur cette formule de thérapeutique simple et efficace.

Le second point nouveau sur lequel il insiste est la chimiothérapie ; il montre la place prise pas les sulfamidés et plus particulièrement par le 693 ; la mortalité tombe, dans certaines statistiques, de 27 à 8 %.

L'association auro-benzoïque dans la tuberculose pulmonaire

H. Fanel et A. Jeurissen recommandent cette association dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ; ils ont adopté la posologie suivante (*Scalpel*, 14 janvier 1939) :

10 c. c. d'une solution à 20 % de benzoate de diéthanolamine par voie intraveineuse les mardi, jeudi et samedi ;

0 gr. 05 d'un sel d'or intraveineux les lundi et mercredi et 0 gr. 10 le vendredi.

La cure dure de 8 à 9 semaines et peut être reprise après 3 semaines de repos.

Le benzoate de diéthanolamine possède sur le benzoate de soude l'avantage de ne pas scléroser les veines.

Voici les conclusions des A. : « L'injection alternée de sel d'or et de benzoate sera, lorsque la collapsothérapie est impossible, le traitement de choix de tous les cas de tuberculose pulmonaire présentant soit une infiltration parenchymateuse, souvent en grande partie de nature réactionnelle banale..., soit des cavernes plus ou moins bien enkystées mais éliminant encore des bacilles de Koch associés à diverses variétés de germes secondaires... Si les lésions sont collabées, le traitement chimiothérapique contribuera à la guérison locale et empêchera soit l'extension de l'infection à l'autre poumon, soit le réveil en celui-ci des lésions partiellement cicatrisées. »

La strychnine dans les diphtéries graves

La strychnine aux doses classiques ne donne pas, dans les diphtéries graves, les résultats qu'on était en droit d'espérer. Antonio Sabelli et Leonardo Rodriguez Gaete (*Semana medica*, 3 novembre 1938) recommandent un traitement intensif (d'un demi-milligramme à un milligramme par kilo de poids) et prolongé (minimum : 55 jours dans les cas très graves).

Il y a necessairement un certain nombre de précautions à prendre pour éviter les intoxications massives. On mettra trois jours pour atteindre la dose maxima ; on fractionnera les doses en les administrant toutes les trois heures ; on utilisera la forme injectable dans les premiers jours, puis on passera à la voie buccale.

Il s'agit là d'un traitement complémentaire de la sérothérapie, mais utile, indispensable, héroïque. Le croup est exclu. Les résultats en seraient extrêmement brillants ; dans le service d'enfants d'E. Adalid la mortalité des formes graves serait tombée de quarante à quatre pour cent.

Les barbiturates

La profusion de barbiturates, compliquée par le nombre de marques de fabriques, est une source de perplexités pour le praticien. A. J. Clark, d'Edimbourg, essaie de mettre un peu d'ordre dans nos connaissances (*Edinburgh medical journat*, décembre 1938).

Il met en relief un point capital, c'est que la tendance des chimistes a été d'établir des produits facilement dissociables et par suite d'une durée d'action réduite ; en règle générale les barbiturates sont d'autant plus sûrs qu'ils agissent moins longtemps, car ils ont moins tendance à l'accumulation et à l'intoxication.

La conséquence pratique c'est qu'il faut rechercher une action passagère dans l'insomnie et une action prolongée dans l'épilepsie ; le même produit ne devra donc pas être employé indifféremment dans les deux cas.

Certains barbiturates sont dissociés en dix minutes, d'autres en dix heures ; le fait n'est donc pas négligeable. Le barbitone est un produit un peu exceptionnel, car il traverse l'organisme sans être décomposé et s'élimine directement par l'urine, mais aussi fort lentement (50 % en 24 heures) et la question de l'accumulation se pose alors de façon aiguë.

Le bandage à la pâte de Unna

La pâte de Unna se compose, comme on le sait, d'oxyde de zinc, de gélatine, de glycérine et d'eau ; le bandage, fait avec cette pâte, est recommandé par A. Hustin et R. Sœur (*Scalpel*, 3 décembre 1938) comme soutien de la jambe et du pied.

Il permet le traitement ambulatoire de toute une série d'affections fréquentes : phlébites, varices, entorses, œdèmes chroniques.

J. Lafont

L'apparition et la fréquence de la desquamation dans la scarlatine

Lars-Gosta Sterner (*Acta Medica Scandin.*, XCVIII, fasc. III, 939) a pu étudier à Stockholm au cours de deux épidémies (1934 et 1937) près de 700 cas de scarlatine avérée. Il a constaté que la desquamation n'est pas un phénomène aussi constant que la plupart des auteurs semblent l'admettre d'ordinaire : pendant l'épidémie de 1934, 13 % des cas n'avaient pas desquamé, et en 1937, 26 % des cas (pourtant tous observés par l'auteur) n'avaient pas présenté de desquamation.

Les scarlatines sans desquamation ont été rencontrées chez le très jeune enfant surtout.

Si l'on compare les deux séries on ne trouve entre elles aucune dissemblance frappante : l'âge moyen des malades était le même, la sérothérapie a été également sans effet sur la desquamation en 1934, et en 1937 ; le fait que la durée d'hospitalisation fut de 6 jours plus courte en 1937 ne suffit pas à expliquer la différence de 13 % en 1934 à 26 % en 1937 puisqu'en 1934 5 % seulement des malades firent leur desquamation pendant ces 6 derniers jours d'hospitalisation.

Il faut donc admettre pour l'expliquer, des différences de caractère présentées par des épidémies différentes.

Épidémie de scarlatines transmises par le lait

E. J. Henningsen et J. Ernst (*Journ. of Hygiene*, 1939, n° 1, p. 51) rapportent l'histoire d'une épidémie survenue à Vejle, une petite ville de 25.000 habitants du Jutland, au Danemark.

Le premier jour 20 cas de scarlatine furent signalés, 40 cas le lendemain — un début aussi brusque fit penser au service d'Hygiène que le lait pouvait en être responsable — de fait tous les malades ayant leur habitation dans une des rues voisines où le lait était distribué par la même laiterie, on trouva rapidement, dans une des fermes d'où venait ce lait, une jeune fille trayeuse présentant de la desquamation des mains et une décharge purulente de l'oreille très abondante.

Après hospitalisation, des cultures de sa gorge et du pus de l'oreille montrèrent la présence d'un streptocoque hémolytique β du groupe A Lancefield, type 3 Griffith.

En deux semaines 128 cas de scarlatine furent observés, 120 d'entre eux avaient bu du lait incriminé ; dans 108 cas le même streptocoque fut isolé, dans dix cas la recherche du type ne put être faite, dans les deux derniers cas le type du streptocoque était différent. Enfin les 8 malades qui n'avaient pas bu du lait provenant de cette ferme hébergeaient également un streptocoque de type différent.

Outre les scarlatines, 50 angines rouges furent observées où l'on identifia le même streptocoque. L'examen des vaches d'où provenait le lait les montra en bonne santé à deux reprises différentes.

Deux épidémies analogues avaient déjà été observées : par

Camps et Miller Wood, à Chelmsford en 1936, et par Watson à Doncaster en 1937, mais celle que Henningsen et Ernst rapportent est particulièrement intéressante parce qu'elle montre le lait véhicule banal du streptocoque infectant, du porteur de germes aux personnes l'ayant bu, sans qu'il soit question d'une mastite intermédiaire de la vache.

N. B. — On sait que le streptocoque hémolytique des maladies de l'homme est dans la grande majorité des cas un streptocoque hémolytique α. Le fait que le microbe trouvé au cours de cette épidémie fut un streptocoque hémolytique β, qui est, lui, le plus fréquent dans les mastites des vaches, devait tout de suite donner au service d'Hygiène une indication précieuse qui permit de circonscrire l'épidémie rapidement et de découvrir le porteur de germes.

Nous aurions aimé que les auteurs, pour compléter cet excellent article, aient discuté ce point de vue bactériologique, et notamment qu'ils aient recherché la possibilité d'un contage dans la ferme, d'un autre animal à la jeune femme responsable de cette épidémie : cette transmission a déjà été observée, elle ne représente plus une curiosité, et l'intérêt de cette épidémie résiderait alors dans ce fait que la trayeuse représenterait une sorte d'hôte intermédiaire, le lait n'ayant toujours été que le véhicule, alors que d'ordinaire la vache ayant une mastite à streptocoques β, donne un lait où ils pullulent.

Essai de traitement de l'asthme bronchique au moyen d'injections intraveineuses d'alcool éthylique

M. Szour (*Warszawskie Czasop. Lekarskie*, n° 3, 1939, p. 46) a appliqué cette méthode dans 60 cas, employant une solution d'alcool éthylique à 33 % dans de l'eau physiologique, injectant 5 à 10 c. c. par jour par séries de 5 à 30 ou 40 injections.

Il a obtenu 40 % de rémissions à longue échance, 26 % d'améliorations notables, 34 % d'insuccès, mais jamais d'aggravation de l'état asthmatique préexistant : il n'a pas eu à signaler d'effets nuisibles du traitement et considère qu'il n'y a pas de contre-indications.

Les insuccès ont été observés dans des formes climatiques et névropathiques pures.

L'auteur considère cette médication comme un moyen de combattre l'état asthmatique utile dans près des deux tiers des cas. Il explique son action par la stimulation que les injections d'alcool éthylique exercent sur le système réticulo-endothélial, cette stimulation pouvant entraver ou même supprimer des états allergiques, comme l'avaient d'ailleurs signalé Musante, Dodel et Gurfinkel.

Etude du phénomème de la douleur

M. M. Goubergritz (*Acta Medica U. R. S. S.*, vol. 1, n° 1, 1938) a étudié un certain nombre de reactions chimiques au cours de phénomènes douloureux, observés ou provoqués, afin de considérer ces phénomènes d'une autre manière que du côté psychologique, et de tenter une classification d'après des caractéristiques quantitatives.

Il considère que l'on peut distinguer trois groupes de douleurs :

1) Les douleurs déterminées par les processus inflammatoires, principalement des téguments externes du corps qui provoquent des modifications acidosiques de caractère local.

2) Les douleurs déterminées par des lésions des organes internes et accompagnées d'une élévation du taux de corps cétoniques, principalement de l'acide oxybutyrique dans le sang, de même que d'une augmentation de sa teneur en cuivre.

3) Les douleurs qui se localisent principalement à la tête (céphalées) et qui n'entraînent aucune altération apparente.

Le béri-béri pellagroïde

A. Castellani (*Journal of Trop. Méd. and Hygiene*, vol. 41, page 294, 15 septembre 1938). Les polyavitaminoses attirent de plus en plus l'attention. Castellani montre que dans les pays où la pellagre et le béri-béri sont endémiques, on rencontre des cas où les deux maladies sont intriquées : dermo-béri-béri, ou béri-béri pellagroïde, sont les noms qu'il convient de donner à ces formes.

On y observe :

1) Des symptômes typiques de béri-béri : faiblesse et parésie des extrémités inférieures, steppage, anesthésie douloureuse, avec pupilles normales.

2) Quelques-uns des symptômes de la pellagre ; rougeur et pigmentation de la peau (dans les zones exposées à l'air) et stomatite.

3) Une éruption semblable à la kératose pilaire, avec des papules d allure cireuse, qui sont liées à un dysfonctionnement des glandes sébacées.

Castellani reccommande naturellement pour le traitement de ces syndromes : vitamine B_1 contre la polynévrite et vitamine P-P (Acide et amide nicotiniques) contre le syndrome pellagroïde.

ECHOS & GLANURES

Beautés de la médecine. — *Sous le titre le Dr Gilbert Robin vient de publier un essai* (ECHANGES ET RECHERCHES, janvier 1939) *dont maints passages seront dignes de prendre place dans une anthologie médicale* :

..... Chaque malade pour le médecin à la beauté d'un Rembrandt. Une main approche la lampe et baigne de lumière la pauvre face ravagée. Dans la pénombre de la pièce s'agitent un père, une mère, des enfants. Tant de parents, tant d'intérêts. tant d'amour et tant de haine. C'est le moment de l'agonie. La mort en pleine lumière. Dans les ténèbres toute la vie. Le médecin a l'habitude. Son regard voit l'obscurité. On ne peut rien lui cacher. Il est le médecin de la famille. Il a mis au monde, autrefois, cette femme séduisante qui cette nuit accouche... Naissance. Le cycle continue. Il ferme les yeux de l'aïeule. Il voit un couple s'unir, une famille se former, s'agrandir, s'épanouir, se haïr, se disperser, s'évanouir. Contre son cœur bat la marée. C'est très beau et c'est très triste. C'est toujours la même chose. De temps en temps un sauvetage avec des allures de miracles : Césarienne. Trachéotomie. Tubage. Saignée de l'œdème aigu. Mais il vous dira : « C'est classique. Tous les médecins en font autant ».

Il n'a pas le temps. Il n'a jamais le temps. S'il lui restait une heure, un siècle, quelles belles âmes à pénétrer. Que de richesses perdues. Le temps l'émiette, le dissocie. Poussière d'homme, que ce médecin, manne de bonté, centre de science. Tout connaître, tout soigner, tout consoler. On ne le voit que sur les routes ou dans les cages d'escaliers.

Des kilomètres et des étages. Le seul travailleur ici-bas qui n'ait pas choisi — et pour cause — entre le jour et la nuit, entre la semaine et le dimanche.

Dans ce bagne il n'est pas à plaindre. Car son esclavage est illimité : il possède la vie et la mort. Deux domaines dignes d'envie.

Notes et souvenirs de G. Lenôtre. — *La* REVUE DE PARIS (15 janvier 1939) *publie des* NOTES ET SOUVENIRS, *recueillis par sa fille, Mlle Thérèse Lenôtre. En voici un fragment où Lenôtre raconte la visite qu'il fit, en* 1897, *à Bouguereau* :

En route, le Docteur Ward, qui nous accompagne, me raconte que lorsqu'il était prosecteur à l'école des Beaux-Arts, ce fut lui qui se chargea de crucifier le modèle qui servit à Bonnat pour son fameux Christ qui est à la Cour d'assises. (Il n'y est plus.)

Bonnat avait demandé qu'on lui procurât le cadavre d'un homme jeune et sain, convenablement barbu. Le Docteur Ward se procura le corps d'un charretier d'une quarantaine d'années, mort d'une congestion pulmonaire presque foudroyante, et il le cloua sur une croix.

C'était pendant l'hiver, et le docteur vécut, pendant quelques jours, dans le voisinage de ce crucifié. Lorsqu'il entrait le soir à son cabinet, et qu'il traversait la salle où se trouvait debout ce corps en croix, il ne pouvait se défendre d'une très vive émotion. Par certains soirs de clair de lune, c'était très saisissant.

A la « Butte médicale ». — *Quelques coups de ciseaux à travers le discours du Docteur Nepveu* (alias *Luc Durtain*), *à la séance de la « Butte médicale » du* 13 *janvier* 1939 :

....

Qu'est-ce qu'une consultation, sinon une pièce, en tableau, avec deux acteurs principaux, — et parfois des personnages accessoires, des témoins qu'il est important de ne pas oublier — une entrée en scène, les péripéties, et un dénouement qu'il appartient au médecin d'imposer ? (le médecin est si lourdement imposé lui-même, qu'il doit bien lui appartenir d'imposer aussi quelque chose....). Et, dans une leçon médicale, dans un cours, dans un livre de science, les qualités littéraires d'expositions ne comptent-elles pas pour beaucoup ? L'art du trait et celui de la formule, ont rendu célèbre tel manuel de Dieulafoy, que l'on rouvre encore, malgré les années, comme un livre de poèmes ; un tel traité de *Diagnostics urgents*, comme le grand ouvrage de Mondor, que je citais tout à l'heure.

....

On pourrait considérer que l'écrivain est l'homme chargé de tenir à jour et de reviser la table des valeurs de son époque. Le romancier, le dramaturge ? Mais ils tiennent une sorte de « Cote Desfossés » spirituelle. La médecine est sujette à tant d'assauts ! Il est important que cet acte suprême et vital, qui fait tant d'ingrats, ait parfois l'un des siens pour le représenter devant le grand public. C'est aux lettres que le public demande comment il faut voir les professions et les hommes, ce qu'il faut penser de celles-là et de ceux-ci.

....

C'est peut-être le romancier qui ose le plus décisivement dire ce que chaque époque pense du médecin, ou plutôt, qui oblige chaque époque à en penser ce qu'il veut. Vous vous rappelez, dans l'œuvre de Balzac, le profil de Bianchou, et celui de l'admirable Benassi, le médecin de campagne. A côté des avocats véreux ou des effroyables hommes d'affaires balsaciens, opprobre de la basoche, ces portraits là ont fait à notre profession un honneur qu'elle mérite, et ont été pour elle un bienfait dont on ne saurait évaluer l'importance.

Faut-il évoquer le légendaire type médical des années 1860 à 1880, où le vieux médecin de famille apportait à ses tuberculeuses — ou à ses albuminuriques, — des bouteilles de vieux Bourgogne. Ou les requins de la chirurgie que le roman dit réaliste évoqua, plus tard avec plus de relief que de vérité...

N'oublions pas, plus près de nous, les émouvantes pages où Georges Duhamel, apportant à la littérature universelle un accent nouveau, sut dépeindre, dans la grande catastrophe de 14 à 18... le rôle du médecin, le seul des héros qui puisse se rappeler sans remords toute son œuvre. Des livres, tels que *Vie des Martyrs*, ou *Civilisation*, n'ajoutent-ils pas, mes chers confrères, à notre prestige à nos titres de noblesse ?

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 11 — 18 MARS 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

DIRECTION SCIENTIFIQUE

H. BOURGEOIS, Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT, Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Maurice CHEVASSU, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
M. CHIFOLIAU, Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
H. CODET, Ancien Chef de Clinique
C. JEANNIN, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec
G. PAUL-BONCOUR, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND, Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES, Professeur agrégé, Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris.*— Thèses de médecine.**—21 mars.—M. ALLAIRE : La radiothérapie des verrues plantaires. — M. KARPEL : Le chancre syphilitique du front. — Mlle PÉNIT : Contribution à l'étude de la réaction cutanée locale à l'histamine.

22 mars. — Mlle HITIER : Le traitement chirurgical de l'éclampsie. — M. ROGAN : Du traitement des cholécystites aiguës par la cholécystectomie à chaud à propos de dix-huit cas opérés.

23 mars. — M. GUILLES DES BUTTES : Contribution à l'étude de l'évolution des tumeurs bénignes du recto-sigmoïde : du polype au cancer de l'intestin terminal. — M. DEVILLERS : Etude thérapeutique du syndrome cholérique du nourrisson. Valeur de la sérothérapie continue.

24 mars. — M. BORMAN : Contribution à l'étude d'un principe anti-anémique. Extrait de globules rouges des bovidés. — M. LAUBRY : Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque. — M. MASSON : Les facteurs alimentaires de croissance chez l'enfant.

25 mars. — M. LIGNON : Notes sur le cancer du côlon gauche. — M. GUEDENEY : L'intoxication par le sulfure d'éthyle dichloré. Essai pathogénique. — Mme GUIRAUD LE MARESQUIER : Etude de l'hypoglobulie en atmosphère suroxygénée.

Conférences. — M. le Professeur ROSKAM, de l'Université de Liége, fera deux conférences :

1° Mardi 21 mars 1939, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté : Comment dépister les saigneurs latents et les petits saigneurs.

2° Mercredi 22 mars 1939, à 11 heures, dans le service de la clinique médicale de M. le Professeur Loeper, à l'hôpital Saint-Antoine : Prévention et traitement des hémorragies.

Ces deux conférences seront accompagnées de projections.

Douze leçons sur la thérapeutique actuelle de certaines tuberculoses chirurgicales, par André RICHARD, du 27 mars au 7 avril. — PROGRAMME. — Lundi 27 mars : Traitement des lésions juxta-articulaires du coude, du poignet, du genou, du cou-de-pied et de la hanche. — Mardi 28 mars : Traitement des tuberculeux mixtes (pulmonaires et chirurgicaux). — Mercredi 29 mars : Traitement des maux de Pott sous-occipitaux et cervicaux. — Jeudi 30 mars : Traitement de la sacro-coxalgie. — Vendredi 31 mars : Traitement des abcès froids thoraciques. — Samedi 1er avril : Traitement des tuberculoses de l'épaule et du coude. — Lundi 3 avril : Traitement de la coxalgie. — Mardi 4 avril : Traitement des adénites du cou, de l'aisselle, de l'aine. — Mercredi 5 avril : Traitement des tuberculoses du côlon droit. - Jeudi 6 avril : Traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire. — Vendredi 7 avril : Traitement de la tuberculose du genou (adulte et enfant).

Le matin à 9 heures, à l'hôpital maritime de Berck, leçon ; de 10 heures à 12 heures, opérations. L'après-midi, de 14 h. 30 à 16 heures, visites de salles, examens de malades.

Clinique obstétricale Baudelocque. — *Cours de pratique obstétricale du 3 au 16 avril 1939.* — Ce cours dirigé par M. LACOMME, agrégé, sera fait par M. LEPAGE, accoucheur des hôpitaux et M. COEN, chef de clinique, assistés de M. GRASSET, chef de clinique, et de M. JAMAIN, interne du service.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière :

a) Chaque matin, à 10 heures, aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de M. COEN ;

b) A 11 heures, des leçons seront faites à l'amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service ; soit sur des sujets de pratique courante.

c) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application du forceps, version, basiotripsie, embryotomie ;

d) Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éven-

tuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la clinique Baudelocque.

Droits d'inscription : 150 francs pour les étudiants ; 250 francs pour les docteurs en médecine.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la salle Béclard (A. D. R. M.), tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Assistance publique à Paris. — *Jury du premier concours pour deux places de chirurgien des hôpitaux.* — MM. les Docteurs Oberlin, Martin, Lenormant, Moure, Charrier, Berger, Trémolières.

— *Jury du concours d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.* — MM. les Docteurs Leroux, Baldenweck, Grivot, Bouchet, Bourgeois, Lian et René Bloch.

Concours de chirurgien des hôpitaux. — *Admissibilité Classement* : MM. Vuillième, 70 ; Rudler, 67 ; Baumann, 67 ; Mialaret, 65 ; Calvet, 65 ; Petit, 64.

Concours de l'Internat. — *Epreuves orales.* — Séance du lundi 6 mars 1939 : MM. Amada (Georges), 21 ; Joublin, 25 ; Staub, 21 ; Carlotti, 23 ; Cossart, 21 ; Tubiana, 13,5 ; Rognon, 17,5 ; Mlle Bourget, 17 ; MM. Hagège, 21,5 ; Duhamel (Georges), 22.

Signes, évolution et diagnostic du cancer du col utérin. Signes et diagnostic de la colique hépatique.

Séance du mardi 7 mars 1939 : MM. Didier (Raymond), 22 ; d'Ochnitz, 18 ; Baudon, 24 ; Debusschère, 27 ; Radzievsky, 15. Audely, 20 ; Legrand (Marcel), 18 ; Hordilleur, 15 ; Davy, 21 ;; Mlle Lipmann, 17.

Formes cliniques de la tuberculose des capsules surrénales. Signes, diagnostic et traitement d'un tétanos secondaire à une plaie des membres.

Séance du vendredi 10 mars 1939 : MM. Braillon, 16 ; Mlle Saulnier (Micheline), 20 ; Mlle Meunier (Andrée), 25,5 ; Mlle Caullier, 21 ; MM. Pergola, 24 ; Groslevsky, 21 ; Marchal, 16 ; Bernard (Pierre-Maurice), 14 ; Péradelle, 16 ; Mlle Jurain, 24,5.

Rupture traumatique de l'urèthre périnéo-bulbaire. Symptômes du tabès à la période préatavique.

M. Ferrand (Guy), 20 ; Mlle Meugé, 22 ; MM. Brenier, 19 ; Tolu (Ricardo), 15 ; Haguet, 24,5 ; Pluvinage, 23 ; Le Brigand (Henri), 29 ; Le Brigand (Jean), 26 ; Leyer (Jean), 26 ; Lacour (Jean), a filé.

Formes cliniques de la pneumonie du sommet. Les phlegmons du plancher de la bouche.

Séance du samedi 11 mars 1939 : Mlle Chaillet, 17 ; MM. Ronsin, 25 ; Nehlil, 20 ; Michon (Jacques), 26 ; Hervet (Emile), 15 ; Brac, 10 ; Mlle Samuel, 22 ; MM. Auguier, 18 ; Mage (Jean), 16,5 ; Sicard (Jacques), 22.

Signes et évolution de la maladie de Basedow. Les complications de la hernie crurale.

Séance du lundi 13 mars 1939 : MM. Hadengue, 19 ; Piard, 23 ; Henrot, 20 ; Kartun, 21 ; Gardel, 22 ; Tricot, 25 ; Royer, 16,5 ; Berthon, 21,5 ; Mlle Rosenthal, 22 ; M. Courchet, 17,5.

Pancréatite aiguë hémorragique. Signes et diagnostic du pneumothorax total spontané.

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin chef à Saint-Luc (Pau) est actuellement vacant.

Hospice Paul-Brousse. — Un concours s'ouvrira le 17 avril 1939 pour le recrutement de cinq internes en médecine à l'hospice départemental Paul-Brousse, à l'Institut du cancer et à la Maison de retraite de Villejuif.

Le nombre des places mises au concours pourra, si besoin est, être augmneté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (Service de l'Assistance départementale, 1er bureau, annexe Lobau, 2e étage, porte 227), samedis après-midi, dimanches et fêtes exceptés, de 10 heures à 12 heures, et de 14 heures à 17 heures, du 6 au 18 mars 1939 inclus.

Les candidats seront convoqués par lettre. Néanmoins, l'Administration décline toute responsabilité pour toute convocation qui ne parviendrait pas.

Hôpital-hospice d'Orléans. — Un concours pour la nomination d'un médecin-ophtalmologiste aux hôpitaux d'Orléans aura lieu le 16 mai 1939, à l'Ecole de médecine de Tours.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le directeur de l'hôpital-hospice d'Orléans.

Médecins de sanatoriums et de dispensaires antituberculeux. — Le Comité national de défense contre la tuberculose dispose de bourses destinées à des stages dans les services de clinique de la tuberculose, pour des candidats à ces fonctions.

Ces stages sont d'une durée de six à huit mois. Le montant de la bourse est de 800 francs par mois.

Pour tous renseignements, s'adresser au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe).

Dispensaires antituberculeux de l'Yonne. — Un concours sur titres, pouvant être complété par une épreuve clinique et orale, est ouvert en vue du recrutement d'un médecin

« spécialisé » (n'exerçant pas en clientèle), chargé du service des dispensaires antituberculeux du Comité départemental d'hygiène sociale de l'Yonne (secteurs Auxerre et Sens).

Les conditions de rémunération sont celles prévues au règlement intérieur des dispensaires antituberculeux.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 10 avril 1939.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

IXe Congrès national de la tuberculose. — Il se tiendra à Lille les 11, 12 et 13 avril 1939. Les personnes qui désirent être inscrites comme membres du Congrès sont priées d'envoyer, dès que possible, leur adhésion au secrétariat du Congrès au siège du Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe), en effectuant le versement d'une cotisation de 100 francs.

L'inscription donne droit au volume des rapports et des comptes rendus, à un bon de transport à tarif réduit, à la participation aux réceptions et visites organisées pendant le séjour à Lille, et, après le Congrès, aux excursions qui permettront de visiter les organisations industrielles et houillères du bassin minier, les plages du Pas-de-Calais, du Nord et du littoral belge.

Les membres de la famille des congressistes et les infirmières-visiteuses en fonction bénéficient des mêmes avantages, sauf l'envoi des volumes, en s'inscrivant comme membre avec un versement d'une cotisation réduite à 60 francs.

Congrès de la diurèse. — On nous prie de rappeler que ce Congrès aura lieu à Vittel les 27, 28 et 29 mai 1939, sous la présidence du Professeur Rathery.

Pour toute demande de renseignements, s'adresser à M. P. Frisch, secrétaire administratif du Congrès à Vittel (Vosges).

Société française d'ophtalmologie. — Le cinquante-deuxième Congrès aura lieu à Paris, les 8, 9, 10 et 11 mai 1939. Le Docteur Coutela, présentera un rapport sur : « L'œil et les maladies professionnelles. »

Des visites dans les hôpitaux et une promenade aux environs de Paris seront organisées pendant le Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général, Docteur Mérigot de Treigny, 1, square de La Tour-Maubourg, Paris (VIIe).

DIVERS

Santé publique. — Sont promus commandeurs :

M. le médecin général Blanchard ; M. le médecin général de la marine Candiotti : M. le médecin général Cot ; M. le Docteur Devraigne ; M. le Professeur Roca ; M. le Docteur Marquis, professeur à la Faculté de médecine de Rennes (Ille-et-Vilaine).

Médaille du Professeur Jules Bordet. — M. le Professeur Jules Bordet, a été élevé par le Gouvernement français à la dignité de Grand Croix de la Légion d'honneur.

A cette occasion, ses élèves, ses collègues et ses amis de France ont formé le projet de lui offrir une médaille à son effigie, en témoignage de leur admiration pour son œuvre scientifique, accomplie en partie dans nos laboratoires, de leur reconnaissance pour son magnifique enseignement et l'amitié fidèle et agissante qu'il a vouée à notre pays.

Tout souscripteur d'une somme minima de 100 francs recevra un exemplaire de la médaille qui sera exécutée par le maître graveur de Hérain.

Prière d'envoyer les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe). (Compte chèques postaux n° 599).

Association confraternelle des médecins français. — L'Assemblée générale annuelle a eu lieu le lundi 27 février sous la présidence du Professeur Vanverts.

Six cents sociétaires environ étaient présents ou représentés.

Le Docteur Barlerin, trésorier, présente le compte rendu moral et financier de l'année 1938, signalant 102 adhésions reçues, ce qui porte à 1960, le nombre total des cotisants, 320.000 francs, de secours distribués, 650.000 francs au fond de réserve, garantissant le versement toujours immédiat du secours de 10.000 francs au décès. L'Association, fondée en 1908, a maintenant trente ans de bon fonctionnement à son actif.

Après approbation des comptes, l'Association renouvelle son bureau pour 1939.

Le Docteur Signoret remplace comme secrétaire général le Docteur Grahaud qui va prochainement quitter Paris et qui est nommé secrétaire général honoraire, le Docteur Bonnes devient secrétaire adjoint le Docteur Serre entre au Conseil de surveillance.

Les autres membres du Bureau sont maintenus dans leurs fonctions. MM. Vanverts, président, Le Filliatre et O'Followell, vice-présidents, Barlerin, trésorier, et Agasse-Lafont, trésorier adjoint.

TRAVAUX ORIGINAUX

Maladie kystique des reins avec mélanodermie

Par M. LOEPER, R. LESOBRE et G. LEDOUX-LEBARD

La maladie kystique des reins est une affection fort intéressante. Elle est rare quoique non exceptionnelle et son diagnostic est souvent difficile. Congénitale pour les uns, elle est d'ordre dystrophique et tumoral. Elle n'a aucun rapport avec les néphrites, alors même qu'elle se peut développer sur terrain syphilitique.

Elle a été décrite et étudiée par de nombreux auteurs, mais, parmi tant de travaux, les descriptions de Lejars et de Brault, merveilleusement fouillées, restent les meilleures et peuvent servir de modèles à toutes les autres.

Nous n'avons pas la prétention d'y ajouter beaucoup, mais nous voudrions pourtant insister sur quelques particularités essentielles et un peu oubliées et sur la mélanodermie qui l'accompagne parfois.

Voici l'observation d'une de nos malades et qui est typique et suggestive.

Il s'agit d'une femme de 61 ans, sténo-dactylo, qui nous frappe dès son entrée par sa fatigue, son hypertension et sa mélanodermie.

Elle nous apprend qu'elle souffre depuis avril 1936 de vomissements accompagnés de fatigue générale et d'amaigrissement sans douleur ni hématémèse.

Tous ces signes vont s'accentuer progressivement jusqu'au 15 décembre 1937, où, à l'occasion d'un épisode grippal, ils sont à ce point marqués que la malade ne peut plus supporter aucun aliment solide.

A partir du 29 décembre, l'intolérance ne lui permet même plus de boire.

Les vomissements quoique le plus souvent alimentaires ne sont pas rythmés par l'ingestion des aliments.

L'amaigrissement total est de 20 kilos depuis un an et demi.

En outre, la malade ressent des douleurs siégeant dans l'hypochondre droit mais ce sont des douleurs discrètes et peu prolongées.

Elle se plaint souvent de constipation suivie de diarrhée.

Elle a, en outre, constaté ces derniers jours des épistaxis fréquentes mais peu abondantes, ainsi qu'un léger prurit.

La palpation du ventre est négative. On perçoit à peine le rein droit que l'on suppose un peu abaissé.

L'examen du sang montre un taux de chlore et des rapports chlorés normaux et un taux d'urée qui atteint, le 1er janvier 1938, 3 gr. 45, s'abaisse un peu en février et remonte en mars. Cette azotémie restera telle jusqu'à la mort.

Un examen attentif des urines ne révèle ni albumine ni cylindres.

Nous pensons pourtant à la possibilité d'une néphrite chronique, d'autant plus vraisemblable que la tension artérielle est élevée (23-11), la céphalée fréquente, le doigt mort récidivant.

L'anémie oscille entre le 16 janvier 1938 : 3.060.000 globules rouges et 2.160.000 du 16 janvier au 22 février.

La leucocytose relativement discrète va de 13.000 à 7.100.

L'hémoglobine reste aux environs de 60 %. La valeur globulaire est normale. La polynucléose, plus élevée, se maintient au taux de 82, 69, 80 et 75 %. Les plaquettes sont assez abondantes de 110.000, 125.000. Malgré cela, le temps de saignement atteint 38 minutes, le temps de coagulation 15 minutes. Et le signe du lacet est positif nettement.

A ces signes d'hémogénie et d'anémie, à cette leucocytose, à cette azotémie et cette hypertension s'adjoint une *mélanodermie*. Le teint de cette malade est vraiment « pain d'épice » et certes sa peau est de plus en plus foncée. Elle est généralisée, uniforme, sans taches surpigmentées, plus marquée à la face et aux mains certes, mais non limitée à elles. Il n'y a pas de taches muqueuses. Cette mélanodermie vaut la peine d'être signalée et nous reviendrons sur sa fréquence et sur sa pathogénie.

L'évolution fatale de cette maladie fut assez rapide et marquée par des vomissements incessants : la teneur en urée du liquide rejeté atteint 0 gr. 37 le 18 janvier et 0 gr. 24 le 3 mars ; la tension artérielle s'abaisse quelque peu à la fin de la maladie. L'arythmie apparaît même et la mort survient après un coma urémique de six jours, en mai 1938. L'urée sanguine était alors de 3 gr. 86.

Fait important, le taux de la tyramine du sang s'élève de 4 milligrammes à 17 et la réserve alcaline s'abaisse à 32 volumes en même temps que s'accentue l'anémie.

L'autopsie fut pratiquée le 28 mai 1938. A l'ouverture du thorax, on constate du liquide citrin dans la plèvre droite. La plèvre gauche est sèche. Les poumons très anthracosiques sans adhérences. Le péricarde est épaissi. Le cœur pèse 150 grammes.

Le foie est de volume et poids normaux.

La rate est plissée, violette, sa consistance normale.

Les surrénales dures, grosses, de consistance grenue.

Enfin les reins sont gros polykystiques pèsent 300 et 350 grammes et représentent vraiment la grappe de raisin classique.

A leur ouverture, disparition totale du parenchyme — kyste de volume divers remplis de liquide de couleur variable.

Fait intéressant, au milieu du lobe médian du foie, kyste rempli d'eau de roche, à parois lisses et un petit kyste communiquant à la partie antérieure gauche, avec le même contenu.

Aux poumons, congestion, œdème, pas de kyste.

Au cœur, coronaires perméables, aorte à peine athéromateuse.

Nous pourrions citer de nombreuses observations de maladie kystique. Rappelons d'abord les 42 reins polykystiques de la thèse de Lejars, qui reste un travail précieux par sa documentation. Lecène, dans l'Encyclopédie, le Professeur Guyon dans ses cliniques, le Professeur Legueu, Israël, Mikulicz, et bien d'autres, encore, en ont rapporté de nombreux cas et tous sont calqués sur le même modèle.

Quelques observations inédites montrent bien cette anologie.

En voici une du Docteur Cottet, qui est surtout de *tumeur* polykystique : tension artérielle de 23/11, chiffre d'urée sanguine de 0 gr. 83 ‰. Mais à la palpation, reins volumineux et bosselés. Le diagnostic est fait. La mort survient en pleine urémie avec 2 gr. 12 ‰. Là encore, il n'y a aucun cylindre dans les urines.

Une autre observation n'est plus une forme tumorale mais une forme *douloureuse*. Elle est de von Bergmann. On pense au cancer et, devant la fréquence des paroxysmes à la lithiase rénale. La douleur y est si forte qu'elle impose ce diagnostic.

Mais ce qui rend la situation délicate, c'est que certains malades font des complications *calculeuses* dans les reins jusque la polykystique. Témoin le cas d'un Egyptien que nous avons vu avec le Docteur Cololian : Hématurie brusque en 1922, urines albumineuses et purulentes. Rein gauche volumineux. Radiographie positive montrant 4 calculs. Opération par Marion : rein gauche avec kystes nombreux et calculs ; néphrectomie.

Jusqu'en 1929, bon état général, sauf une pleurésie purulente aiguë. En 1929, fatigue, albuminurie, ascension de l'urée sanguine et de la tension artérielle (19) ; palpitations et anxiété.

En 1933, somnolence fréquente ; urines, 70 centigrammes d'albumine ; un rein droit déformé par de grosses bosselures ; urée à 0 gr. 59 puis à 0 gr. 70, l'albumine atteignant 1 gramme.

L'aggravation de la maladie fut progressive mais la date de la mort est inconnue.

Enfin il est des cas qui se révèlent par une *hématurie*.

Mme Bo..., 80 ans, est adressée au Docteur Michon pour hématurie et gros rein droit : donc suspicion de néoplasme.

En réalité, les deux reins sont très volumineux et cette bilatéralité des lésions fait penser qu'il s'agit de reins polykystiques. Bien que peu enclin à faire des cathétérismes et des pyélographies dans de tels cas, Michon croit devoir le pratiquer en raison de l'importance des hématuries.

La division des urines, révèle une infection à droite mais un fonctionnement identique.

La pyélographie montre une image nette de rein polykystique à gauche (étirement et déformation des cavités) et, à droite, un bassinet aplati, étalé, avec image lacunaire dans la région du calice inférieur qui fait penser soit à des caillots, ou à un néoplasme.

A l'intervention : rein polykystique très volumineux, cavité sur le bord externe du rein avec contenu purulent. On a l'impression d'un infarctus suppuré. Epluchage de tout le rein avec résection d'un grand nombre de kystes.

Azotémie atteignant 1 gr. 83 six jours après l'intervention, tombant à 0 gr. 91.

Guérison maintenue depuis un an.

* * *

Résumons rapidement les **symptômes** de cette maladie.

1° *Symptômes urinaires* d'abord :

— oligurie rare ; polyurie plus fréquente ; mais oligurie pouvant alterner avec la polyurie ;

— albuminurie inconstante, souvent absente, en général discrète ;

◆

— cylindres rares dans le culot de centrifugation ;
— urée des urines diminuée seulement vers la fin de la maladie jusqu'à ne contenir que 6, 4 ou 2 grammes ce qui témoigne d'une rétention azotée considérable ;
— point cryoscopique des urines très abaissé : 0°34 (6 fois moins que la normale) avec un taux de chlorure de sodium un peu faible de 4 à 5 grammes ;
— pas d'indican ;
— peu de sulfates ;
— peu de sulfo-conjugués.

2° *Signes fonctionnels et généraux* :

— œdèmes en général peu accentués ;
— tension élevée mais ne dépassant guère 22 ;
— céphalée occipitale existe fréquemment, les vomissements sont possibles aussi et assez fréquents ;
— l'anémie peut être considérable.

Une évolution lente, *très lente*, avec une azoémie très prolongée.

— Enfin, fait curieux une *coloration bronzée* de la peau signalée dans plusieurs observations, 5 au moins sur 60 que nous avons parcourues, ce qui est singulièrement plus fréquent que dans les néphrites chroniques.

La plus belle observation à ce sujet est rapportée par Charcot et Gombault. Il en est quatre autres, connues dans la littérature.

Incontestablement il y a un rapport entre la mélanodermie et la maladie kystique et peut-être entre la rétention lente, l'imperméabilité très progressive du rein et la pigmentation.

Nous serons assez brefs sur

***

— **Les complications**. Nous avons vu plus haut la possibilité d'une lithiase.

Mais la complication la plus fréquente est la *suppuration* qui est surtout le fait d'un grand kyste unique. Michon, dans une note, qu'il nous a remise, rapporte ceci :

« Nous avons peu de documents, sur les reins polykystiques car les malades porteurs de cette lésion sont d'une extrême fragilité. Quant nous trouvons des lésions bilatérales sur lesquelles, en cas de paroi maigre, il est souvent facile de sentir les kystes, nous nous refusons à faire cathétérisme et pyélographie. Quelle que soit la minutie apportée aux explorations, ces reins s'infectent avec une grande facilité et nous avons vu bien des accidents graves après cathétérisme.

Un malade de Laveran paraît avoir infecté les kystes de ses reins après une chute portant sur la région lombaire ; il est mort après de grands frissons. Grisolle admet le traumatisme rénal comme cause d'infection, toujours due aux colibacilles, hôtes habituels de l'intestin.

Comme exemple de maladie polykystique infectée, nous citerons un cas récent celui de Mme L..., âgée de 50 ans, qui, depuis quatre ans, souffre de douleurs lombaires discrètes avec une urée sanguine à 0 gr. 45 et une fièvre de 38 à 39°. Les urines deviennent troubles et ne sont pas très abondantes ; on dit colibacillose. Les douleurs persistent et l'état reste stationnaire pendant trois ans. A ce moment-là, la température remonte pendant quatre mois. On trouve alors les deux reins gros, surtout le gauche ; l'urée sanguine est à 0 gr. 57 %₀. Le diagnostic hésite entre une grosse cholécystite, une tuberculose rénale, une pyonéphrose et une tumeur du côlon, mais la bilatéralité des masses perçues fait pencher le diagnostic vers la maladie polykystique. La radiographie, pratiquée au moyen du ténébryl, montre de façon patente, des reins volumineux, des bassinets qui s'étalent, gigantesques, aplatis, étirés par la masse énorme des reins. Le traitement donne un résultat appréciable. La cure de Vittel est plus efficace encore et l'équilibre se rétablit au moins momentanément.

La maladie polykystique des reins peut encore entraîner d'autres complications telles que : la rupture du cœur, lorsque l'athérome préexiste ; la déficience cardiaque, lorsque la tension est longtemps élevée ; l'arythmie, l'infarctus du myocarde, mais ces complications peuvent aussi être engendrées par des maladies surajoutées.

Dans 1/10 des cas enfin, elle se complique de *tuberculose* qui entraîne la mort du malade ; la pleurésie, la pneumonie se voient aussi dans certains cas, mais la principale complication est certainement l'*hémorragie cérébrale* qui est d'une fréquence extrême (10 cas sur 72). En voici un bel exemple cette observation est encore due à l'obligeance de Jules Cottet.

Malade, âgé de 48 ans, qui présente une hypertension dont la maxima oscille entre 18 et 20 et la minima entre 10 et 11. Urines légèrement albumineuses ; aucun signe d'insuffisance cardiaque ; taux d'urée sanguine de 0 gr. 34 ; quelques céphalées, quelques vertiges complètent ce tableau. En 1925, l'urée sanguine s'élève à 0 gr. 67 et on constate alors deux gros reins inégaux. Jusqu'en 1930, l'urée sanguine s'élève à 1 gr. 05, la tension artérielle est alors de 17/11. Le malade a plusieurs crises convulsives suivies d'hémiplégie et il meurt, dans le coma, en 1934.

***

Les formes cliniques de la maladie polykystique, il est à peine besoin de les rappeler, peuvent se classer :

— *Forme ressemblant à la néphrite chronique*, comme celle que nous avons décrite au début de cette leçon, caractérisée par l'hypertension, l'anémie, l'azotémie et quelquefois la mélanodermie.
— *Forme hématurique* faisant croire à la possibilité d'un néoplasme.
— *Forme douloureuse* simulant étrangement les coliques néphrétiques.
— *Forme tumorale* à reins énormes et significative par sa bilatéralité.
— *Formes fébriles* ou infectées.
— Enfin *forme compliquée d'hémorragie cérébrale.*

***

Diagnostic.— Le diagnostic de la maladie kystique des reins est facile quand les deux reins sont gros et bosselés. Mais, sans le secours de la palpation, devant une urémie légère, on ne peut penser qu'à la néphrite chronique ; et, si le malade est fébrile, à une pyélonéphrose, à une hydronéphrose. Un seul gros rein ne fait pas le diagnostic, car une tumeur unilatérale peut être tuberculeuse ou cancéreuse ou hydronéphrotique.

La *bilatéralité* seule a donc une importance capitale. Il n'est d'ailleurs pas constant de percevoir le rein et de discerner sa forme : sur 150 cas certains, la tumeur bilatérale n'a été perçue que 44 fois et unilatérale que 25 fois.

La **radiographie** donne des résultats intéressants. Pratiquée avec le ténébryl, c'est-à-dire par injection veineuse, ou même avec une quelconque substance opaque dans la pyélographie rétrograde, elle montre une déformation pyélique assez caractéristique.

De chaque côté de la colonne vertébrale et non d'un seul, les ombres du bassinet sont *étalées*, comme appliquées sur un rein invisible que l'on devine et qu'on prévoit énorme. Elles sont échancrées par les digitations espacées des calices. Naturellement, la radiographie peut en outre révéler la présence simultanée de calculs.

La lésion. — Les reins polykystiques de notre malade, comme ceux de toutes les maladies kystiques ressemblent à deux grappes de raisin dont les grains sont de dimension et de couleur différentes : les kystes sont, tous, arrondis et leur teinte varie du brun au noir, suivant la maturité des grains.

Quand on ouvre ces reins, on trouve d'énormes kystes arrondis ou plutôt oblongs, bornés par les bords des cavités sous-jacentes. Les cloisons entre les kystes sont très fines, blanchâtres, vernissées. Elles sont souvent surélevées par une cloison sous-jacente. La substance rénale, peut, par endroit, faire entièrement défaut ; ailleurs, elle contient quelques glomérules en voie de disparition ou quelques tubes sécréteurs étirés, étalés, qui montrent tous les stades intermédiaires de forme et de revêtement entre le tube sain et le kyste qui en découle. On saisit le passage entre le revêtement norml et le revêtement aplati, comme l'ont bien rappelé récemment Lenhardt, Bou-

comont et Guibert (1). Le contenu des kystes est fluide, parfois gélatiniforme, d'aspect muqueux, filant ; il contient 3,5 ou 6 % d'urée, 30 % d'albumine, quelques paillettes de cholestérine, quelques cristaux de cystine et quelques franges ou brides de cellules détachées de la paroi.

***

Pathogénie. — Il est certain que la maladie kystique des reins ne fait pas suite à une néphrite ancienne ou à une syphilis secondaire. Peut-être, comme l'ont avancé Lemaire et Schulmann, la syphilis est-elle un facteur éloigné de la maladie polykystique, mais elle n'est pas la conséquence d'une syphilis rénale pas plus que d'une néphrite. Les kystes isolés des néphrites chroniques sont bien loin de ceux du rein polykystique.

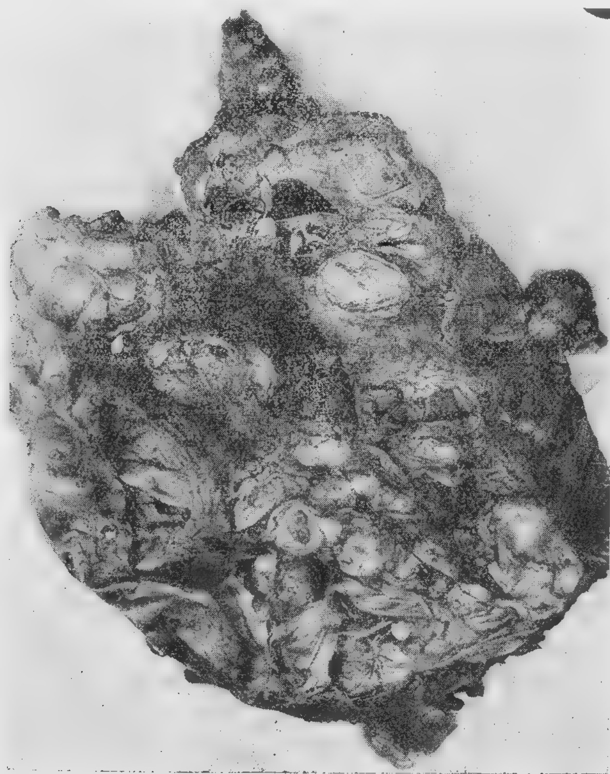


Fig. 1. — Rein polykystique. Aspect macroscopique.

Il faut considérer cette maladie comme une évolution particulière, kystique et tumorale du parenchyme rénal, analogue aux maladies kystiques du sein ou de l'ovaire et même du pancréas. Cependant les kystes dérivent des tubes et de leur transformation progressive.

La pathogénie des accidents, trop longue à expliquer ici, peut se résumer en une lente intoxication ; l'intoxication est due, sans doute, non seulement à la rétention de l'urée dans le sang, mais aussi à d'autres substances et spécialement des phénols et des bases aminées. La **mélanodermie**, elle-même est sans doute due à l'accumulation de ces phénols dans la peau, peut-être de la tyramine et de sa transformation en pigment. Elle est plus fréquente que dans la néphrite chronique, sans doute parce que l'intoxication est plus lente, plus constante, plus prolongée. La pigmentation ressemble à celle de la maladie d'Addison, elle atteint les parties découvertes, les organes génitaux, mais pas les muqueuses. Elle a été étudiée dans les néphrites par Volhard, par Becker, et Gradeler lui a consacré sa thèse. Elle va de pair avec l'hypertension et l'anémie. Dans la maladie kystique des reins, ces trois variétés de troubles sont la résultante de la rétention de substances hypertensives, anémiques et mélanigènes, dont les plus frappants sont les substances aromatiques, les phénols et la tyramine auxquelles se joignent peut-être des troubles du métabolisme soufré et l'insuffisance de l'acide ascorbique.

(1) *Annales de Médecine*, janvier 1939.

***

Traitement. — Le traitement de la maladie polykystique des reins est à peu près inexistant. Le seul point thérapeutique important est d'ordre négatif et préventif. On doit éviter les explorations rénales qui sont souvent suivies de la suppuration des kystes, chez ces malades dont la fragilité est bien connue et ajoutent un élément inflammatoire et sans doute précipitant à la lésion kystique elle-même.

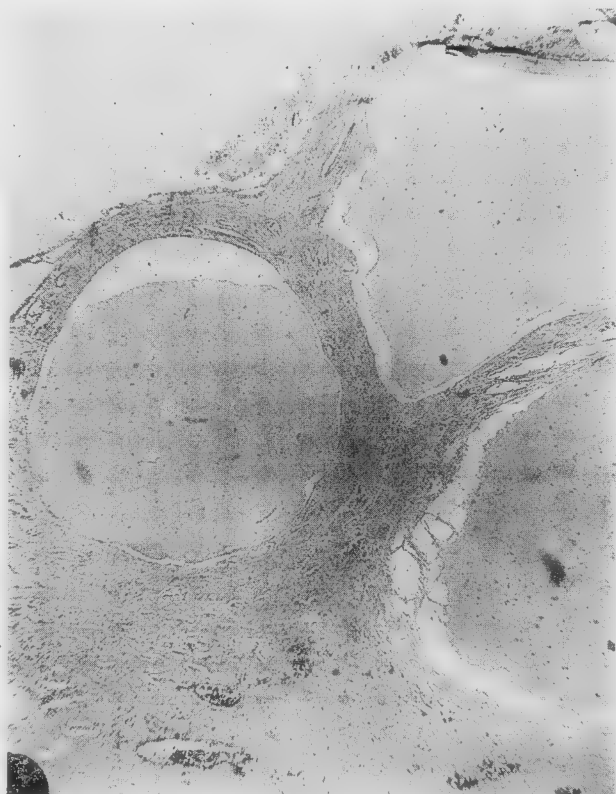


Fig. 2.— Coupe 60 diamètre d'un rein atteint de maladie kystique. Cavités arrondies ou oblongues avec revêtement épithélial plat et parfois desquamé. Cloisons minces, contenant quelques débris tubulaires et quelques glomérules. On voit en certains points, à un plus fort grossissement, le tube se dilater, les cellules épithéliales s'aplatir et le kyste se constituer.

Et comme un grand nombre des substances retenues dérivent des phénols et qu'elles se forment ou s'aggravent en milieu acide, il faut donner aux malades les alcalins qui réduisent cette acidité et le soufre qui se combine aux phénols et les rendent moins dangereux. Mais cela n'est pas différent de ce que l'on doit aussi faire dans les néphrites.

Et l'on peut contre la mélanodermie utiliser l'acide ascorbique et l'alimentation riche en vitamine C.

« Une vésicule douloureuse n'est pas nécessairement une vésicule enflammée. La chirurgie des voies biliaires aurait tout à gagner en le disant bien haut. Pour remédier à des crises paroxystiques qu'ils se croyaient en droit de rapporter à une cholécystite, d'habiles opérateurs ont multiplié le nombre de leurs interventions radicales ou palliatives ; ils ont enregistré des échecs et pour les expliquer, ils ont condamné leur technique sous un titre expressif : « les séquelles douloureuses de la cholécystectomie ». (Etienne Chabrol. — Réactions vésiculaires et cholécystites. 1 vol. 1939. Baillière, édit.)

CLINIQUE INFANTILE

Sur un enfant atteint d'endocardite aortique et d'aortite aiguë au cours d'une attaque de maladie de Bouillaud [1]

Par le Professeur NOBÉCOURT

Il s'agit de Raymond. Son père était asthmatique ; ses crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch ; il avait une réaction de Bordet-Wassermann négative ; il est mort l'année dernière. Sa mère a eu une pleurésie à 12 ans.

Il est né le 7 mai 1929, à terme, avec un poids de 4 kgr. Il a été élevé en nourrice, au lait de vache. Il a eu la rougeole à 4 ans. Il a toujours été bien portant.

A la fin de juillet 1936, il est pris de fatigue, d'anorexie, de mal de gorge ; il se plaint de douleurs dans les genoux et les cous-de-pied, qui sont tuméfiés. Sa température s'élève à 39°, puis persiste entre 38°5 et 39°. Les phénomènes articulaires, l'angine s'atténuent.

Raymond entre à la salle Bouchut le 3 août. Il est âgé de 7 ans 2 mois. La température est autour de 38° ; les douleurs et les tuméfactions articulaires sont très discrètes ; le teint est pâle ; le foie, un peu gros, dépasse de deux ou trois travers de doigt le rebord costal ; la rate a un volume normal ; il y a de la tachycardie. A l'auscultation du cœur, on entend : à la pointe, un souffle systolique qui se propage dans l'aisselle ; à la partie supérieure de la matité précordiale, un double frottement péricardique doux et léger.

Sur l'orthodiagramme le cœur paraît un peu gros, allongé surtout dans le sens transversal ; le rapport ventriculaire, de 1,26, est normal.

A la base de l'hémithorax droit, on perçoit de la submatité, un bruit respiratoire faible, quelques râles sous-crépitants.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive ; les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives.

A l'hôpital, l'évolution est très simple. La température revient à la normale en sept ou huit jours ; les phénomènes articulaires disparaissent rapidement ; le foie diminue de volume ; les frottements péricardiques disparaissent. La pression artérielle, prise les 7 et 10 août, est de 8-5,5 et de 7,5-5,5, la pression différentielle de 2,5 et 2.

Raymond quitte l'hôpital le 23 septembre, à 7 ans 4 mois, en bon état, mais on constate toujours un souffle mitral systolique sur la pointe du cœur.

Chez ses parents, Raymond est bien portant, il ne présente ni troubles subjectifs, ni troubles fonctionnels ; il mène une vie normale d'écolier.

A la fin de novembre 1938, apparaît une angine rouge, avec une température de 37°8 et des douleurs dans les chevilles.

Le 29 novembre, l'enfant entre à la salle Bouchut. Il a 9 ans 6 mois. Il est bien constitué. Il a grandi, régulièrement depuis l'époque où nous l'avons vu ; en deux ans quatre mois, il a grandi de 14 cm., l'accroissement moyen étant de 13 cm. 5.

Le pharynx est un peu rouge, les amygdales sont un peu grosses ; le faciès est adénoïdien. Les chevilles et les cous-de-pied sont légèrement douloureux spontanément ou quand on les mobilise ; il y a à peine de gonflement.

Le foie est un peu gros. La matité cardiaque est agrandie dans tous les sens ; son bord droit dépasse largement le sternum ; de l'angle cardio-hépatique à la pointe la distance est de 12 cm. On entend sur la pointe un souffle systolique, en jet de vapeur, d'insuffisance mitrale ; au-dessus de la pointe un roulement diastolique ; au foyer aortique un léger souffle systolique, qui se propage vers la clavicule droite, et un second bruit un peu sourd.

D'autre part, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche la matité de l'oreillette gauche est augmentée, comme chez les enfants qui ont un rétrécissement mitral.

Le pouls est petit, un peu fréquent, la pression artérielle de 11, la pression différentielle de 5,5.

Les orthodiagrammes du cœur donnent les mesures suivantes :

	1er décembre	7 décembre
D' G'	10 cm.	10 cm. 3
G G'	5 cm. 4	7 cm. 3
$\frac{D'G'}{GG'}$	1,88	1,41

Il y a donc d'abord une prédominance du ventricule droit, ensuite une augmentation relative du ventricule gauche.

En outre, fait particulièrement intéressant, le 7 décembre, en position antérieure droite, l'aorte ascendante a un diamètre de 3 cm. 1.

Dans la suite, les bruits de la pointe ne se modifient pas ; par contre, à la base, le souffle systolique aortique est de plus en plus net et devient un peu rude ; le second bruit aortique est toujours sourd et on n'entend pas de souffle diastolique. Il n'y a pas de signes périphériques en rapport avec une localisation aortique.

L'électro-cardiogramme, recueilli le 1er décembre, établit qu'il n'y a pas de troubles de la contraction, ni de la conduction auriculo-ventriculaire ; qu'il n'y a pas de prédominance ventriculaire ; qu'il y a une tachycardie normotrope, simple et légère.

Le 21 décembre, on constate que la matité précordiale est agrandie dans le sens transversal et dans le sens vertical ; que son bord droit, dans la partie inférieure, dépasse le bord du sternum de 1 cm. 5, tandis que, au niveau des deuxième et troisième espaces, il le dépasse de 3 cm. 5. Cette constatation témoigne de l'élargissement de la crosse de l'aorte et est d'accord avec celle faite à l'examen radiologique. La forme de la matité rappelle, suivant la comparaison de Potain celle d'un cimier de casque.

Le pouls est à 104, la pression artérielle de 10-5.

Ces temps derniers, du 26 au 31 décembre, Raymond a eu une poussée de fièvre à 40°3 suivie de 38°, pendant deux jours, avec une angine rouge et du muco-pus dans le pharynx ; on y a trouvé des pneumocoques et du micrococcus catarrhalis. Une hémoculture, le 30 décembre, a été négative. Le cœur n'a pas été influencé ; il n'y a pas eu d'albuminurie.

Actuellement, Raymond n'a pas de fièvre, l'état du cœur est le même. Le pouls, toujours rapide, à 108, se modifie ; alors que jusque-là, il était celui d'un mitral et petit, il devient plus fort, plus ample et est légèrement dépressible. La pression est de 9-5, avec une différentielle de 4.

En résumé, Raymond, à 7 ans et 2 mois, a une première attaque articulaire aiguë de maladie de Bouillaud ; elle cause une endocardite mitrale, une légère péricardite sèche, un syndrome myocardique discret. La péricardite disparaît rapidement, mais, quand l'enfant quitte l'hôpital, à 7 ans 4 mois, l'endocardite mitrale à type d'insuffisance continue d'évoluer. Ensuite, l'enfant se porte bien.

A 9 ans 6 mois, il a une deuxième attaque articulaire aiguë de maladie de Bouillaud, qui est légère. A l'examen, on trouve un cœur gros et l'endocardite mitrale qui continue d'évoluer ; à l'insuffisance s'est surajoutée un rétrécissement mitral. D'autre part, on constate des signes d'endocardite aortique et d'aortite aiguë. C'est de cette endocardite aortique et de cette aortite, au cours d'une attaque de maladie de Bouillaud, dont je vais vous entretenir.

.·.

Chez l'enfant, l'endocarde aortique est moins souvent lésé que l'endocarde mitral au cours de la maladie de Bouillaud. Avec mon ancien assistant étranger, aujourd'hui professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Padoue, M. Giovanni de Toni, nous avons écrit dans *La Presse Médicale* du 14 septembre 1923, dans un mémoire sur *Les localisations aortiques de l'endocardite rhumatismale chez les enfants*, que sur 100 cardiopathies rhumatismales à tous les stades de l'évolution, il y a 52 fois des lésions de l'endocarde aortique. La fréquence de ces dernières est d'ailleurs diversement appréciée. Par exemple, le professeur Léonard Findlay, dans un livre sur « The rhumatic infection in Childhood », paru en 1931, estime que sur 100 cardiopathies rhumatismales, il y a 11 fois une insuffisance aortique, que la fréquence de cette insuffisance est particulièrement grande dans les cardiopathies rhumatismales sévères, mortelles, où on la rencontre dans 50 % des cas.

Pour ma part, j'ai souvent parlé de L'ENDOCARDITE AORTIQUE RHUMATISMALE et essayé de préciser ses modalités. Dans ma leçon du 5 mai 1934, sur *Les premières phases cliniques de l'endocardite aortique chez les enfants* publiée par *Le Concours Médical* du 14 octobre 1934, j'ai montré que l'endocardite peut être assez exceptionnellement isolée, mais que presque toujours, quand l'endocarde aortique est lésé le premier, la valvule mitrale

(1) Leçon faite le 7 janvier 1939 à l'hôpital des Enfants-Malades.

est intéressée, au cours des attaques successives de la maladie de Bouillaud, et la cardiopathie devient complexe.

Les observations d'insuffisance aortique isolée sont rares. Voici celles d'un garçon que j'ai présenté dans ma leçon du 12 février 1921 sur *L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale chez les enfants*, qui se trouve dans mon livre de *Clinique médicale des enfants*, consacré aux *Affections de l'appareil circulatoire*.

Louis, à l'âge de 7 ans, a une première attaque de maladie de Bouillaud et depuis, chaque hiver, une nouvelle attaque. Je le vois à 15 ans, au cours d'une de ces attaques. Il présente des signes cardiaques et périphériques d'une insuffisance aortique ancienne, bien caractérisée. Mais, en outre, à la pointe du cœur, on entend un premier bruit mitral sourd, suivi d'un léger souffle systolique, symptomatique d'une endocardite mitrale. Il est probable, que dans la suite, une insuffisance mitrale, intriquée à la maladie aortique, s'est installée.

Le plus souvent, l'endocardite aortique est intriquée à une endocardite mitrale. En général, l'endocardite mitrale est la première en date, l'endocardite aortique apparaît ensuite plus ou moins tôt.

L'intrication se présente suivant des modalités diverses que j'ai étudiées dans *ma leçon du* 19 *décembre* 1931, *L'endocardite aortique au cours des affections mitrales chez les enfants* qui a paru dans la *Gazette des hôpitaux* du 13 avril 1932. L'intrication s'installe de façons diverses suivant les cas.

Dans une première modalité, le cœur est antérieurement sain. Au cours d'une attaque articulaire apparaît une endocardite mitrale et, simultanément ou dans les jours qui suivent, une endocardite aortique.

Dans une seconde modalité, il existe une affection mitrale déjà ancienne, et au cours d'une nouvelle attaque articulaire, apparaît une endocardite aortique.

L'intrication peut se réaliser au cours des diverses modalités cliniques des cardiopathies rhumatismales.

L'intrication peut se réaliser dans les *cardiopathies silencieuses*, sans phénomènes généraux, sans troubles subjectifs ou fonctionnels appréciables. L'examen seul du cœur permet de la découvrir. Il s'agit d'une *endocardite simple discrète*. Généralement le volume du cœur est un peu augmenté ; quelquefois il y a une péricardite discrète se traduisant par quelques frottements légers et passagers. Il existe alors une pancardite atténuée discrète.

L'intrication peut se réaliser dans les *cardiopathies sévères* avec des symptômes généraux, des troubles subjectifs et fonctionnels plus ou moins bruyants. Généralement alors il y a un grand syndrome myocardique et souvent une péricardite plus ou moins caractérisée : il existe une *pancardite sévère*.

Dans l'une et l'autre éventualité, seul l'examen méthodique du cœur et de l'appareil circulatoire permet de dire qu'il existe une endocardite aortique.

C'est l'auscultation du cœur qui décèle les symptômes pathognomoniques ; elle doit être répétée chaque jour ; un jour l'examen peut être négatif et le lendemain devenir positif.

Le foyer aortique se trouve à droite, le long du sternum, à la hauteur du deuxième espace, de la deuxième côte, du troisième espace. On entend un assourdissement du second bruit aortique qui contraste avec l'intensité souvent accrue du second bruit pulmonaire, à gauche du sternum. Cet assourdissement, dû à la tuméfaction du bord libre des valvules, s'installe rapidement et le second bruit aortique peut devenir à peine perceptible : cet assourdissement peut être transitoire, durer seulement quelques jours, ou persister pendant 15, 20 ou 30 jours ; il s'atténue graduellement ; le bruit devient à la fois éteint et un peu dur, puis de plus en plus dur.

L'assourdissement n'est pas le seul symptôme ; on entend également des souffles : souffle systolique et souffle diastolique.

Le souffle systolique est généralement le plus précoce ; au début, il est faible, un peu rude et grave, permanent, non modifié par la respiration ; il naît au foyer aortique et se propage vers la clavicule droite, sur un trajet plus ou moins long.

Le souffle diastolique est plus ou moins précoce ou tardif. Précoce, il apparaît peu après l'assourdissement du second bruit : il est léger, voilé, légèrement aspiratif. Il siège généralement au foyer aortique, souvent plus bas dans la région mésocardiaque, vers l'appendice xiphoïde ou même à la pointe du cœur. Il peut être passager, et disparaître au bout de quelques jours, ou bien s'installer définitivement. Tardif, il est précédé d'une phase de dureté du second bruit. Quelle que soit la modalité du début, il prend au bout d'un certain temps les caractères du souffle diastolique de l'insuffisance aortique constituée et est nettement aspiratif.

Je n'insiste pas sur la pathogénie de ces souffles. Le souffle diastolique est attribué à l'accollement imparfait des valvules aortiques ; intervient aussi la parésie de l'anneau musculaire qui entoure le canal aortique et le resserrement insuffisant de cet anneau.

Le souffle systolique n'est pas dû à un rétrécissement aortique, qui n'existe pas à cette phase ; il traduit un dépoli des valvules aortiques, et sans doute aussi des parois de l'aorte. J'en parlerai tout à l'heure.

La percussion et l'orthodiagraphie n'ont pas la même importance que les signes d'auscultation pour le diagnostic de l'endocardite aortique au cours d'une affection mitrale ; elles renseignent surtout sur l'existence d'un syndrome myocardique.

Dans l'endocardite aortique, la matité précordiale s'allonge, généralement, plus dans le sens vertical que dans le sens transversal ; la pointe est abaissée. Quand il y a intrication de l'endocardite aortique avec une affection mitrale, elle a les caractères qui traduisent la dilatation des cavités droites. L'orthodiagraphie confirme ces données : le rapport ventriculaire $\frac{D' G'}{GG'}$ est fort, comme chez les mitraux, mais cependant moins fort du fait de l'augmentation du volume du ventricule gauche ; parfois il est normal ou même un peu faible.

En plus des signes cardiaques, il apparaît, assez souvent de façon précoce, des symptômes périphériques qui peuvent attirer l'attention sur l'endocardite aortique. Ces symptômes, qu'on attribue généralement à une insuffisance aortique constituée, peuvent apparaître de façon précoce alors que l'insuffisance n'est pas encore réalisée. Le pouls, plus ou moins rapide, est un peu ample, bondissant, dépressible et rappelle le pouls de Corrigan.

La pression artérielle maxima est normale ou un peu augmentée, la minima abaissée et par suite la pression différentielle augmentée ; dans l'endocardite mitrale au contraire, la pression maxima est faible, la minima augmentée, la pression différentielle diminuée.

Tels sont les symptômes de l'endocardite aortique soit isolée, soit le plus souvent intriquée avec une endocardite mitrale. Quand l'endocardite atteint une certaine ancienneté, on peut observer trois modalités principales de l'intrication.

La première modalité est le type aortique. La matité précordiale est augmentée surtout dans le sens vertical et la pointe abaissée ; l'orthodiagramme a même apparence, le rapport $\frac{D' G'}{GG'}$ est plus faible que la moyenne, inférieur à 1,25 ou 1,30. Le pouls a les caractéristiques du pouls des aortiques. A l'auscultation, on entend un souffle diastolique net d'insuffisance aortique, tantôt isolé, tantôt et le plus souvent combiné au souffle systolique. Généralement le myocarde est peu touché et la cardiopathie est bien tolérée.

Dans la deuxième modalité, le malade se présente suivant le type mitral. La matité précordiale, l'orthodiagramme sont agrandis et présentent les caractères de la dilatation des cavités droites ; le cœur est allongé transversalement et le bord droit dépasse le sternum. Le rapport ventriculaire est supérieur à la moyenne de 1,25 à 1,30. On entend, sur la pointe, un souffle diastolique avec ou sans roulement diartalique, qui attire d'abord l'attention ; on peut trouver aussi les signes d'une lésion aortique.

Le pouls et la pression artérielle ont les caractères du pouls mitral.

Entre ces deux modalités, il y en a une troisième dans laquelle rentre une série de stades intermédiaires entre le type mitral et le type aortique.

Le type aortique s'observe surtout dans les cardiopathies tolérées. Le type mitral peut être bien toléré, cependant il l'est généralement moins bien que le type aortique pur, car il y a le plus souvent un syndrome myocardique ou une altération myocardique assez importante.

⁂

L'endocardite aortique de la maladie de Bouillaud est actuellement bien connue. Quand on le rencontre, il faut toujours explorer la crosse de l'aorte, car elle peut être lésée par l'infection rhumatismale.

L'AORTITE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD, L'AORTITE RHUMATISMALE, est beaucoup moins connue que l'endocardite aortique. La plupart des Traités n'en fait pas mention ou ne lui consacre que quelques lignes. Elle semble donc être rare ; mais sa rareté est peut-être plus apparente que réelle, car elle reste souvent ignorée ; pour la découvrir, il faut la chercher systématiquement ; sa symptomatologie est discrète.

Il existe peu d'observations dans la littérature. Le Professeur Marfan, dans la *Semaine Médicale* de 1901, étudie les *Lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance*. Il publie l'observation d'un garçon de 13 ans qui, depuis l'âge de 5 ans

et demi, a eu six attaques articulaires de maladie Bouillaud ; il découvre les signes d'une insuffisance aortique, d'une aortite chronique ; l'enfant a des accès de dyspnée pseudo-asthmatiques.

M. Léopold de La Ruë, dans sa thèse soutenue à Paris, en 1903, sur les *affections acquises de l'aorte chez l'enfant* (*orifice et crosse de l'aorte*), rapporte les observations comparables d'un garçon de 6 ans et d'un garçon de 10 ans.

Moussous, dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux* du 2 février 1908, relate un cas ***d'insuffisance aortique avec dilatation aortite chez un enfant de 10 ans.*** Il écrit « L'étude de l'aortite chez les enfants nous montre, à n'en pas douter, l'action du rhumatisme franc, surtout dans ses formes récidivantes, sur les vaisseaux.

Dans une leçon du 7 décembre 1929, qui a été publiée dans un de mes volumes de ***Clinique médicale des enfants***, sur les ***Maladies infectieuses*** : *Sur un cas d'aortite probablement rhumatismale chez un garçon de 14 ans*, je donne deux observations, que relate également mon élève, Léon Fresquet, dans sa thèse de 1931, sur *l'aortite rhumatismale chez l'enfant.*

Le premier malade, Jean, entre à la salle Bouchut le 28 octobre 1929. Il a été pris deux jours avant, en se promenant tranquillement avec sa mère, de douleurs précordiales qui ont disparu rapidement. Il présente un état subfébrile. Il est âgé de 14 ans 7 mois. Son cœur est très gros ; la matité précordiale est agrandie dans tous les sens : elle dépasse, à droite, le bord sternal de 3 cm. 5, au niveau du bord supérieur du foie, de 2 cm. à la partie supérieure. Un orthodiagramme permet de constater un gros cœur, une flèche ventriculaire de 1 cm. 4, un rapport ventriculaire $\frac{D' G'}{GG'}$ de 2,17 ; en oblique antérieure droite, le diamètre de l'aorte ascendante est de 2 cm. 8.

A l'auscultation, on entend un premier bruit mitral sourd et un peu prolongé, un second bruit aortique fort, éclatant. On perçoit l'aorte derrière la fourchette sternale, la sous-clavière derrière la clavicule droite.

Le foie est gros.

Pendant le séjour à l'hôpital, le cœur ne grossit pas, mais le ventricule gauche augmente et le rapport ventriculaire diminue. Sur l'orthodiagramme du 26 novembre, le rapport ventriculaire n'est plus que de 1,43 ; le diamètre de l'aorte ascendante, un peu diminué, est de 2 cm. 2.

Le premier bruit mitral devient fort, dur, sans cependant qu'il apparaisse de souffle ; le deuxième bruit aortique est plus fort et plus éclatant.

Nous posons le diagnostic d'endocardite aortique et d'aortite chronique, de poussée aiguë d'endocardite mitrale et de myocardite.

La cause de la cardiopathie et de l'aortite est difficile à préciser ; Jean n'a jamais eu d'atteinte articulaire, franche de maladie de Bouillaud, mais à plusieurs reprises il s'est plaint de douleurs dans la colonne cervicale. Or la maladie de Bouillaud se traduit souvent par des phénomènes frustes.

Au moment où nous voyons l'enfant, il a une poussée aiguë d'endocardite très vraisemblablement due à la maladie de Bouillaud. On peut penser que l'affection aortique plus ancienne est liée également à cette même maladie. Il n'y a aucun signe de syphilis ; les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

Le second malade, appelé également Jean, a eu à plusieurs reprises des douleurs dans le cou et les jambes. Je le vois à 9 ans 3 mois.

Le cœur est gros, la pointe abaissée ; la matité précordiale dépasse à droite le sternum de 1 cm. 5 dans le deuxième espace intercostal. La crosse de l'aorte est palpable. Au foyer aortique on perçoit un frémissement systolique et un souffle systolique fort, qui se propage dans la crosse de l'aorte et les carotides, un second bruit aortique un peu faible. Au foyer mitral, on entend un souffle systolique très net.

Je revois ce garçon à 10 ans 8 mois. Les signes d'auscultation sont les mêmes, mais le second bruit aortique est accentué. Sur un orthodiagramme, on constate un rapport ventriculaire de 1,2, indiquant une tendance à la prédominance du ventricule gauche. En position antérieure droite l'aorte ascendante mesure 2 cm. 5.

Il s'agit somme toute d'une endocardite mitrale et aortique ancienne et d'une aortite intriquée. Jean n'a pas eu d'attaque franche de maladie de Bouillaud, mais il a souffert de douleurs cervicales. La maladie de Bouillaud est dont très vraisemblable. Il n'y a pas de syphilis en cause.

Les symptômes de *l'aortite rhumatismale* sont généralement discrets chez les enfants. On est ordinairement en présence d'un enfant atteint d'une cardiopathie complexe comprenant, entre autres localisations, une endocardite aortique.

On trouve tout d'abord les signes de l'endocardite aortique, que je viens de décrire. S'il s'gait d'une endocardite aiguë, on entend un second bruit aortique sourd avec un souffle diastolique léger ou sans souffle diastolique, avec ou sans souffle systolique.

S'il s'agit d'une endocardite chronique, on constate un second bruit aortique dur, éclatant, un souffle d'insuffisance aortique, un souffle systolique.

En poursuivant l'examen on peut découvrir des symptômes d'aortite, symptômes subjectifs et fonctionnels, symptômes physiques.

Chez les enfants, comme chez les adultes, les symptômes subjectifs ou fonctionnels sont très souvent nuls ou discrets. Les enfants n'ont généralement pas de douleurs permanentes ou paroxystiques dans la région sternale supérieure, pas d'angor pectoris, pas de dyspnée permanente ou paroxystique à type asthmatique.

Cependant, on peut les observer chez certains enfants. Le garçon observé par M. Marfan, à 11 ans, au cours d'une troisième attaque de maladie de Bouillaud, ressent des douleurs dans la région précordiale : à 12 ans et demi, après une sixième attaque, il a la nuit de violents accès de dyspnée avec étouffement qui durent une heure et demie.

Mon premier malade de 1923, à 14 ans 6 mois, en se promenant avec sa mère est pris subitement de douleurs dans la région précordiale, douleurs qui le font entrer à l'hôpital.

Les signes physiques seuls ont quelque valeur.

La crosse de l'aorte, la sous-clavière droite sont palpables derrière la fourchette sternale et derrière la clavicule.

Le pouls a les caractères du pouls d'aortique ; il est ample, bondissant, dépressible.

La pression artérielle maxima est moyenne ou un peu forte, la pression minima abaissée, la pression différentielle augmentée.

La matité précordiale est agrandie ; le bord droit dépasse le sternum, notablement, au niveau du deuxième espace, de la deuxième côte du troisième espace, le débord est de 1 cm. 5 chez le garçon à 9 ans 3 mois, de 2 cm. chez le garçon de 14 ans et, chez Raymond, de 3 cm. 5. L'aspect de la matité est celui du cimier de casque.

La radiologie de l'aorte est un moyen d'exploration précieux. Vaquez et Bordet ont montré qu'en position frontale, chez l'adulte, le bord droit déborde le sternum et l'hémicercle gauche est élargi et surélevé.

Le débord a une signification encore plus importante chez l'enfant que chez l'adulte.

Chez l'enfant normal, comme l'a montré M. Paul Duhem, l'aorte ne déborde pas le sternum jusqu'à 11 ou 12 ans ; elle commence à le déborder à partir de cet âge ; mais le débord ne devient nettement appréciable qu'à partir de 14 ou 15 ans.

En position oblique antérieure droite (O. A. D.), on mesure le diamètre de l'aorte ascendante. Celui-ci est normalement très faible. En 1924, les frères Beretervide ont établi que le diamètre est de 1 cm. au maximum de 2 à 8 ans, de 1 cm. 3 de 9 à 16 ans.

Quand l'aorte est dilatée on trouve des chiffres beaucoup plus élevés. C'est ainsi que chez mes malades de 1929, les diamètres sont de 2 cm. 8 et de 2 cm. 5 ; chez Raymond, le diamètre est de 3 cm. 1.

Dans ma leçon du 5 mai 1934, j'ai relaté les observations de deux filles.

L'une, Marguerite, âgée de 11 ans et 2 mois, a une première attaque de maladie de Bouillaud, évoluant depuis 3 mois, une endocardite mitrale déjà ancienne, une endocardite aortique récente ; son aorte mesure 2 cm. 5.

L'autre, Andrée, a une première attaque de maladie de Bouillaud à 12 ans 2 mois ; à 13 ans 10 mois, je constate une endocardite mitrale ancienne avec insuffisance, une endocardite aortique récente ; son aorte mesure 2 cm. 3.

.·.

L'ENDOCARDITE AORTIQUE AIGUË, de même que l'endocardite mitrale, n'est pas une affection passagère ; son évolution se prolonge pendant longtemps pour aboutir à la constitution définitive d'une insuffisance aortique avec ou sans rétrécissement.

Il en est de même pour L'AORTITE ; celle-ci n'est pas une affection passagère mais durable. De fait, on n'assiste pas souvent à toute l'évolution d'une aortite, depuis la phase aiguë, mais on rencontre des malades, chez qui on constate des signes d'une aortite chronique, qu'il est permis de rattacher à une aortite aiguë antérieure.

Quand *l'aortite est chronique*, elle est intriquée presque toujours à une cardiopathie plus ou moins complexe. Comme pour

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Le traitement de la pneumonie

A) Les médications spécifiques

1° *La sérothérapie antipneumococcique.* — Avec les sérums dont on a disposé en France jusqu'à ce jour elle est de valeur pratiquement nulle. Les résultats seraient incomparablement meilleurs en Amérique du Nord.

Les laboratoires américains étudiant la constitution chimique des pneumocoques ,ont identifié de nombreuses (*trente-deux*) variétés, et préparé les sérums correspondant.

Les américains procèdent de la façon suivante : *Identification de la variété de pneumocoque.* — Administration de sérum de cheval titrant 500 unités par c.c. ; ils emploient le plus souvent les sérums I, II, V, VI, VIII. Injection intraveineuse à des doses variant un peu suivant le germe isolé : de 50 à 90 et même 100.000 unités dès le premier jour (100 à 200 c. c.) Injection très lente et le total de la dose est administré en plusieurs fois.

Les résultats seraient aussi rapides que remarquables. De 8 à 24 heures, après le début du traitement l'amélioration se manifeste, d'autant plus nette que la sérothérapie a été plus précoce. Un écueil considérable, même là-bas, est le coût du sérum, le traitement d'un seul malade atteignant facilement 3.000 francs.

2° *La chimiothérapie antipneumococcique.* — Nous n'envisageons pas sous cette rubrique les diverses substances utilisées depuis longtemps, au premier rang desquelles les colorants, mais seulement l'action des produits sulfamidés. Deux de ceux-ci sont actuellement employés dans le traitement des infections à pneumocoques : la para-amino-phényl-sulfamide (1162 F), le *a* (para-amino-phényl-sulfamido) pyridine (693).

Le 1162 F. est actuellement d'un usage courant et a donné déjà de remarquables résultats dans les affections à streptocoques. Son action est plus discutée dans les pneumococcies. Plusieurs cas de méningites à pneumocoques ont été guéris sous l'influence de ce médicament. On l'a utilisé dans les pneumonies franches quelle qu'en soit l'apparente gravité.

Dans les cas publiés, le soir ou le lendemain de son administration l'apyrexie est obtenue, c'est-à-dire avec une rapidité si impressionnante qu'il est difficile de ne pas envisager un rapport de causalité. Mais les examens clinique et radiologique montrent que les signes de condensation lobaire survivent à la disparition des signes fonctionnels et généraux. La crise urinaire peut être retardée.

Posologie : 3 grammes par jour, en 6 comprimés de 0 gr. 50 administrés à 4 heures d'intervalle (nous rappelons qu'il faut proscrire tout purgatif salin, tout aliment ou médicament contenant du soufre, pour éviter le sulfhémoglobinémie), maintenir au moins trois à quatre jours. On a certes noté, comme dans les autres applications de ce médicament, l'apparition possible de cyanose disparaissant dès la cessation de la drogue, mais, à ces doses et peu prolongées, il ne semble pas que l'on doive craindre d'autre accident.

Le 693 est le nouveau-né des dérivés organiques du soufre appliqués à la thérapeutique. Il a été très employé dans les pays de langue anglaise et toutes les publications signalent des résultats souvent remarquables.

Ce produit semble protéger la souris contre 10.000 fois la dose mortelle de pneumocoques. Il a le grand avantage d'être très peu toxique.

Posologie : la même que celle du 1162 F (6 comprimés de 0 gr. 50) ; mêmes précautions. Quant aux incidents, les diverses publications signalent l'extrême rareté de la cyanose ; par contre la possibilité de manifestations gastriques : anorexie, nausées.

Peut-être aussi convient-il de souligner que la brutalité de la chute thermique obtenue par le médicament peut déterminer chez des sujets fragiles ou âgés, au cœur déficient, des manifestations cardiaques qui ne laissent pas d'être parfois impressionnantes.

B) Les autres indications thérapeutiques selon la variété clinique en cause

a) Traitement de la pneumonie de l'adulte sain

1° *Hygiène générale.* — Repos au lit, position mi-assise, chambre aérée à 18°. *Diète hydrique et sucrée.*

On surveillera *le fonctionnement intestinal, les soins généraux de propreté.*

2° *Soins plus particuliers à l'affection pulmonaire.* — Le pneumonique a une grande partie de son appareil respiratoire bloquée. Il souffre et parfois très intensément, du moins les premiers jours ; de même que la dyspnée peut le gêner notablement. Enfin, la toux ramène une expectoration très visqueuse, adhérente, que l'on pourra tenter de fluidifier.

a) *La révulsion au cours de la pneumonie* ne doit pas être trop énergique, elle pourrait fatiguer le malade sans pour autant décongestionner le bloc hépatisé.

b) *Le point de côté intense* est presque toujours soulagé par l'application de ventouses scarifiées « loco dolenti ». En cas d'échec on pourrait essayer l'injection intra-dermique d'eau distillée ; mais il faut s'abstenir d'injecter novocaïne ou histamine. Les simples enveloppements humides apposés tièdes, maintenus 2 ou 3 heures et renouvelés aussi souvent qu'on le désire, apportent au malade un soulagement non négligeable.

c) *Il est difficile de favoriser l'expectoration*, d'évacuer la fibrine remplissant les alvéoles. L'antimoine a connu une grande vogue au siècle dernier. Il est abandonné ; aux doses nécessaires il créait un état d'adynamie inquiétant. On utilise maintenant l'*acétate d'ammoniaque* qui est stimulant, diaphorétique, et expectorant, aux doses de 2 grammes chez l'enfant, de 4 à 5 grammes chez l'adulte, dilué dans la classique potion de Todd. *Le citrate de soude* a de nombreux partisans :

Citrate de soude...........	10 grammes
Eau distillée..............	150 c. c.

1 cuillerée à soupe toutes les 2 heures.

On peut parfois recourir à la *poudre de Dower* : 25 centigrammes pour un cachet, 4 par jour.

d) *Stimulants* :

Potion de Todd	300 c. c.
Acétate d'ammoniaque	20 grammes

4 à 5 cuillerées à soupe par jour.

Mais aussi :

Potion cordiale du codex....	300 c. c.

par cuillerées à soupe.

ou Acétate d'ammoniaque.....	6 grammes
Sirop de Punch............	60 grammes
Eau ....Q. S. P......	300 grammes

1 cuillerée à soupe toutes les heures.

ou Liqueur ammoniacale anisée. X gouttes
4 fois par jour, dans un peu d'eau.

3° *La médication tonicardiaque.* — *Le camphre* : il est préférable d'utiliser les préparations non huileuses de camphre, moins douloureuses, et exposant moins à l'abcédation que l'huile camphrée. On pourra l'injecter pur, ou mieux associé soit à la caféine, soit à la spartéïne. On peut pratiquer une injection matin et soir.

La coramine (et les analeptiques similaires, succédanés du camphre, tels le cardiazol ou le cycliton) sera adjointe avec avantage aux préparations précédentes. Elle nous paraît devoir être utilisée surtout au moment de la précrise.

La digitale : est prescrite par un très grand nombre de médecins même si l'on n'observe aucune altération cardiaque ; d'autres préfèrent la réserver aux cas où survient de l'arythmie.

On peut prescrire : la teinture au 1/10 dont 10 grammes équivalent à 1 milligramme de digitaline, 1 à 2 grammes par jour dans la potion de Todd ; la digitaline surtout, dont V gouttes suffisent dans les cas habituels.

4° *Médication antipyrétique et anti-infectieuse.* — a) *Antipyrétique.* — Plutôt que d'employer les antithermiques médicamenteux il vaut mieux user des enveloppements thoraciques frais.

b) *Anti-infectieuse générale.* — On a préconisé divers agents thérapeutiques que nous ne rappelons que pour mémoire : *l'uroformine, per os* ou même par voie veineuse ; le *bleu de méthylène* ; le *jaune d'acridine* ; *l'argent colloïdal.*

b) Traitement d'une pneumonie grave

Certaines épidémies ont un caractère de plus grande gravité. Certaines pneumonies qui les deux ou trois premiers jours paraissaient devoir évoluer normalement, s'aggravent. Les signes fonctionnels sont très intenses, le foyer d'hépatisation très étendu, surtout l'hyperthermie, l'oligurie extrême, la prostration ou le délire, les manifestations cardiaques (arythmie, cyanose), tout concourt à créer un tableau clinique impressionnant.

Outre les soins que nous avons déjà vus et qui s'imposent, là comme dans les formes paraissant bénignes (stimulants, tonicardiaques, enveloppements frais, *sulfamidés*), nous pensons que la gravité justifie un « renforcement » du traitement par :

1° *L'oxygénothérapie* au moyen de tentes (on en trouve à louer dans le commerce).

2° *L'ouabaïne.* — Parfois, la cyanose, l'arythmie, l'hypotension, traduisent la fatigue myocardique à lutter contre l'obstacle que constitue le bloc hépatisé, à résister à l'infection pneumococcique.

Quand la cyanose prédomine, une saignée de 150 à 200 c. c. peut améliorer l'état circulatoire. Surtout l'administration intraveineuse d'ouabaïne (1/8 à 1/4 milligramme) est alors indiquée, pour compléter l'effet du camphre, de la caféine, de la coramine.

3° *L'abcès de fixation* a paru donner parfois d'excellents résultats.

4° Enfin, signalons les bons effets dans ces cas sévères du sérum isotonique glucosé en goutte à goutte rectal ou veineux *Il faut se garder d'injecter du sérum salé* (risques d'œdème pulmonaire).

c) La pneumonie de l'alcoolique

Ici une drogue s'impose : *la strychnine*, que le délirium soit déclaré ou seulement menaçant. On peut, sans crainte, atteindre des doses élevées. Il nous paraît que 12 milligrammes de strychnine, répartis en quatre injections, constituent un minimum et que chez des hommes solides on doit atteindre 16 ou 18 milligrammes. Parallèlement on administrera, non pas des barbituriques, qui peut-être neutraliseraient la strychnine, mais : *du chloral* : 4 à 5 cuillerées à soupe de sirop de chloral ; *du vin laudanisé* qui contient XXX gouttes par litre : 1 litre à 1 litre et demi ; *de l'extrait hépatique* : à des doses beaucoup plus fortes que celles couramment employées.

d) Pneumonies chez les tarés

a) La pneumonie chez un *diabétique* nécessitera des doses importantes d'insuline qu'on ne peut fixer *a priori*.

b) Chez les sujets atteints d'*affection hépatique*, chez les cirrhotiques, il faut administrer l'extrait hépatique « *larga manu* », et surtout du sucre (sérum glucosé rectal ou sucre *per os* et 2 fois 10 unités d'insuline).

e) Chez l'enfant

On peut dire que la pneumonie guérit toute seule et qu'il est bien exceptionnel à cet âge de constater des éléments de mauvais pronostic. Il faudra donc user d'une thérapeutique discrète.

Eventuellement le 1162 F ou le 693 peuvent, même chez le nourrisson, être employés, sans dépasser 10 centigrammes par kilogramme, répartis en plusieurs doses. Il peut être utile de s'adresser à la forme suppositoire.

f) Pneumonies compliquées

La chimiothérapie sulfamidée constitue le traitement de base. En particulier, elle a permis de guérir des *méningites à pneumocoques* jusqu'ici toujours mortelles, et, en cas de *pleurésie purulente*, d'éviter parfois la pleurotomie.

g) Convalescence de la pneumonie

Il est au moins prudent d'envoyer un sujet qui vient d'être atteint de pneumonie, même non compliquée, passer quelques semaines à la campagne, en climat sec, de préférence en altitude modérée (400 à 600 mètres).

Marcel Perrault.
Ancien chef de clinique à la Faculté.

les cardiopathies valvulaires, l'évolution et le pronostic sont subordonnés grandement à l'atteinte du myocarde. Les malades se comportent suivant les types que j'ai décrits à propos de l'endocardite aortique : type aortique, type mitral, type intermédiaire.

La question se pose de savoir si l'aortite rhumatismale peut aboutir à *l'anévrisme de la crosse de l'aorte.*

Celui-ci est très rare chez les enfants ; je ne me souviens pas d'en avoir observé.

Certains auteurs admettent que l'anévrisme de l'aorte peut être l'aboutissement d'une aortite rhumatismale.

M. de la Rue, en 1903, écrit : « C'est le rhumatisme articulaire aigu qui détermine, à notre avis, les lésions les plus souvent observées ».

Je vous ai cité, également l'opinion de Moussous, en 1908.

Certaines observations sont en faveur de l'origine rhumatismale de l'anévrisme de l'aore.

MM. Méry et Guillemot, en 1902, ont, chez un garçon de 12 ans observé une aortite rhumatismale avec dilatation.

Zuber, en 1903, constate chez un garçon de 15 ans, au cours d'une septième attaque de rhumatisme, une dilatation aortique rhumatismale.

L. Rénon et Verliac, en 1905, découvrent, chez un garçon de 16 ans et demi, un anévrisme aigu de la crosse de l'aorte au cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

M. J. Comby, dans les *Archives de médecine des enfants* de septembre 1906, relate un cas d'anévrisme aortique rhumatismale chez une fille de 14 ans.

Cette fille, à l'âge de 11 ans, a une première attaque de rhumatisme et une endo-péricardite aiguë avec lésions mitrales. Elle reste opressée. A 14 ans, on constate une insuffisance mitrale, une insuffisance et un rétrécissement aortiques, un anévrysme de la crosse de l'aorte causé, dit M. Comby, par une aortite rhumatismale.

M. Enrique Portu Pereyra, en 1922, publie dans *Archivos Lat. Américanos de Pediatria*, l'observation d'une fille de 11 ans atteinte d'une *insuffisance aortique avec dilatation d'origine rhumatismale.* Cette fille avait eu plusieurs attaques articulaires de maladie de Bouillaud.

M. Jean Clenet, dans sa thèse de Paris, en 1933, sur *les anévrysmes aortiques d'origine rhumatismale*, donne une observation de MM. Rist et Véran. Une fille a, à partir de 9 ans, des attaques de maladie de Bouillaud. A 14 ans apparaissent les premiers symptômes cardiaques. A 23 ans, la téléstéréographie fait découvrir deux anévrysmes ; le premier à l'union de l'aorte transversale et de l'aorte descendante ; le second au-dessus du diaphragme.

M. Clenet décrit les caractères des anévrysmes rhumatismaux. Ce sont des affections rares ; cependant les observations, d'après cet auteur, seraient assez nombreuses chez les enfants à partir de 10 ans, chez les jeunes gens et les adultes jeunes.

Ces anévrismes sont fusiformes ou sacciformes. Ils siègent sur la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Ils coïncident généralement avec des cardiopathies rhumatismales plus ou moins complexes. « Les formes pures, isolées, d'ectasies aortiques rhumatismales apparaissent comme très rares. » C'est une première opinion.

Pour d'autres auteurs qui se rangent à l'opinion, soutenue souvent, que l'anévrysme aortique de l'adulte est presque toujours d'origine syphilitique, l'origine rhumatismale est discutable, même quand l'anévrysme est apparu chez des enfants qui ont eu des attaques articulaires : ils pensent qu'il y a coexistence avec une syphilis congénitale laquelle est responsable de l'aortite et de l'anévrysme.

Par exemple, M. Stolkind, dans un mémoire intitulé *Angina pectoris in children, notes on cases and pathogenis*, paru dans *British Journal of Children's Diseases* de 1933, rapporte 25 observations dont 4 personnelles, d'angor chez les enfants avec aortite ou anévrysme.

Dans 8 cas, les enfants avaient eu des attaques de maladie de Bouillaud. Pour M. Stolkind la vraie cause n'est pas le rhumatisme, mais soit la syphilis soit d'autres facteurs ignorés.

Le problème de l'aortite dans la syphilis congénitale n'est pas résolu.

Dans ma leçon du 13 mars 1926, *sur un garçon atteint d'insuffisance aortique et d'aortite chronique d'origine syphilitique probable*, qui se trouve dans le volume de la CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS consacré à la *syphilis*, j'ai exposé en détail l'état de la question. Je conclus qu'on peut adopter les conclusions exposées par M. Lévy-Franckel, en 1909, dans sa thèse de Paris sur *Aortite chronique et athérome aortique infantiles, en particulier dans l'hérédo-syphilis* ». Je disais : On trouve comme causes d'aortite chronique ou d'athérome, le plus souvent, la syphilis congénitale, puis, par ordre décroissant de fréquence, le rhumatisme articulaire aigu et la chorée, la tuberculose, la scarlatine.

« Sur 30 observations qu'il a colligées, la syphilis congénitale était certaine dans 8 cas, probable dans 4, le rhumatisme et la chorée se rencontraient dans 6 autres cas. »

* * *

Revennons à Raymond.

A 7 ans, il a eu une première attaque de maladie de Bouillaud avec un syndrome myocardite et une endocardite mitrale.

A 9 ans et demi, quand nous le voyons pour une seconde attaque de maladie de Bouillaud, nous constatons une maladie mitrale, insuffisance et rétrécissement, un syndrome myocarditique important et, en outre, des signes d'endocardite aortique et d'aortite aiguës.

L'enfant n'est pas syphilitique. Il semble bien qu'il s'agisse d'une cardiopathie et d'une aortite relevant de la maladie de Bouillaud.

L'endocardite et l'aortite continuent d'évoluer depuis cinq ou six semaines ; il est probable qu'elles vont aboutir à une affection aortique chronique portant sur les valvules et sur le tronc vasculaire.

ACTUALITÉS

Le Sérum anti-vaccin

Au moment où nous apprenons avec tristesse la mort du Docteur Béclère, il serait injuste de ne pas mettre son nom en tête de ces quelques considérations sur l'immunité vaccinale.

Le Docteur R. Fasquelle Saint-Yves Ménard, aujourd'hui directeur de l'Institut de vaccine, vient de reprendre cette importante question enrichie de travaux personnels (1).

Il en retrace l'histoire d'abord, notant les noms de Chauveau, de Raynaud, puis de Straus, Chambon et Saint-Yves Ménard, enfin et surtout de Béclère, Chambon et Saint-Yves Ménard. Ces derniers auteurs dans leurs mémoires de janvier 1896, décembre 1898 et 1899 démontrent que l'immunité vaccinale peut être obtenue activement ou passivement et qu'il existe dans le sérum des vaccinés des substances virulicides ou mieux « anti-vaccin ». Bien des travaux, après eux ne firent que confirmer la présence d'anticorps dans les humeurs des vaccinés, ceux de Camus, de Gastinel, de Bénard, pour ne citer que les auteurs français.

Un vaccin-étalon conservé à la glacière ; un mélange de vaccin dilué au 1/1.000 et de sérum à des dilutions en progression géométrique, laissés au contact quarante-huit heures entre 15° et 38° ; un animal réactif : le lapin de 2 kilos (préféré à la génisse utilisée par Béclère) ; un mode d'inoculation : le grattage superficiel selon le procédé de Calmette et Guérin, puis de Camus et A. Fasquelle (méthode préférée à la scarification cutanée de Béclère), tels sont les moyens d'étude proposés par R. Fasquelle pour contrôler le pouvoir anti-vaccin d'un sérum. Les *résultats* sont interprétés au sixième jour, par comparaison des inoculations faites dans différentes zones par rapport à une zone-témoin. Ce pouvoir anti-vaccin du sérum se déduit de la plus ou moins grande confluence des éléments de l'éruption vaccinale, sur chaque plage.

Les résultats constatés sont les suivants :

Le pouvoir anti-vaccin du sérum se manifeste après vaccination chez tous les animaux : bovins (Béclère, Chambon et Saint-Yves Ménard) ; lapins (Mademoiselle Ber) ; cheval (Béclère, Chambon et Saint-Yves Ménard) ; âne ; porc.

Chez l'homme aussi, mais avec un pouvoir virulicide plus faible que chez l'animal (Béclère, Gastinel).

Chez l'animal (singe) comme chez l'homme, ce pouvoir anti-vaccin apparaît après variolisation ou variole. Il est de taux plus élevé qu'après vaccination.

Le mode d'inoculation du vaccin n'influe que peu sur le taux des substances virulicides (Béclère, Gastinel, Camus), les voies empruntées pour cela ont été les plus diverses : cutanée, sous-cutanée, intradermique, intraveineuse, cornéenne, intra-cérébrale, intra-testiculaire.

La dose de vaccin inoculée semble jouer son rôle, un pouvoir

(1) Docteur R. FASQUELLE SAINT-YVES MÉNARD. — Le sérum anti-vaccin. Contribution à l'étude de son pouvoir virulicide.

anti-vaccin plus précoce et plus élevé paraissant correspondre à l'inoculation d'une dose plus forte.

Au contraire, les différences d'origine du vaccin (dermo-vaccin, neuro-vaccin, vaccin d'œuf) sont sans influence sur le taux du pouvoir anti-vaccin. L'injection de vaccin tué fait apparaître un pouvoir anti-vaccin plus faible que celui déterminé par une dose égale de vaccin vivant.

On peut augmenter le pouvoir anti-vaccin d'un sérum par des agents extérieurs : fièvre, injection de chlorure de calcium par exemple, ce dont on saisit l'intérêt pratique.

Il semble que ce pouvoir anti-vaccin appartient aux globulines du sérum, à l'exclusion des sérines (Béclère, Saint-Yves Ménard et Jousset, Fasquelle) et que le pouvoir augmente avec l'enrichissement du sérum en globulines.

***

Ainsi la vaccine apparaît bien être une maladie générale et non locale, dont l'introduction dans l'organisme crée une immunité générale, sans doute humorale, peut-être tissulaire, peut-être les deux.

Pour préciser les caractères de l'immunité dans la vaccine, l'étude du vaccin tué paraît particulièrement intéressante, car il réalise une troisième sorte d'immunisation,

— différente de l'immunisation passive, puisque c'est l'animal qui élabore son immunité,

— différente de l'immunisation active par inoculation du virus vivant, puisqu'elle introduit la notion de la dose exacte de matière vaccinante, ce qui n'est pas le cas de l'injection du virus vivant, puisque celui-ci se multiplie dès qu'il a pénétré dans l'organisme.

***

Pratiquement le pouvoir anti-vaccin du sérum a été utilisé dans le traitement de l'encéphalite vaccinale, rare en France, mais rencontrée en Hollande, Allemagne et Angleterre (1922-23 ; 1925-26). On la sait redoutable, mortelle dans 50 % des cas. Jusqu'à présent on a presque exclusivement employé le sérum de sujets récemment vaccinés. Le sérum anti-vaccin de génisse ou de cheval est cependant nanti des mêmes propriétés et même d'un pouvoir anti-vaccin nettement supérieur à celui du sérum humain. Il paraît logique de l'essayer (Fasquelle).

Cependant il faut remarquer que la pathogénie de l'encéphalite post-vaccinale est discutée — qu'il n'est pas démontré que le virus vaccinal soit directement en cause (coïncidence, inoculation accidentelle d'un virus neutotrope d'autre nature ?, biotropisme à la faveur de la vaccination antivariolique). Aussi bien, convient-il dans le traitement éventuelle encéphalite vaccinale d'éviter toute confusion avec une méningite aiguë, de pratiquer une ponction lombaire et un contrôle du liquide céphalo-rachidien, de ne pas s'en tenir au sérum anti-vaccin et d'y associer une thérapeutique anti-infectieuse banale.

Voilà, sèchement résumé, ce qu'apporte en précisions l'ouvrage de R. Fasquelle, qui mieux que ces quelques lignes mérite d'être connu dans le texte, car sa lecture attrayante et fructueuse nous éclaire sur un des problèmes les plus intéressants de l'immunologie.

J. MALLARMÉ.

Entérites et colites parasitaires, par Léon MORENAS. Un volume de 168 pages, 40 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

La plus grande partie de cette monographie traité des entéropathies à protozaires ; elle met en évidence les modalités de la symptomatologie de ces diverses parasitoses en relation essentiellement avec l'habitat des protozoaires en cause aux divers étages du tractus intestinal : duodénite ou exclusivement entérite du grêle dans la lambliose ; entréro-colite plus diffuse dans les infections à trichomonas ou à chilomastix ; colites diverses réalisées par l'amibiase sans oublier les colites résiduelles non parasitaires.

La thérapeutique de ces affections est traitée dans le sens le plus pratique, en tenant compte des dernières acquisitions de la chimiothérapie et de la diététique.

Les réactions intestinales de l'helminthiase constituent un chapitre moins important sans doute mais dont l'intérêt réside dans ce que, plus encore que pour l'étude des protozooses, l'auteur s'est inspiré de ses documents cliniques illustrant ce paradoxe apparent de la tolérance de l'intestin vis-à-vis des grandes helminthes et de ses réactions au prorata du nombre et, semble-t-il, de l'exiguïté des parasites. Là encore l'étude biologique éclaire le problème de la pathogénie.

Un dernier chapitre de diagnostic de laboratoire expose ce que le clinicien peut demander au microscope, les raisons d'une réponse paradoxalement négative ou inversement d'une réponse positive sans que les parasites soient réellement la cause des troubles.

Une abondante bibliographie complète cette étude dont l'esprit objectif et pratique et la concision relative n'excluent pas une large documentation.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 mars 1939

Les variations morphologiques des aspects radiologiques du hile pulmonaire normal. — *MM. Fernand Bezançon, Robert Azoulay, Olivier Monond* et *Rotenberg*. — Au cours des examens radiologiques systématiques des étudiants, les auteurs ont été frappés de l'importance du volume et de la grande variabilité radiologique du hile pulmonaire normal. C'est une étude précise de ces variations qu'ils apportent montrant qu'il peut varier du simple au double, en longueur comme en épaisseur. Mais, règle générale, et c'est la notion sur laquelle ils insistent, les hiles comme les arborisations principales sont extraordinairement épais.

Après avoir rappelé les trois aspects classiques de thorax longiligne, medioligne et bréviligne, les auteurs ont cherché à se rendre compte du hile en fonction des variations de la silhouette cardio-vasculaire, de la taille et du poids du sujet. Les hiles sont le plus souvent en rapport avec la morphologie du sujet (55,4 p. 100 des cas) beaucoup plus qu'avec la morphologie cardio-vasculaire avec laquelle ils ne concordent que dans 30 p. 100 des observations.

Après avoir rappelé les travaux de Delherm et Chaperon qui ont bien montré que seule l'artère pulmonaire est l'élément principal opaque visible sur les clichés radiologiques, les auteurs rappellent une fois de plus qu'en dehors des adénopathies hilaires bien mises en évidence par la topographie, les aspects de hilite, de perihilite et de péribronchite ne correspondent ni à de la médiastinite, ni à des lésions hilaires, ni à de la sclérose pulmonaire mais sont dues soit à des lésions des languettes pulmonaires antérieures et postérieures qui se projettent sur le hile, soit à des retentissements vasculaires entraînés par l'état pulmonaire, ou par des lésions cardiovasculaires et en particulier par l'hypertension artérielle pulmonaire et par la stase veineuse bien individualisée par Laubry.

Sclérose en plaques et acide déhydrascorbique à anneau lactonique ouvert. — *MM. Jean Lépine, Albert Morel, Fernand Arloing, André Josserand* et *Louis Perrot* ont experimenté sur des malades atteints de sclerose en plaques un acide dérivé de l'acide ascorbique (vitamine C), employé en solution aqueuse à 1 % et un sel complexe ferricomagnésien, utilisé en injections intraveineuse. Le corps nouveau qu'ils ont obtenu se distingue entièrement de la vitamine C. Il n'a aucun pouvoir antiscorbutique.

Les solutions aqueuses paraissent, jusqu'ici, pouvoir être absorbées par la bouche à la dose de 0,10 centigrammes du corps organique sans inconvénients et être au moins aussi actives que les injections intraveineuses.

Sur une vingtaine de malades, la plupart ont été assez sérieusement améliorés pour que ces recherches soient poursuivies.

Les réactions humorales de la période anté-allergique de la tuberculose. — *M. Paul Courmont.* Les cas publiés deviennent de plus en plus nombreux dans lesquels les réactions cutanées à la tuberculine sont tardives ou absentes, soit par la période anté-allergique normale de l'enfant, soit pour des cas de tuberculose évolutive avérée de l'enfant ou du jeune adulte.

Dans cette période anté-allergique les réactions humorales et la sérologie donnent souvent des résultats très positifs, qui viennent suppléer au manque de réactions tuberculiniques.

L'auteur rapporte plusieurs faits typiques de ce genre, enfants ou étudiants des hôpitaux, exposés à la contagion et chez lesquels la sérologie a permis de constater l'infection tuberculeuse bien avant l'apparition de l'allergie cutanée.

Dans d'autres cas, il s'agit de tuberculose confirmée, de diagnostic plus ou moins facile et où les réactions cutanées à la tuberculine sont restées très longtemps négatives, un an et plus, et parfois jusqu'à la mort tandis que les réactions sérologiques étaient, dès le début, positives.

Il y a donc souvent *précession des réactions humorales sur l'allergie cutanée.*

La sero-agglutination est la réaction qui est la plus précoce, la plus facile à chercher et la plus constante dans la période ante allergique ; seule, ou associée aux autres methodes sérologiques, elle permet un diagnostic très précoce de l'infection tuberculeuse chez les malades ou les sujets exposés.

Peptogil
MÉDICATION ANTIANAPHYLACTIQ

Ces faits sont fort importants pour le dépistage de la tuberculose, surtout dans la période anté-allergique et montrent la dissociation des processus humoraux et d'allergie cutanée dans l'infection tuberculeuse.

L'asthme infantile. Maladie diathésique ; son indépendance de la tuberculose. — *M. P. Armand-Delille* rappelle que certains auteurs depuis Landouzy, ont voulu faire jouer un rôle à la tuberculose dans la pathogénie de l'asthme. Pour élucider cette question, il a fait porter son enquête sur 50 jeunes enfants, atteints d'asthme caractérisé avec augmentation des éosinophiles dans le sang. Ces enfants ont tous subi la cuti-réaction à la tuberculine et leurs poumons ont été étudiés par des radiographies. L'auteur n'a constaté la réaction positive que chez 20 % d'entre eux, proportion inférieure à la moyenne des enfants du même âge, et 6 % seulement présentent des ombres pathologiques de primo-infection tuberculeuse.

Le Docteur Armand-Delille en conclut que l'asthme infantile est bien une affection diathésique entièrement indépendante de la tuberculose et il est de plus important de préciser le diagnostic en vue de lui appliquer une thérapeutique appropriée.

La place des colonies de vacances dans l'organisation sanitaire en France. — *M. G. Dequidt.* — A s'en tenir aux seuls enfants d'âge scolaire, la moyenne des bénéficiaires des colonies en placement familial ou collectif, n'atteint pas la proportion de 10 p. 100.

Or, des enquêtes médicales et sociales poursuivies à des époques différentes et dans des régions variées, depuis la première dont le Professeur Landouzy prit l'initiative en 1913, ont révélé, chez 20 % au minimum de ces enfants des indications impératives d'un séjour surveillé en vacances d'au moins six semaines.

Une importante tâche d'organisation, de coordination et de contrôle s'impose donc aux Pouvoirs publics et notamment au ministère de la Santé publique en liaison avec les initiatives privées.

Résultats des césariennes segmentaires avec exclusion du segment inférieur faites tardivement au cours d'une infection amniotique plus ou moins déclarée. — Des statistiques que présentent *MM. E. Chome* et *R. Merger*, il résulte d'abord que la proportion des césariennes classiques n'a pas diminué, c'est-à-dire qu'ils n'ont jamais eu recours à l'exclusion du segment inférieur en dehors des cas infectés. Si cependant la césarienne avec exclusion du segment inférieur a gagné du terrain de façon sensible, c'est aux dépens de l'hystérectomie. Or les 23 opérés ont guéri. Sans doute un tel succès ne saurait toujours se maintenir. Sans doute le nombre des observations est encore trop petit. Enfin, l'on ne pourrait affirmer qu'en utilisant le procédé classique les femmes n'eussent pas guéri de la même façon. Mais il ne paraîtrait pas justifié, disent les auteurs, de mésestimer une technique qui, entre les mains de six opérateurs différents, dans des conditions cliniques défavorables, n'a donné aucune mortalité maternelle, a permis d'extraire presque toujours des enfants vivants indemnes de traumatisme, a permis à plusieurs de ces opérées de mener à bien une grossesse ultérieure.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 février 1939

Pellagre chez un alcoolique, révélée par un essai d'héliothérapie d'une polynévrite. — *MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, Pierre Klotz* et *Sikorav* rapportent une observation qui corrobore les acquisitions récentes sur la physio-pathologie des avitaminoses multiples chez les alcooliques.

Les auteurs signalent que la littérature abonde en cas de cette sorte qui sont intitulés « éruptions pellagroïdes » et qui méritent d'être réintégrés dans les cadres de la pellagre (avitaminose P. P.)

La polynévrite, par contre, dépend d'une avitaminose B1.

Les carences multiples chez les éthyliques ont une grande importance clinique. Contrairement aux auteurs américains qui n'ont décrit que des carences d'apport, les auteurs montrent que le problème pathogénique est plus complexe : il y a un véritable trouble d'utilisation des vitamines, auquel s'ajoute le rôle du déséquilibre alimentaire.

Maladie du sommeil à trypanosoma gambiense. — *MM. M. Pinard, L. Brumpt* et *M. Raymondeau* présentent un malade, âgé de 32 ans, né au Moyen-Congo, cuisinier, qui s'est adressé au Service de malariathérapie de l'hôpital Cochin. L'examen de son liquide céphalo-rachidien montre : Bordet-Wassermann positif, courbe du benjoin colloïdal en plateau dans la zone paralytique (tubes 2 à 9 inclus), albumine : 1 gr. 10, leucocytes : 1.800 par millimètre cube. Le chiffre considérable de la réaction cellulaire oriente immédiatement vers la maladie du sommeil et la recherche des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien est positive après centrifugation, à l'état frais et après coloration.

Le malade est venu consulter pour des crises d'épilepsie apparues depuis six mois, alors qu'il était en parfaite santé. On ne trouve aucun signe clinique de paralysie générale ou de syphilis nerveuse. Par contre, il présente des adénopathies cervicales, un prurit intense chronique, pas de somnolence.

Fait très important, il ne semble pas être retourné en pays infesté depuis quinze ans.

Il s'agit en résumé d'une forme latente de trypanosomose à rechute nerveuse tardive, pour laquelle un traitement par la tryparsamide va être institué.

M. de Sèze rapporte deux observations, l'une de cysticercose cérébrale, l'autre de trypanosomiase, dans lesquelles le liquide céphalo-rachidien présentait des réactions analogues : très forte réaction lymphocytaire avec 100 éléments environ, hyperalbuminose, mais le Bordet-Wassermann était négatif. Aussi pense-t-il que le malade de M. Pinard est aussi atteint de syphilis.

M. Jausion montre que les poussées de prurit précèdent presque toujours les poussées de trépanémie.

M. Mollaret préconise d'associer le moranyl à la tryparsamide pour éviter les reprises possibles de la maladie au niveau des viscères ou du névraxe.

M. Flandin souligne l'intérêt du cas présenté en raison de sa longue latence.

M. Mollaret rappelle que les localisations nerveuses de la trypanosomiase peuvent très tardivement évoluer après être restées longtemps méconnues.

Sur un cas de diabète rénal pur lié à l'état gravidique. — *MM. Jacques Decoupt, Ch.-O. Guillaumin* et *J. Guillaumin* rapportent un cas de diabète rénal contemporain de la grossesse, chez une femme de 35 ans, primipare. La glycosurie atteignit le chiffre de 32 grammes par vingt-quatre heures. Elle débuta au cours du cinquième mois de la grossesse et disparut définitivement deux jours avant l'accouchement. Il s'agissait d'un diabète rénal pur, sans hyperglycémie, sans trouble apparent du métabolisme hydro-carboné.

Les auteurs rappellent que l'abaissement du seuil d'excrétion rénal du glucose est habituel chez la femme enceinte, et, rapprochant de ce fait d'autres constatations cliniques ou expérimentales concernant l'excrétion de l'urée et la perméabilité des méninges, se demandent s'il n'existe pas, au cours de la grossesse, une augmentation générale de la perméabilité cellulaire, liée sans doute à une fonction endocrinienne particulière et destinée à favoriser les échanges entre la mère et le fœtus.

Hypocalcie, d'expression différente chez la mère et chez l'enfant. — *M. Jacques Decourt* rapporte l'observation d'une femme de 34 ans qui consulte pour des douleurs dorsales accompagnant une cyphoscoliose discrète. L'aspect clinique et radiologique est celui de l'ostéoporose douloureuse rachidienne, dont l'auteur s'est efforcé depuis quelques années de définir la place nosologique, en montrant ses rapports avec les troubles généraux de l'assimilation calcique, et sa curabilité par l'ergostérol irradié.

Mais, dans le cas particulier, aux troubles vertébraux s'associent la perte de toutes les dents, un signe de Chvostek, des crises larvées de tétanie, et un abaissement notable du calcium sanguin. D'autre part, le dernier enfant de la malade, âgé de 19 mois, présente les signes les plus manifestes d'un rachitisme évolutif.

L'auteur montre la nécessité de grouper sous un vocable unique ces différentes manifestations qui relèvent d'un même processus physio-pathologique et posent les mêmes indications thérapeutiques. Les facteurs étiologiques étant divers (déséquilibre alimentaires, troubles gastro-intestinaux, carence de lumière, grossesses, lactation, etc...) et les aspects cliniques étant variables selon l'âge où apparaît l'insuffisance calcique, l'affection ne peut être définie que sur une base physio-pathologique. L'auteur emploie le terme d'hypocalcie, qui peut prêter à la critique, car la fonction calcique n'est pas seule troublée, et ne l'est sans doute pas de façon primitive. Mais ce terme évoque le fait le plus constant et le plus saisissable, celui qui définit le mieux la maladie,

Vingt-cinq cas de pneumopathies aiguës graves traitées par un dérivé soluble de la sulfamide, le 109 M (paraaminophénylsulfamide méthylène sulfonate de soude). — *MM. M. Benoist* et *Ch. Grupper* signalent les résultats très favorables obtenus avec un dérivé soluble de la sulfamide, le 109 M, dans vingt-cinq cas de pneumopathies aiguës graves. Ils ont réservé ce traitement à huit cas de broncho-pneumonie, dix cas de pneumonie et sept cas de congestion pulmonaire, dont le pronostic paraissait particulièrement sévère, en raison de l'altération profonde de l'état général, de l'hyperthermie et de diverses tares organiques.

L'efficacité de cette therapeutique s'est surtout manifestée par une transformation rapide de l'état général, accompagnée d'une sédation manifeste de troubles fonctionnels et d'une chute précoce de la température ; ils notent cependant une action retardée sur les signes physiques et radiologiques.

Les résultats exceptionnels enregistrés dans les broncho-pneumonies (sept guérisons sur huit), la guérison précoce et sans complications dans tous les cas et surtout l'excellente tolérance du médicament (absence de cyanose et de troubles digestifs) leur semblent légitimer l'utilisation de cette sulfamide particulièrement maniable dans la thérapeutique courante des pneumopathies aiguës graves.

Quelques résultats d'injections médicamenteuses en goutte à goutte veineux. — *MM. Loeper* et *Varay* rappellent que la méthode a déjà été souvent employée comme traitement d'urgence : injections d'adrénaline, de sang citraté, de sérums thérapeutiques etc... Ils l'ont particulièrement étudiée, non plus comme médication d'urgence, mais comme traitement de fond dans les affections cardio-vasculaires, algiques et cancéreuses.

Dans les affections cardio-vasculaires, les injections intraveineuses lentes d'ouabaïne, de digitaline et d'acétylcholine sont mieux tolérées et donnent des résultats plus durables que les injections intraveineuses ordinaires. C'est ainsi que les effets d'une injections de 10 centigrammes d'acéthylcholine faite en vingt-quatre heures persistent plusieurs jours.

Dans les algies d'origine néoplasiques par compression des plexus nerveux, un centigramme et quart de morphine, injecté en une ou deux heures, est parfaitement toléré, n'est pas suivi de nausées et produit des effets profonds et durables, permettant souvent de s'en tenir à cette seule injection durant les vingt-quatre heures. Il en est de même de l'injection lente par voie veineuse d'atropine dans les douleurs du tabès.

Chez les cancéreux, les auteurs ont noté les bons effets des injections de colchicine par leur méthode ; la sédation des réactions douloureuses est très rapidement obtenue ; de plus, dans un cas, ils ont observé une modification remarquable de l'état général avec reprise de l'appétit et du poids.

M. Justin-Besançon a noté dans un cas récent que les résultats obtenus par l'injection lente d'ouabaïne étaient bien meilleurs que ceux observés après l'injection intraveineuse brutale du même médicament : la diurèse s'est déclenchée immédiatement alors que les jours précédents les mêmes doses restaient sans effet. Cette méthode mérite de sortir du domaine du traitement d'urgence pour entrer dans celui du traitement de fond.

A propos de l'intoxication par l'oxyde de carbone. — *M. Loeper* a eu l'occasion d'observer 27 cas d'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone en deux ans.

L'étude de ces cas lui a permis de tirer quelques enseignements qui ne sont pas toujours en accord avec les notions habituellement admises, et qui peuvent se résumer ainsi : 1° il est impossible de fixer un pronostic d'après la concentration de l'oxyde de carbone dans le sang dans les premières heures ni même plus tard ; 2° l'oxyde de carbone persiste dans le sang bien au dela des délais habituellement admis ; 3° il se fixe, non seulement sur les globules rouges, mais aussi sur l'hémoglobine des muscles, les lécithines du cerveau et probablement encore dans d'autres organes. Il semble bien, en outre, que son action n'est pas purement anoxhémiante, mais qu'il est capable de déterminer des spasmes favorisant la production d'infarctus si les vaisseaux sont déjà altérés.

Méningite à méningocoques compliquée de septicémie à méningocoques. Guérison de la méningite par une dose faible de sulfamide. Nécessité de prescrire de fortes doses de sulfamide pour guérir la septicémie. — *MM. Jacques Decourt, René Martin, Hérault* et *Panthier* rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans, pesant 25 kgr., ayant fait une méningite cérébro-spinale à méningocoques, guéri rapidement de sa méningite par une dose faible : 1 gr. à 1 gr. 50 par jour de 1162 F. Cette faible dose de sulfamide n'a pu empêcher une septicémie à méningocoques de s'installer et d'évoluer. Pour juguler cette septicémie, il fallut doubler les doses et administrer 3 grammes du produit par vingt-quatre heures. Cette forte dose dès le premier jour amena la chute de la température et l'arrêt de l'infection. Cette observation semble confirmer le fait que les méningites réagissent mieux au traitement sulfamidé que les septicémies.

Abcès pulmonaire putride à bacillus ramosus. — *M. Brodin*, à propos du procès-verbal, rapporte un cas d'abcès primitif pulmonaire putride, dans lequel la ponction révéla l'existence d'un seul germe anaérobie : le bacillus ramosus.

Un cas de granulomatose maligne à détermination vertébrale primitive (forme pseudo-Pottique de la maladie de Hodgkin). — *MM. Massot* et *Pellé* (Rennes) ont observé une malade atteinte de granulomatose maligne à forme banale, spléno-ganglionnaire, mais qui avait presenté dans un premier stade une localisation vertébrale unique.

Les auteurs insistent sur la rareté du fait, car les formes vertébrales et d'une façon plus générale, osseuses, s'observent au cours de la maladie de Sternberg à localisations multiples. Leur malade fut considerée comme une Pottique et, pendant trois ans, traitée comme telle.

Les auteurs rappellent la grande importance de la cuti-réaction à la tuberculine et la nécessité d'interpréter soigneusement les clichés radiographiques. Ici, la cuti-réaction etait négative et la radiographie aurait pu, dès le début, permettre un diagnostic précis, car elle montre une image touchant exclusivement le corps vertébral et respectant les disques, beaucoup plus proche du cancer vertébral que de la tuberculose.

Septicémie pneumococcique mortelle avec irido-choroïdite métastatique, endocardite tricuspidienne latente et méningite terminale ; essai de traitement par l'α para-aminosulfamido-pyridine à très fortes doses, déglobulisation massive consécutive. — *MM. Henri Bénard, Félix-Pierre Merklen* et *Henri Péquignot* ont été amenés à utiliser au cours du traitement d'une septicémie pneumococcique des doses particulièrement élevées et prolongées de 693, en raison de l'action sur la fièvre de ces seules doses élevées. Après une phase de tolérance d'ailleurs remarquable, sont survenus des œdèmes et surtout une déglobulisation rapide, qui leur paraît bien en rapport avec la médication utilisée et qui les a obligés à suspendre celle-ci. L'action du 693 qui paraît avoir été indéniable sur la température, a été incomplète ; elle n'a pu faire disparaître la positivité des hémocultures et n'a pas évité l'évolution fatale. La localisation endocarditique, d'ailleurs très exceptionnelle en ce qu'elle a porté sur le cœur droit, est peut-être une cause particulière de chimio-résistance.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 17 février 1939

Névralgie cranio-fronto temporale d'origine sympathique. — *M. Thévenard* rapporte un cas de névralgie cranio-fronto temporale d'origine sympathique prise d'abord pour une névralgie des nerfs sus et sous orbitaires. Apres échec de divers traitements, y compris l'alcoolisation des troncs nerveux, guérison par résection étendue de l'artère temporale superficielle.

Tumeur du sein. — *M. Thevenard* rapporte un cas de tumeur du sein d'origine vraisemblablement traumatique, apparue chez une femme de 85 ans. Evolution lente et continue. Opération amputative du sein à 91 ans. Récidive un an et demi plus tard. Pas d'intervention, évolution en six mois et mort par infection. La première tumeur est un fibro-adénome suspect de sarcome pur développé aux dépens du stroma conjonctif.

Un cas complexe de chirurgie gastrique. — *M. Pierre Le Gac.* — Une ancienne gastro-entérostomie est opérée pour sténose pylorique, sténose de la bouche et ulcère juxta orificiel. Quinze jours après la gastrectomie, survient une dysphagie subite, nécessitant l'alimentation à l'aide d'une sonde urétivale puis une gastrostomie (procedé de Depage). L'œsophagoscopie d'une part, d'autre part la cardioscopie (faite à l'aide d'un cystoscope par la gastrostomie) permettent de faire le

diagnostic de *phrenocardiospasme*. La question se posait de faire ou l'opération de Heller, ou la simple dilatation. Cette dernière a suffi à guérir la malade. Après 4 mois de séances régulières on a pu fermer la gastrostomie et la malade a engraissé de 18 kilogs.

Ulcères gastriques multiples. — *M. Pierre Le Gac.* — Un malade est opéré pour ulcère avec sténose pylorique, par gastrectomie large. L'examen de la pièce opératoire montre l'existence de quatre cratères ulcéreux, l'un pylorique, les trois autres (de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50), échelonnés le long de la petite courbure. Un cinquième, plus petit, sur la face antérieur de l'estomac. L'examen des radiographies pré-opératoires ne permettait pas de faire le diagnostic de ces ulcères multiples, pourtant cratériformes.

Traitement opératoire des ptoses gastrocoliques. — *M. Dupuy de Frenelle.* — Le traitement operatoire des ptoses gastro-coliques n'est pas toujours bien compris. Un certain nombre de malades chez qui on a pratiqué la gastropexie pour une ptose de la grande courbure, continuent à souffrir parce que la lésion qui est la principale cause des douleurs et des troubles fonctionnels dont ils se plaignent a été méconnue et n'a pas été traitée par l'opération. Dans un assez grand nombre de cas, le succès dépend avant tout du raccourcissement du petit épiploon allongé, de la résection du pédicule nerveux pylorique douloureux, de la résection des foyers de mésentérite du méso-colon transverse, de l'ouverture de l'angle colique droit qui est maintenu fermé par un foyer d'épiploïte. La gastropexie ou la colopexie n'interviennent, dans ces cas, que comme un temps complémentaire pour suspendre la grande courbure ou le colon transverse. Dupuy de Frenelle emploie de longs et volumineux tendons de renne dont le milieu forme une anse enfouie dans un pli transversal de l'estomac, du ligament gastro-colique ou du colon transverse et dont les extrémités sont passées au travers de la paroi abdominale latérale à l'aide d'une aiguille de courbure appropriée. Dans certains cas, la gastro-colo-pexie est complétée par une hystéropexie réalisée à l'aide d'un tendon de renne enroulé en spires autour des ligaments ronds.

M. Luquet. — Insistant sur la complexité de la gastro-entérostomie dans le traitement de la ptose gastrique. Par contre, il est très partisan de la gastro-duodénostomie de Finney comme correctif du V duodéno-pylorique. Il montre que certains cas de dolichogastrie doivent être traités par la résection gastrique basse, seule capable, en cette occurence, d'assurer la vidange de l'estomac. Enfin, il s'est toujours bien trouvé de remplacer dans le matériel de suspension le tendon de renne, la languette d'aponévrose, par un simple catgut chromé n° 3 ; au bout de quelques mois, il a pu se rendre compte que les résultats étaient sensiblement les mêmes.

M. Hautefort trouve intéressante la technique proposée par le Docteur Dupuy de Frenelle et en particulier la suspension du transverse comme complément de la gastropexie. Cependant elle nécessite l'emploi de tendons de renne qu'il n'est pas toujours facile de se procurer. Il recourt lui-même au procédé du Docteur Lambret qui lui a permis d'obtenir des résultats très satisfaisants.

M. Haller est d'accord avec Dupuy de Frénelle quand il conseille d'enlever les gros et lourds épiploons qui maintiennent la ptose gastrique ainsi que l'épiploon atteint d'epiploïte. Il existe plusieurs espèce de péri-dextro-viscérites, l'intervention sur celle en rapport avec l'appendicite chronique donne d'heureux résultats.

La coxo-fémoroplastie dans le traitement fonctionnel des morbus coxae senilis. — *M. Raphaël Massart* apporte les resultats obtenus par lui chez les rhumatisants chroniques auxquels il a fait, comme le conseille Smith Petersen, l'ablation du bord antérieur du cotyle et une résection modelante et partielle de la tête du fémur. Cette opération plastique, par sa simplicité, par son efficacité, par la rapidité des résultats qu'elle donne prend une place importante dans la chirurgie de la Hanche Rhumatismale.

Sur un cas de kyste du ménisque externe du genou. — *M. G. Vidal-Naquet* rapporte l'observation d'un kyste du ménisque externe survenu chez un jeune homme de 19 ans, sans aucun traumatisme. Les signes se sont montrés très discrets, au point que la lésion, longtemps méconnue, les diagnostics les plus divers ont été portés. Méniscectomie complète. Mobilisation précoce. Guérison avec récupération de tous les mouvements.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Résultats éloignés du traitement de l'asthme bronchique par la stellectomie

Dans environ 55 pour 100 des cas, il est possible de faire cesser ou d'atténuer dans des proportions considérables les crises asthmatiques par un traitement chirurgical et ceci pour de nombreuses années.

Parmi les différentes méthodes préconisées, la simplicité technique de la stellectomie, l'absence consécutive de toute séquelle neuro-paralytique en dehors du syndrome de Cl. Bernard-Horner en fond la méthode de choix, celle qui devrait toujours être essayée en première ligne.

L'infiltration stellaire s'ajoute aux méthodes chirurgicales comme procédé adjuvant ; elle calme des crises particulièrement violentes, permettant ainsi de gagner du temps. Dans une certaine mesure, elle peut également servir à sélectionner les cas favorables à l'opération.

Tel est l'enseignement que tirent MM. R. Leriche et R. Fontaine (*La Presse Médicale*, 15 février 1939) de leur propre expérience. Lorsque toutes les thérapeutiques ont échoué, on a une dernière chance d'améliorer la lamentable état des asthmatiques en pratiquant une opération sympathique,

L'expérience qu'ont MM. Fontaine et Leriche de la stellectomie porte sur 325 interventions. Elle leur permet d'affirmer son extrême simplicité technique et sa parfaite innocuité, immédiate et à distance.

Asthme et maladie de Basedow Thyroïdectomie doublement curatrice

MM. J. Guyot, M. Creyx, J. Villar, R. Massière et G. Moretti, de Bordeaux (*La Presse Médicale*, 8 février 1939) publient une observation qui est, à leur connaissance, la première où soit démontrée d'une façon précise, expérimentale même, l'association asthme-basedow, la première aussi où une thyroïdectomie pratiquée ait permis d'obtenir une guérison définitive des deux syndromes asthmatique et basedowien.

Traitement des paralysies diphtériques par la téléradiothérapie

M. P. Camuset, de Dijon (*Paris Médical*, 4 février 1939) conseille d'essayer la téléradiothérapie dans le traitement des paralysies diphtériques. Jusqu'à ces dernières années, l'auteur utilisait les méthodes électrothérapiques classiques : galvanisation, faradisation, applications de diathermie ou d'ondes courtes et avait toujours obtenu des résultats satisfaisants lorque, au cours même d'un traitement par les ondes courtes et la galvanisation, il observa une aggravation importante. Il fut ainsi amené a essayer la téléradiothérapie.

Au point de vue technique, il semble que l'on ait avantage à irradier le plus grand volume du corps, y compris l'encéphale, (quatre cas ont été ainsi traités avec de bons résultats). D'où la nécessité de placer l'ampoule le plus loin possible du sujet, c'est-à-dire au moins à 2 mètres. A cette distance, il n'est pas nécessaire d'employer une tension tres élevée : 200 kilovolts suffisent avec une filtration de quelques dizièmes de millimètre de cuivre. Une dose de 25 r à la peau parait suffisante. D'autre part, l'auteur a toujours attendu au moins quatre jours, pour juger du résultat d'une application, avant d'en faire une autre.

Il n'est pas impossible d'admettre que la radiothérapie agit en provoquant une modification de l'état humoral du malade, cette modification permettant à l'organisme de neutraliser une certaine quantité de toxine, ou de faire apparaitre un peu de l'élément déficient.

Il s'agirait, en somme, d'une action du même ordre que celle d'un ferment ou d'un catalyseur.

Une expérimentation plus importante est toutefois désirable.

Les rayons-limite en thérapeutique

Les rayons-limite, ou rayons de Bucky — du nom du radiologiste qui s'est le premier attaché à leur étude — sont des rayons X ultra-mous que l'on utilise en thérapeutique depuis une quinzaine d'années, et dont la renommée a subi des fortunes diverses. Prônés d'abord comme d'une efficacité incomparable dans nombre d'affections, et mis en œuvre en dermatologie, aussi bien contre les acnés, les eczémas, le psoriasis, les lichens, les névro-dermites, que contre les affections parasitaires (mycosiques) ou infectieuses (sycosis, furoncle, hydrosadénite, tuberculose), ou encore les épithéliomas, on a reconnu

bien vite qu'ils ne pouvaient prétendre à un si vaste champ d'indications. Présentés aussi comme inoffensifs, incapables d'entraîner les lésions cutanées graves et indélébiles auxquelles exposent nos rayons X habituels s'ils sont mal dosés, on s'est aperçu que cette innocuité n'était totale que dans les limites de certaines doses, et surtout de certaines longueurs d'onde.

C'est dire que les rayons de Bucky ne constituent pas encore aujourd'hui une thérapeutique parfaitement mises au point et qu'il subsiste des inconnues, tant dans la détermination précise des techniques que dans celle de leurs indications. Cependant, il est un certain nombre de faits bien acquis qui permettent de considérer ces radiations comme un appoint important en pratique dermatologique, car elles jouissent de propriétés particulières, à la fois différentes de celles des rayons X et de celles des rayons ultra-violets.

MM. Biancani et A. Dognon (*Paris Médical*, 4 février 1939) après avoir exposé les caractéristiques physiques et les actions biologiques des rayons-limite X, étudient leurs indications en dermatologie.

Leur action sur les prurits suffirait à rendre leur présence indispensable dans un service important de dermatologie. Ils ont des indications où aucun autre agent physique ne les supplée. Dans certaines affections où les rayons X peuvent agir aussi favorablement, ils offrent, sur ces derniers, l'avantage de ne pouvoir, dans de larges limites de doses, entraîner de séquelle grave, de ne pas risquer de léser les organes profonds (irradiation du scrotum), de ne pas déterminer d'épilation.

Tuberculose et fistule anale

S'appuyant sur 101 observations personnelles, M. Robert Kaufmann (*La Presse Médicale*, 11 février 1939) estime qu'on exagère la fréquence des fistules tuberculeuses. Nombre de travaux, français ou étrangers, reposent sur des documents d'insuffisance notoire, ou d'infidélité démontrée.

L'instruction du procès fut partiale. Il apparaît qu'elle voulut légitimer la croyance que *tuberculose et fistules sont associées habituelles*, soupçon dont le moindre avantage était l'excuse d'échecs thérapeutiques.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut affirmer qu'une fistule est une lésion d'essence tuberculeuse, ni qu'elle est tuberculisée secondairement par les matières. Seule l'évolution peut faire savoir qu'il s'agissait de lésion banale chez un phtisique.

Puisque aucun témoignage n'est décisif, nul ne pourrait contester, en droit, que la fistule tuberculeuse n'existe pas. Raisonnement excessif : l'impossibilité d'obtenir la preuve matérielle n'empêche pas la raison d'affirmer avec une très grande probabilité — devant un faisceau convergent de preuves accessoires : il y a des fistules tuberculeuses.

Que si la cellule géante n'a pas une valeur absolue, que si l'aspect de la fistule, la tuberculose pulmonaire ou l'aspect chétif du patient ne sont pas des arguments suffisants tout de même l'entité morbide fistule tuberculeuse existe, et il faut l'affirmer devant la concordance des trois témoignages isolément non probants :

a) Mauvais aspect de la fistule ;
b) Cellules géantes ;
c) Tuberculose pulmonaire.

On peut dès lors prévoir une évolution post-operatoire anormale, cicatrisation retardée, et statistiques éloignées bien différentes des triomphes publiés par certains proctologistes étrangers.

« Quant à conclure que la « règle la plus sûre, en cas de doute, est d'affirmer que la fistule est tuberculeuse » (Yeoman), cela n'a d'avantage que pour la gloriole de l'opérateur. Scientifiquement, c'est une interprétation abusive, moralement, une barbarie.

Il convient, en toute circonstance, de tirer les indications opératoires d'un examen objectif et de formuler le pronostic avec humanité, laissant le doute au pathologiste et l'espoir au malade.

L'indication opératoire étendue démontre que la généralisation de la tuberculose après intervention même chez le phtisi que n'est qu'un vain fantôme : elle prive nombre de tuberculeux d'une guérison certaine de fistule simple, ou de l'amélioration d'une fistule tuberculeuse.

La seule vraie contre-indication opératoire, est, quand elle existe, la diarrhée bacillifère. »

Lithiase sous-maxillaire

En présence d'une glande sous-maxillaire augmentée de volume, il faut penser à la chose la plus fréquente, qui est la lithiase de la glande, et non pas à la chose la plus rare, qui est la tumeur.

Très souvent, en cas de lithiase sous-maxillaire avec sous-maxillite, pour peu que celle-ci se fasse à bas bruit, on fait le diagnostic de tumeur.

Signe d'une importance capital pour M. A. Schwartz (*Paris Médical*, 11 février 1939) : la pression provoque une douleur qui se reproduit chaque fois que l'on répète cette pression sur la glande.

L'orifice du canal de Warthon, qui débouche à côté de l'insertion du frein de la langue est légèrement saillant, surélevé, plus rouge que normalement, contrastant nettement avec l'orifice du côté opposé.

La palpation du canal de Warthon, dans son trajet sous-muqueux, provoque un peu de douleur, et en le pressant d'arrière en avant on peut voir sourdre une goutelette de pus.

M. Schwartz rapporte le fait suivant :

« C'était au moment d'un de mes concours pour les hôpitaux de Paris. Un malade que j'ai eu à examiner présentait une grosse glande sous-maxillaire pour laquelle le chirurgien chef de service avait porté le diagnostic d'épithélioma de la glande. J'ai eu, après examen de la grosseur, l'heureuse idée de regarder dans la bouche du malade, et j'ai été frappé par l'existence d'une suppuration très nette dans la région de l'embouchure du canal de Warthon, ce qui m'a permis d'affirmer qu'il s'agissait et qu'il ne pouvait s'agir que d'une lithiase sous-maxillaire avec sous-maxillite. »

Le traitement des staphylococcies par l'anatoxine spécifique brute et purifiée

MM. A. Bocage, P. Mercier et R. Richou (*La Presse Médicale*, 15 février 1939), examinant les résultats obtenus, par l'anatoxine spécifique, dans le traitement des staphylococcies — non seulement au point de vue purement clinique, mais aussi dans le domaine de la bactériologie et de l'immunologie — arrivent aux conclusions suivantes :

« Appuyée sur 2.000 observations personnelles, confirmés en France, aux colonies et à l'étranger par de nombreux cliniciens, l'efficacité de l'anatoxine spécifique dans le traitement des affections dues au staphylocoque et spécialement des staphylococcies cutanées nous apparaît incontestable. Un avenir prochain, nous l'espérons, nous permettra de lutter avec plus de succès encore contre les manifestations graves de l'infestion staphylococcique, en particulier contre les septicémies et l'ostéomyélite, lorsque nous disposerons d'un produit purifié d'une valeur antigène encore plus élevée qu'à l'heure actuelle.

Nos nombreuses observations jointes à celles d'autres cliniciens et les recherches expérimentales nous permettent de confirmer notre opinion que le rôle essentiel, dans le mécanisme de l'immunité antistaphylococcique, revient à l'antitoxine. C'est elle qui neutralise *in vivo*, comme nous l'observons *in vitro*, le poison sécrété par les germes ; grâce à elle donc les moyens de défense naturels (phagocytose, surtout) éliminent des germes affaiblis dans leur vitalité et qui sont devenus beaucoup plus vulnérables. »

Le charbon en Bulgarie

Le charbon, ou pustule maligne est observé en Bulgarie comme une maladie saisonnière, en été surtout, et principalement chez les cultivateurs en contact plus ou moins direct avec les moutons.

Pendant le mois d'août 1938, M. Stephan-I. Nedelkoff (*Paris Médical*, 11 février 1939) en a observé 12 cas et, pendant l'été des années précédentes (1936 et 1937), 13 cas.

Grâce à la sérothérapie spécifique précoce et massive mise en œuvre, les malades ont tous guéri dans les quelques jours consécutifs.

Localement, l'auteur applique un pansement imbibé de sérum anti-charbonneux, renouvelé plusieurs jours de suite.

Dès l'arrivée du malade, injection d'une dose massive de sérum anti-charbonneux en tenant compte de l'état général et de l'âge.

La dose varie de 50 à 350 c. c. de sérum.

Il semble que les cas traités par les voies intra-veineuse associées guérissent plus rapidement.

Dans certains cas légers, la guérison peut même survenir sans aucun traitement.

L'abcès de fixation en thérapeutique dermatologique

MM. Favre, Michel et Chanial rapportent (*Paris Médical*, 21 janvier 1939), quatre cas d'application de la méthode de Fochier à des affections dermatologiques ; dans trois cas, il s'agissait de dermatoses bulleuses généralisées ; le quatrième concerne une érythrodermie psoriasique invétérée. Dans tous ces cas une amélioration évidente a été obtenue.

ECHOS a GLANURES

Neurasthénique ou énervé ? — Campagnou, bon médecin et bon écrivain, explique fort bien dans l'*Archer* (janvier 1939), pourquoi le mot « *neurasthénie* » et son dérivé « *neurasthénique* » étaient inutiles, à bien prendre. La langue française possédait un mot ancien qui exprimait parfaitement l'état du neurasthénique.

Qu'entend-on par neurasthénie ? Une fatigue nerveuse.

Le neurasthénique est donc surtout un déprimé et non un névrosé :

Le mot *énervé*, d'une étymologie et d'une vérité parfaites, convient à merveille. Il est mal employé dans le langage courant, où l'on considère un énervé comme un agité, un brouillon insupportable, et qui peut être fort content de lui. C'est abusivement, nous dit le dictionnaire, qu'on emploie le terme « d'énerver » pour « irriter », « agacer » le système nerveux. C'est une faute de français, en même temps qu'un contresens, de dire : « *Je suis énervé* » pour : « *je suis agacé* » : « *elle m'énerve* » pour ! « *elle m'agace* ».

Le mot est, en effet, formé du préfixe privatif *e* et de *nervus*, nerf. Il signifie l'abattement des forces physiques ; au figuré, l'affaissement moral, la perte du courage, de l'énergie, de l'efficacité ; en médecine, l'épuisement de l'action nerveuse.

Le mot est ancien, plus ancien que le mot, d'invention scientifique : « neurasthénie », et il prouve combien rien de la réalité n'échappe à la merveilleuse précision de la langue française.

Le chirurgien... et les autres. — *Extrait d'une conférence du Docteur de Martel* (REVUE HEBDOMADAIRE, 11 février 1939).

..... Le chirurgien, en dehors de l'étude de son art et de sa science, a de lourds devoirs vis-à-vis de ses malades.

Ces devoirs lui seraient faciles à remplir si « les autres », c'est-à-dire l'entourage du malade, ne s'en mêlaient pas.

Mais pour mener à bien une pareille tâche, il faut que le chirurgien organise sa vie, et ne se laisse pas troubler par les innombrables sollicitations qui lui viennent de l'extérieur, le distraient et émoussent sa pensée et sa volonté.

Le chirurgien ne peut se désintéresser cependant du dehors. C'est au dehors que se trouvent les malades qui lui donnent leur confiance. Que doit-il faire ? A mon sens, rien que d'aimer et de servir son art avec ardeur, sans aucun souci de la situation du malade qui vient à lui. C'est la seule façon, qu'il ait de s'aider et d'être sûr ensuite que le ciel t'aidera. Je ne peux dire combien je suis convaincu de l'erreur de ces très rares chirurgiens qui se hâtent si on les appelle pour un « gros légume » (auprès duquel ils perdent d'ailleurs instantanément tous leurs moyens, si le cas est grave, car alors leur réputation est en jeu), et qui ne se dérangent que lentement et à contre-cœur dès qu'il s'agit d'un loqueteux.

La morale chirurgicale est simple : elle nous ordonne d'aller toujours au plus malade, au plus faible, au plus malheureux et d'avoir avant tout le souci de celui dont assez facilement nous oublierons l'existence et les chagrins.

Et nous en sommes généralement récompensés.

Il est si agréable à soigner, le pauvre bougre ! Il nous laisse faire ; il nous écoute ; il ne nous propose pas une consultation ! Il nous laisse l'examiner tant que nous voulons. Il ne nous dit généralement pas avec quoi il veut être anesthésié. Il a lui-même souvent un métier, ce qui lui permet de comprendre bien des choses ; et il sait comme c'est difficile de bien faire et comme l'imprévu vient souvent déranger tous nos espoirs. Une fois opéré, il se laisse soigner. Je lui sais gré de ce que, docile et silencieux, il ne nous fait pas perdre notre temps. Quand il est guéri, il est souvent très reconnaissant et porte rarement des jugements sur les chirurgiens qu'il ne connaît pas. C'est d'ailleurs lui le mieux soigné.

Si maintenant, je considère les personnes qui jouissent d'une situation sociale diamétralement opposée, je suis obligé de reconnaître que c'est autour d'elles que le chirurgien trouve le plus d'occasions de perdre du temps, de s'impatienter et de discuter. Nombreux sont ceux qui n'acceptent pas l'opinion du médecin ou du chirurgien. Ils la confrontent avec l'opinion d'autres spécialistes. Cette attitude a de sérieux inconvénients, quand il s'agit d'un cas urgent, où seule une décision rapide peut sauver le malade. C'est dans ces cas graves qu'on saisit la grande analogie qu'il y a entre l'homme de guerre et le chirurgien. Une opération devient une bataille, ou l'esprit de décision l'emporte. Le chirurgien doit faire face à la fois aux difficultés et aux résistances qu'il rencontre dans l'entourage du malade, à l'arrière, et à celles qu'il va rencontrer dans un instant, au cours de l'intervention chirurgicale souvent désespérée, qu'il veut pratiquer.

C'est dans ces moments que le chirurgien est heureux de se sentir fort et équilibré, sans souci de l'opinion des autres, et n'ayant pour tout viatique que le sentiment d'accomplir son devoir.

De pareilles situations sont parfois très émouvantes, et pour triompher, c'est-à-dire pour vaincre la résistance compréhensible de parents affolés par un événement cruel et brutal, le chirurgien doit faire preuve de patience, de fermeté et de persuasion. Et s'il a gain de cause, il entreprend aussitôt une expédition contre la mort, qui peut tourner en une défaite dont il portera toute la responsabilité.

Il doit l'entreprendre avec joie, avec l'espoir, ancré au cœur, qu'il réussira ; car, c'est en chirurgie aussi vrai qu'à la guerre : la confiance dans la victoire est une condition essentielle du succès.

Le chirurgien qui opère sans espoir n'apporte pas à chaque détail le souci de perfection dont je vous parlais tout à l'heure et qui est plus nécessaire que jamais.

Vous voyez que le chirurgien doit être, avant tout bien équilibré. Son calme dans la bagarre doit être olympien. Il ne doit avoir aucun souci de ce que diront les autres. Les jugements qu'ils porteront sur ses interventions, et qui seront souvent d'une extrême injustice, doivent le laisser indifférent. Reprenant un mot de Babinski, je dirai que « le chirurgien ne peut à la fois soigner son malade et sa réputation ». Voilà ce qui devrait être inscrit au fronton de la porte des salles d'opération. Il me semble cependant que quelques formules toutes faites devraient être modifiées. Quand un grand de la terre succombe à une maladie qui a nécessité une intervention chirurgicale, ne pourrait-on dire qu'il est mort malgré l'opération tentée pour le sauver, au lieu d'attribuer tout simplement sa mort à l'opération, suivant la formule habituelle : « Mort des suites d'une opération ! »

Jules Soury. — *M. Camille Vettard, sous le titre* : LE DRAME DE JULES SOURY, *évoque* (REVUE UNIVERSELLE, 1er février 1939) *la vie et l'œuvre de Jules Soury, qui inaugura en France, l'enseignement de la psychologie physiologique et qui, bien peu connu des jeunes générations, est quelquefois considéré comme un médecin parce qu'il est l'auteur d'un ouvrage, capital, sur le* SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ! :

..... Né environ la moitié du siècle dernier et mort pendant la Grande Guerre, ancien élève de l'Ecole des Chartes, enseigné par Renan aux cours de la rue Vaneau, et par Voisin et Luys à la Salpêtrière, auteur d'essais de critiques religieuse, historiques et philosophique, il fut l'homme qui, joignant les compétences du linguiste, du philosophe, du psychologue, de l'historien et du neurologiste, sut le mieux tout ce qui a été appris depuis la plus haute antiquité jusqu'en son temps sur la structure et les fonctions du cerveau, ainsi qu'en apportent la preuve convaincante ses œuvres maîtresses, les fonctions du cerveau, l'article cerveau, du Dictionnaire de physiologie, de Charles Richet, et enfin et surtout cette véritable somme critique des Théories et doctrines neurologiques construites jusqu'au début de notre siècle, le Système nerveux central. Professeur et docteur de l'Université, il a inauguré en France, dans ses cours de l'Ecole pratique des Hautes Etudes à la Sorbonne, l'enseignement de la psychologie physiologique, et, par ces cours mêmes, comme par ses écrits et ses conversations, il a fourni d'arguments psycho-anatomiques — que Maurice Barrès n'a pas laissé d'utiliser — la doctrine nationaliste. Ecrivain, — « promis à l'éternité », a dit Charles Maurras, — il reste un des maîtres de la grande prose française, soit dans ses ouvrages de pure science, modèles d'ordonnance et de langage nombreux et châtié, dans la tradition des Buffon, des Laplace et des Cuvier, soit dans son dernier livre, Campagne nationaliste (1899-1901), véritable testament d'une existence et d'une pensée également nobles, qui contient des Méditations et une autobiographie. Ma Vie, que Rémy de Gourmont déclarait « parfaites d'écriture ». Mais, surtout, ce solitaire d'une vertu vraiment janséniste, ce moins laïque qui se proclamait ensemble en y attachant une signification que nous préciserons, agnostique, athée, matérialiste et clérical de tradition catholique, a vécu avec tant de force le drame de l'homme de l'esprit en un âge de matérialisme ou, si l'on veut, le drame de l'esprit qui, empêché par des entraves matérialistes, se cherche sans se trouver, et il en a tiré des accents d'une telle détresse qu'un rapprochement naît aussitôt avec cet autre martyr du même drame, Nietzsche « l'homme le plus tragique de son siècle ».

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Le Cancer, par Gustave ROUSSY. Un volume in-16 (11 × 17), avec six figures. Collection Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris (Ve). Broché, 15 francs.

M. Gustave Roussy examine les différentes faces sous lesquelles se présente à l'heure actuelle le problème du cancer. Causes et nature du cancer, manifestations anatomiques et cliniques de la maladie, thérapeutique et sociologie du cancer : telles sont les questions qui sont successivement traitées.

Bien des causes du cancer sont aujourd'hui connues ; mais ce qui échappe encore c'est la cause première du phénomène qui se déroule dans l'intimité de nos tissus et de nos humeurs au cours du développement des tumeurs, la raison de cette multiplication anarchique des cellules et son point de départ. Bien que l'immenses progrès aient été réalisés dans la thérapeutique du cancer, il n'est pas de jour où le médecin ne s'entende demander si l'on découvrira bientôt un mode efficace de le combattre. Et tels charlatans aggravent encore l'incertitude en annonçant la découverte d'un traitement nouveau.

Comment parer à cette duperie, sinon en faisant connaître au public le résultat des travaux de laboratoire et des importantes découvertes faites au cours de ces trente dernières années : en l'informant que, par des méthodes qui sont connues de tout médecin averti et instruit, nombre de malades sont chaque jour guéris. C'est ce qu'a fait M. Gustave Roussy, en écrivant ce livre, dans lequel il s'efforce de montrer que le problème du cancer doit être désormais placé sous l'angle biologique.

Cet ouvrage unique, condensé et complet, ne s'adresse pas seulement aux nombreux spécialistes des Sciences biologiques et de la Médecine. Il intéresse au plus haut point tous ceux qui désirent se documenter sur le cancer et en connaître les moyens actuels de traitement et de guérison.

Exposés annuels de biochimie médicale, publiés sous la direction de Michel POLONOVSKI. Première série par MM. E. AUBEL, E.-J. BIGWOOD, P. BOULANGER, P. FLEURY, Ch.-O. GUILLAUMIN, M. JAVILLIER, M. MACHEBŒUF, M. POLONOVSKI, Ch. SANNIÉ, R. WURMSER et R. WOLFF. Un volume de 268 pages, 75 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre rassemble les premières conférences de l'enseignement complémentaire de chimie médicale à la Faculté de médecine de Paris. Il correspond à un tour d'horizon dans toute l'actualité biochimique.

De l'étude des biocatalyseurs (vitamines, hormones, diastases, composés cancérigènes) et des techniques modernes d'adsorption, qui sont à la base de leurs recherches, au mécanisme des réactions d'oxydation et à la notion de potentiel d'oxydo-réduction, de l'étude des constituants du plasma sanguin (ammoniémie, protéides et lipides du sérum) au métabolisme du calcium, du glycogène, de l'organisme cancéreux en général, toutes les questions traitées intéressent au premier chef de médecin et le physiologiste. Elles ont été choisies à leur intention, développées devant eux, rédigées pour eux.

Précis de neuro-psychiatrie infantile, par GILBERT-ROBIN. Un volume, in-8° de 312 pages. Librairie Gaston Doin, Paris, 1938.

Il est incontestable que parmi les médecins s'occupant des enfants anormaux le Docteur G. Robin est un des plus compétents ; et l'on s'étonne de ne pas le voir figurer dans les nombreuses Commissions qui, au cours de ses dernières années, ont eu pour mission de résoudre les nombreux problèmes concernant cette classe de déshérités. En tout cas il a publié de nombreux travaux sur cette question, tous de premier ordre, et celui qui vient de paraître donne un aperçu clinique et pratique de la neuro-psychiatrie infantile. Jusqu'ici aucun ouvrage n'avait traité de façon complète cette question intéressante. Ce traité comble cette lacune. Sont passés en revue les constitutions psychiques, les types caractériels, les névroses infantiles, les défaillances intellectuelles, etc.

Dans une partie séméiologique, l'auteur étudie la colère, le mensonge, la mythomanie, le vol, la fugue, l'onanisme, etc., etc., et décrit certaines manifestations infantiles qui n'avaient pas jusqu'alors retenu l'attention : telles, que les rires, les sourires morbides, les troubles du regard d'origine psychique, l'onychophagie. Viennent enfin les mesures thérapeutiques, les médications psychologiques, la psychanalyse, les mesures éducatives et l'assistance dans les cas d'arriération, de troubles du caractère et de délinquance.

L'ouvrage abonde en aperçus nouveaux sur la neuro-psychiatrie et en descriptions cliniques absolument originales. C'est ainsi que l'auteur a insisté sur de.. manifestations cliniques dont il a été le premier à donner la description et l'explication : maladresse intellectuelle, classification des instabilités, des distractions, des inattentions, des asthénies, des pervers, l'obnubilation épileptoïde, le caractère épileptoïde, la discrimination entre l'arriération mentale et la débilité intellectuell, entre les retards dus aux encéphalopathies et aux encéphalites, considérations sur les perversions liées à l'encéphalite léthargique, etc., etc.

Cette simple énumération indique l'intérêt pour les psychiatres, les éducateurs et les criminalistes de posséder ce précis. — G. PAUL-BONCOUR.

Le corps jaune (*Etude biologique, clinique et thérapeutique*), par H. SIMONNET et M. ROBEY. Un volume de 172 pages, avec 19 figures, 50 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Les auteurs ont voulu, dans cette monographie, présenter l'état actuel le l'endocrinologie du corps jaune qui occupe parmi les glandes à sécrétion interne une place très particulière. Il est curieux de remarquer que, considéré primitivement comme la seule formation endocrinienne de l'ovaire, le corps jaune s'est vu ravir à peu près complètement ce rôle par le follicule ovarien.

La conception actuelle met en évidence la synergie et parfois l'antagonisme entre ces deux formations. Cette conception est développée par les auteurs en s'appuyant sur les renseignements biochimiques, physiologiques et cliniques actuels. Le nombre et l'importance des faits évoqués dans cet ouvrage montrent combien nos conceptions en cette matière ont évolué. Une large part est faite au diagnostic des troubles de la fonction lutéinique ainsi qu'aux applications thérapeutiques.

On permettra à un obstétricien, écrit le Professeur agrégé Portes dans la préface de ce livre, de constater avec plaisir que les auteurs ont fait, dans leur étude de la physiologie du corps jaune, la plus large part aux états gravidiques. En cela, ils ont certainement eu raison, car la physiologie des organes génitaux au repos n'a réellement d'intérêt que dans la mesure où elle explique leur activité.

Les tumeurs osseuses du nez et des sinus, par le Professeur C. E. BENJAMINS (Groningue). Un vol., 60 francs. Editions Delmas, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux.

L'auteur a réuni les données sur les différents processus tumoraux de l'os du nez et des sinus, éparses dans la littérature et les a groupées selon leurs caractères pathogéniques et histologiques.

Accidents du travail. Accidents de droit commun. Invalidités de guerre. Maladies professionnelles (*Guide pour l'évaluation des incapacités*), par Léon Imbert. Troisième édition. Un volume de 244 pages, avec 84 figures, 80 francs. Masson, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce manuel étant épuisé depuis plusieurs années et toujours demandé par les médecins, il reparaît transformé en tel point que l'auteur a pu écrire dans sa préface que cette édition ne renferme pas une seule ligne de la précédente.

Le titre même de l'ouvrage a été modifié par l'addition de trois sous-titres importants : Accidents de droit commun ; invalidités de guerre ; maladies professionnelles, qui en expliquent l'évolution, conforme d'ailleurs au développement de la législation du travail et de la législation sociale.

Cette troisième édition d'un livre devenu classique, bien que profondément modifiée, poursuit le même but que ses devancières : présenter au médecin, et, par son intermédiaire, à la Justice, les bases sur lesquelles s'établit pour un cas donné, le chiffre de l'invalidité résiduelle.

La médecine d'urgence (*Symptômes, diagnostic, traitement immédiat, formulaire*), 7e édition revue et augmentée, par J. Oddo. Un vol. in-8° de 840 pages, 120 francs. Gaston Doin, et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Tout en lui gardant son caractère essentiellement clinique et pratique l'auteur a remanié complètement son ouvrage, se bornant à ajouter à certains sujets les perfectionnements que la technique et la thérapeutique modernes y ont apportés, remettant par contre complètement au point les questions que les conceptions actuelles permettent d'envisager sous un jour tout différent : tels l'asthme et les pseudo-asthmes, les insuffisances cardiaques aiguës, l'angine de poitrine, l'urémie, l'épilepsie, l'hystérie, la goutte et le coma diabétique. On trouvera, de plus, traité dans le même esprit, un certain nombre de chapitres, de notes ou de tableaux synoptiques nouveaux concernant des affections médicales d'urgence qui n'avaient pas trouvé leur place dans ce volume jusqu'à ce jour, soit qu'encore mal différenciées elles aient été mêlées à des affections voisines tels l'infarctus du myocarde et les salmonelloses, soit que certains progrès de la thérapeutique aient créé des dangers nouveaux tels les accidents du pneumothorax thérapeutique, le coma insulinique et l'intoxication barbyturique, soit enfin que la science moderne s'étant, hélas ; appliquée à détruire, il faille chercher à en combattre les effets nuisibles, telles les intoxications par les gaz de combat.

Remis ainsi en quelque sorte à neuf, le médecin et l'étudiant trouveront dans ce livre tout ce qui en fait le succès, complété par les données de la science les plus modernes.

Les rhumatismes, maladies sociales, par R.-J. Weissenbach et E. Françon. 1 vol. in-8° 206 pages, 55 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Ce livre s'adresse avant tout aux médecins praticiens. Il réalise, pour eux, un véritable *Précis de rhumatologie*. Les auteurs ont, en effet, consacré de nombreuses pages aux problèmes d'étiopathogénie et de discrimination clinique, car il importe de bien différencier les multiples formes de rhumatismes (maladie de Bouillaud ; rhumatismes aigus, subaigus, chroniques ; rhumatismes abarticulaires ; etc.) si on veut opposer à chacune d'elles une prophylaxie et une thérapeutique appropriées et, par conséquent, efficaces. Directives prophylactiques et thérapeutiques y sont clairement exposées dans une étude riche d'idées générales.

Néo-hippocratisme et homœopathie, par le Docteur Léon Vannier. 1 vol. in-16 de 90 pages, 25 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

L'auteur montre les dangers du néo-hippocratisme qui présente à l'étudiant, qui ignore tout d'Hippocrate, une déformation singulière de son esprit, de sa médecine et de sa philosophie. En réalité, il n'existe qu'une seule médecine qui repose sur deux modes de connaissance, l'analyse et la synthèse, mettant en jeu deux actions : l'une naturelle, l'autre médicale, la thérapeutique.

DIVERS

Panorama de la pensée humaine à travers les âges. Publié sous la direction d'André Gillon, avec la collaboration de Cl. Carcopino. Un vol. (20 × 27) illustré de 216 compositions photographiques en pleine page. Cartonné : 60 francs. Librairie Larousse, 15, rue Montparnasse, Paris.

Ce volume résumé en deux cents planches notre vie spirituelle et artistique. De la préhistoire au barrage Coolidge du Colorado, en passant par Moïse, Périclès et Virgile, Dante et Michel-Ange, Jean Racine et Stephenson, Gœthe et Berthelot, Balzac et Pasteur, nous pouvons envisager dans un éclair tous les prodiges, les innombrables acquisitions du cerveau humain.

Vacher l'éventreur, par Pierre Bouchardon. Un volume in-16° broché. Impression sur vélin supérieur. Prix : 18 francs. Albin Michel, éditeur, 22, rue Huyghens, Paris (XIVe).

Pour reconstituer cette cause célèbre l'auteur n'a eu recours qu'aux documents judiciaires et il l'a fait avec son talent inégalable.

La Troisième République (1870-1914), par Georges Bourgin. 1 vol. in-16 (Collection Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris (Ve). Broché : 15 francs.

La nécessité s'imposait d'un manuel général objectivement consacré à l'ensemble de l'évolution politique française de 1870 à 1914. 1870, c'est la Révolution républicaine libérant le pays d'un régime disqualifié, au moins par la défaite ; 1914, c'est la France prête aux sacrifices sanglants de la Grande Guerre. Comment le pays est allé de la première période à la seconde, par quelles crises intérieures et extérieures il a passé, c'est ce que M. Georges Bourgin nous a lumineusement exposé.

Bien que l'espace lui fût limité, il a réussi à présenter une étude des plus complètes : précisant le rôle des individus, analysant en détail tous les courants d'idées, recherchant dans les évènements politiques les phénomènes économiques et sociaux qui les ont déterminés, notant toutes les liaisons de l'évolution française avec les transformations du monde.

Revue des cours et conférences. — Boivin, éditeur, 3 et 5, rue Palatine. Abonnement, France 90 francs. Sommaire du numéro du 15 février 1939 : B. Landry : Les idées morales du XIIe siècle : Les écrivains en latin (I) : Avant-propos ; Abélard. — J. Mousset : Milan Rakié, poète de la Yougoslavie. — M. J. Durry : Quelques nouveautés sur Marivaux (III). — Pierre Fargues : Ovide, l'homme et le poète (IV) : L'art d'aimer. — Pierre Trahard : Le mystère poétique (V) : A la conquête du monde réel. — F.-J. Tanquerey : Le romanesque dans le théâtre de Corneille (IV) : Le romanesque de la réalité.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNÉE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 12 — 25 MARS 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685 595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

RÉDACTION

Rédacteur en Chef
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

Secrétaire de la Rédaction
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — Thèses de médecine. — 27 mars. — M. ANENCOV : Contribution à l'étude de l'auxothérapie rénale. — M. HERVÉ : Les souffles piaulants cardio-pulmonaires.

28 mars. — M. DERIEUX : De l'arthrotomie dans les hydarthroses du genou. — M. JAMIN : Du respect de l'ovaire en chirurgie gynécologique. — M. DURGEAT : Sur le traitement chirurgical de l'entropion spasmodique par la technique de A. Poulard. — M. DAUBY : Les grandes hématuries dans la tuberculose rénale. — M. PETIT : La protection sociale de l'ouvrière en France pendant la grossesse et l'allaitement. — M. FERRAND : Marcel Proust, asthmatique. — M. GILBERT : La maladie de Robert Schumann.

29 mars. — M. GONTHIER : Cancer du côlon transverse. Exérèse accompagnée du curage ganglionnaire. — M. CHAROUSSET : Abcès du poumon et tuberculose pulmonaire. — M. CANOSA Y LORENZO : Contribution à l'étude des cancers primitifs de la plèvre. — M. BETTENDORF : Contribution à l'étude du diabète syphilitique.

30 mars. — M. MICHAUD : Le traitement moderne de l'impetigo par la vaccinothérapie ou la médication sulfamidée. — M. de FAUTEREAU-VANEL : Essai sur quelques problèmes médicaux et sociaux en Chine. — M. FILLATRE : Traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par les dérivés sulfamidés. — M. MANTE : La publicité pharmaceutique au point de vue de la déontologie et de l'hygiène publique. — M. GIRARDOT : Epistaxis et collapsus cardio-vasculaire.

31 mars. — M. PETEL : Sur deux cas de péri-sigmoïdite appendiculaire.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — *Cours de perfectionnement* 1939 (12 mai au 16 juin). — M. le Professeur F. TERRIEN, avec le concours de M. le Doyen TIFFENEAU, de MM. les Professeurs LACASSAGNE, RATHERY, STROHL, de MM. les agrégés VELTER, DOGNON et RENARD, de M. le Docteur LEDOUX-LEBARD, de MM. RAMADIER, VEIL, DOLLFUS, HUDELO, COUSIN, BLUM, BRAUN-VALLON, JOSEPH, GUILLAUMAT et HALBRON, fera un cours de perfectionnement du vendredi 12 mai au 16 juin 1939.

Les leçons comporteront : 1) un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques, des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie, oculaires et de l'optique physiologique ; 2) la démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Ces leçons auront lieu : 1) pour les exposés théoriques : à l'amphithéâtre de la clinique ; 2) pour les travaux de laboratoire : au laboratoire de la clinique ; 3) pour la médecine opératoire : à l'Ecole pratique de la Faculté et au laboratoire de l'Hôtel-Dieu ; 4) pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie : à l'Institut d'électrothérapie, et à l'Institut du radium (Fondation Curie).

A l'occasion de ce cours, des leçons magistrales seront faites par M. le Professeur TIFFENEAU (pharmacologie ophtalmologique), M. le Professeur RATHERY (lésions diabétiques de l'œil), M. le Professeur LACASSAGNE (radiumthérapie oculaire), et M. le Professeur STROHL.

Ce cours est divisé en deux séries : clinique et laboratoire et chirurgie oculaire.

Le droit d'inscription est fixé à 300 francs par série. Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté, les lundi, mercredi, vendredi, de 14 heures à 16 heures, avant le 1er mai, ou à l'A. D. R. M., salle Béclard (Faculté de médecine).

Cours de perfectionnement sur la tuberculose pulmonaire et les suppurations bronchiques, pulmonaires et pleurales, sous les auspices du musée-laboratoire Letulle, à l'hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention, du mardi 30 mai au lundi 1er juillet 1939.

Ces cours seront donnés sous la direction de M. le Professeur Emile SERGENT avec le concours de ses anciens collaborateurs.

Le montant des droits d'inscription pour les deux cours réunis sera de 350 francs, de 250 francs pour le premier cours sur la tuberculose et de 150 francs pour le cours sur les suppurations, bronchiques, pulmonaires et pleurales, pour les médecins qui ne suivront qu'un seul des deux cours.

S'inscrire au musée-laboratoire Letulle, à l'hôpital Boucicaut ou au secrétariat de la Faculté de médecine.

Des bourses seront données par le Comité national de défense contre la tuberculose ; s'adresser, 66, boulevard Saint-Michel.

Ouverture du cours : mardi 30 mai, à 9 h. 30, au musée Letulle, à l'hôpital Boucicaut.

Le programme détaillé des cours, qui sera le même que celui de l'année 1938, sera publié ultérieurement (conférences, démonstrations pratiques dans les services hospitaliers et dans les laboratoires).

Faculté libre de Lille. — Un concours pour une place d'agrégé dans la section d'ophtalmologie aura lieu en octobre 1939.

Les épreuves de ce concours seront fixées ultérieurement.

Un concours pour une place d'agrégé dans la section de médecine et un concours pour une place d'agrégé dans la section de chirurgie auront lieu en octobre 1940.

Les programmes seront publiés en temps opportun.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Secrétariat général de l'Assistance publique. — M. Paul Miret, inspecteur général, est nommé secrétaire général de l'Administration de l'Assistance publique à Paris, en remplacement de M. Albert Chénevier, décédé.

Concours de l'Internat. — *Epreuves orales.* — Séance du 14 mars 1939 : Mme Cachin (Olga), 10 ; MM. Moch, 21 ; Blondé, 17 ; Hermann, 18 ; Lang, 26 ; Joinville, 26 ; Kropff, 21 ; Schneider (Maurice), 16 ; Blancar, 18 ; Medvedeff, 10 ; Thierry, 12.

Questions : Formes cliniques et diagnostic des gangrènes diabétiques des membres inférieurs. Complications des fibromes utérins.

Séance du 15 mars 1939 : M. Devieux, 15 ; Mlle Antoine, 23 ; MM. Sriber, 18 ; Grel, 17 ; Lelièvre, 16 ; Tostinint (René), 21,5 ; Mlles Hahn, 21 ; Garnier (Marie), 21 ; MM. Bertier (Jacques), 14 ; Bichet, 25 ; Ancelin, 19.

Questions : Formes cliniques du cancer du sein. Discussion du diagnostic d'une sténose pylorique chez l'adulte.

Séance du 17 mars 1939 : MM. Gertzberg, 18 ; Rometti, 22 ; Alpérine, 23,5 ; Jamier, 21 ; Isal (Paul), 17,5 ; Hiverlet, 10 ; Toufesco, 21 ; Libert, 23 ; Lambert (Léon), 22 ; Mlle Rosenkovitch, 22,5 ; M. Leprat, 23.

Questions : Symptômes et complications des cancers du gros intestin (rectum excepté). Diagnostic et traitement des hémoptysies.

Séance du 18 mars 1919 : MM. Béner, 18 ; Woif, 17 ; Mlle Kahn, 17 ; MM. Tricard, 12 ; Caldier, 18 ; Mlle Brisac, 19 ; MM. Lanvin, 22 ; Daumet, 18.5 ; Reynaud (Jean), 19,5 ; Isoni, 27,5 ; Tran-Van-Hoa, 21.

Questions : Discussion du diagnostic d'une crise épileptique convulsive généralisée. Diagnostic des adénopathies cervicales chroniques.

Séance du 19 mars 1939 : MM. Barbier (Pierre), 27 ; Maurice (Pierre), 16 ; Weyl, 20 ; Auregan, 23 ; Bouillié, a filé ; Blanc (Guy), 19 ; Bach, 20 ; Pérol, 26 ; Ruel, 19 ; Hemeury, 18.

Questions : Complications des avortements. Diagnostic des compressions médiastinales de l'adulte.

Séance du 19 mars 1939 : MM. Kaeppelin, 21 ; Arnaud, 19 ; Mattei, 27 ; Petit (Jacques), 22 ; Monod (Marc), 19 ; Sevileane (Eugène), 27 ; Orfali, 26 ; Joussemet, 23 ; Granjon, 26 ; Landau, 15.

Questions : Formes cliniques des complications extra-génito-urinaires de la blennorragie. Symptômes et complications de la fracture de Dupuytren.

Séance du 19 mars 1939 : MM. Joublin, 30 ; Isomi, 29.

Questions : Diagnostic d'un gros rein droit. Symptômes et évolution de l'infarctus du myocarde.

Cette séance termine les épreuves orales du concours de l'internat 1938.

— *Liste des candidats reçus.* — MM. Joublin, 100 ; Isorni, 99 ; Mlles Meunier, 69 1/2 ; Lefèvre, 69 ; MM. Lasry, 69 ; Granjon, 67 ; Le Brigand (Henri), Verriez, 66 1/2 ; Le Brigand (Jean), Barbier (Pierre), 65 1/2 ; Orfali (Joseph), Goury-Laffont, 65 ; Blanchon (Pierre), 64 1/2 ; Pluvinage (Roger), 64 ; Debusschère (Frédéric), Bonvallet (Jacques), Koskas, Ciaudo (Denis), 63 1/2 ; Gorin (Raymond), 63 ; Mlle Hahn (Marie), MM. Scebat (Lucien), 62 ; Darricau (Aimé), Bastin (Raymond), 61 1/2 ; Maignan (Charles), 61 ; Mlle Bournisien, MM. Bourdin (Jacques), Galmiche (Paul), 60 ; Renault (Pierre), Bauchart (Jean), Capron (Pierre), Tricot (Robert), Richet (Gabriel), Lichnewsky (René), 59 ; Pérol (Etienne), Bouche (Jean), Henrot (Henri), Moch (Bernard), Mlle Mendras (Marie), MM. Hébert (André), 58 ; Aurégan (Maurice), Hussameddin, Joussemet (Raoul), 57 1/2 ; Jardel (Gérard), Lecointe (Pierre), 57 ; Roger (René), Pergola (Frédéric), Mlle Antoine, MM. Poussier (François), 56 ; Eman-Zadeh, Viguié (Roger), Paley (Jean), Brenier (Jack), Laroche (Claude), Berthon (Pierre), 55 1/2 ; Delouche (Gaston), Carlotti (Jacques), Mlle Kahn (Madeleine), MM. Audoly (Paul), 55 ; Mlle Garnier (Marie), Mme Weill, MM. Tostivint (René), Caufment (André), 54 1/2 ; Kreisler (Léon), Marzet (Alexis), Sevileano, Mlle Jurain (Odette), M. Courjaret (Jacques), Mlle Moreau, M. Flabeau (Fernand), Mlle Corre (Lucienne), 54 ; MM. Mattei (Marc), Ronsin (Michel), Bernard (Pierre), Prochiantz, Baudon (Jacques), Léandri (Lucien), Mlle Haller (Renée), MM. Joinville (Eugène), Toufesco (Nicolas), d'Œlnitz (Michel), Kaeppelin (Marie), Pruvot (Georges), Debost (Jérôme), Loubrieu (Jean), Haguet (Jean), Lang (Paul), Camus (Jean), Seyer (Jean), Bach (Charles), Rometti, 53 1/2.

Liste des externes en premier. — MM. Barré (Yves), 53 1/2 ; Ruel (Henri), Courchet (Adolphe), Blancard (Jacques), Monod (Claude), Rognon (Lucien), 53 ; Durupt (Lucien), Mlle Lipmann (Charlotte), MM. Butet (André), Lambert (Léon), Rie (Georges), Mlle Rosental, MM. Deslandes (Edouard), Verliac (François), Hewitt (Jean), Davy (André), Mlle Grould (Paule), MM. Frinault (Georges), Isal (Paul), Cachin (Yves), Staub, Mlle Fillon (Colette), MM. Michon (Jacques), François (Armand), Mlle Rosenkovitch, 52 1/2 ; MM. Kartun (Paul), Demassieux (Jean), Mage, Daumet (Henri), Hagège (Hélie), Blanc (Guy), Mlle Brisac, MM. Labaye (Jean), 52 ; Delatour (Jacques), Kropff (Georges), Leprat (Serge), Mayaud (Jean), Haquin (Charles), Mlles Schweisguth, Dubois (Laure), Bourget (Geneviève), Chaillet (Nicole), MM. Duhamel (Georges), Cossart (René), 51 1/2 ; Fortin (Pierre), Amado (Georges), Mlle Dépitre (Claire), MM. Fronville (Pierre), 51 ; Denizet (Pierre), Chartrain (Emile), Hemeury (Jean), Mlle Saulnier (Miche), M. Sicard (Jacques), Mlle Samuel (Hélène), MM. Edelmann (Gilles), Parsy (Gilbert), 50 1/2 ; Nataf (Aaron), Hadengue (André), 50 1/2 ; Ducournau (Jean), Horvilleur (Pierre), Bolivar (Juan), 50 ; Umdenstock (Robert), Demétriadès (Mario), Enel (Jacques), 49 1/2 ; Alpérine (Georges), Mlles Meugé (Yvonne), Monghal (Thérèse), MM. Piard (André), Schneider (Maurice), Albou (André), 49 ; Mlle Tourneville, MM. Lanvin (Michel), Tran-Van-Hoa, Petit (Jacques), Legrand (Marcel), Roblin (Jean), Xambeu (Charles), Royer (Eugène), Devimeux (Pierre), Roman (Marc), Raynaud (Jean), 48 1/2 ; Tubiana (Raoul), Polliot (Louis), Nehlil (Jacques), Liénard (Jean), 48 ; Danset (Pierre), Saltet de Sablet, Weyl (Jean), Ternier (Alexandre), Godlevsky (Guy), Ferrand (Guy), Didier (Raymond), Crépin (Guy), Lelièvre (Jean), Auquier (Louis), Mlle Caulliez, 47 1/2 ; MM. Jomier (François), Ancellin (André), Courtenay-Mayers, Gauthey (Maurice), 47 ; Hermann (André), Bessière (Maurice), Mlle Fossier (Jeanne), M. Hervet (Emile).

Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild. — *Concours pour six places d'internes.* — Sont nommés : *Internes* : MM. Viellard, Hoang-Huan-Man, Nguyen-Khac-Tan, Nénault, James, Perrin Maurice.

Internes provisoires : MM. Kola, Cleper Itzi.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

II° Congrès de médecine sociale. — Ce Congrès, organisé par l'Amicale des médecins-contrôleurs se tiendra à Paris les 7 et 8 mai.

Pour renseignements, adhésions, demande des permis de circulation (réduction 40 %, S. N. C. F.), écrire au Docteur Tara, secrétaire général de l'Amicale, 11, villa des Cerises, Colombes (Seine). Compte Chèques-postaux : Paris 1910-46.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — *Mutations.* — Les méd. col. Minel, sous-dir. du Serv. de santé de la 4e rég., Le Mans ; Xambeu, hospice mixte d'Amiens, prés. de Comm. de réforme.

Les méd. lieut.-col. Jourdan, hôp. mil. Ambroise-Paré, à Rennes ; Sarrelabout, hôp. mil. de Constantine, méd. chef et prés. de Comm. de réforme.

Le méd. comm. Bugeau, hôp. mil. Broussais, Nantes.

Les médecins capitaines Labrousse, sect. tech. du Serv. de santé, dét. au min. de la Déf. nat. et de la Guerre, 7e dir. ; Savy, maint. au 28e rég. du génie, provisoirement.

Les méd. lieut. Chaumonnot, 14e R. T. A., Angers ; Moura, 19e C. A.

Troupes coloniales. — Mutations. — *Affectations en France* : Au 2e rég. d'inf. coloniale : le méd. lieutenant Quéré.

Au 3e rég. d'inf. coloniale (portion dét. de Bordeaux) : le méd. capitaine Lacorne.

Au 21e rég. d'inf. col. : le méd. lieut.-colonel Kéruzore.

Au 23e rég. d'inf. col. : le méd. colonel Conil, p. o. détaché au min. des colonies, insp. géné. du Serv. de santé ; le méd. colonel Bauvallet ; le méd. capitaine Gonnet, p. o. dét. en serv. à l'hôp. mil. d'instr. du Val-de-Grâce (serv. du Prof. Guillermin) ; le méd. lieutenant Torresi.

Au 16e rég. de tir. sénégalais : le méd. comm. Meydieu.

Au 41e rég. de mitrail. d'inf. coloniale : le méd. capitaine Mary;

Au 41e rég. de mitrail. d'inf. coloniale : le méd. capitaine Mary ; le méd. lieutenant Gariou.

Au 3e rég. d'artil. coloniale : le méd. comm. Hérivaux.

Au 11e rég. d'artil. coloniale : le méd. lieut. Le Hénaff.

A l'hôpital militaire de Fréjus : le pharmacien capitaine Le Quérec.

Au dépôt des isolés des troupes col. de Marseille : le capitaine d'administration Ferry, p. o.

Au dépôt des isolés des tr. col. (annexe de Bordeaux) : le pharmacien comm. Lozach, p. o., dét. au serv. col. du port de Bordeaux en qual. de chef du laboratoire.

A la section des infirmiers mil. des tr. col. (détach. de Fréjus) : le lieutenant d'admin. Lanque, comm. du dét. des inf. mil. des tr. col. de Fréjus.

Au ministère des colonies : le médecin commandant Le Gall, insp. gén. du Service de santé.

Au ministère de l'air : le médecin capitaine Moulinard, école civ. mixte de pilot. et de form. des mécaniciens d'avions de la Rochelle ; le médecin capitaine Heyries, école civ. de form. des mécan. d'avions à Royan.

A la disposition du Service de santé métropolitain (16e région): le méd. lieut.-colonel Bernard, adjoint technique au dir. du Serv. de santé de la 16e région.

Au 3e rég. d'inf. col. : le méd. lieut. P.-A.-G. Martin.

Au 21e rég. d'inf. col. : le méd. lieut.-col. Keruzore, dét. au min. des Anciens comb. et Pens., aff. au 21e rég. d'inf. col. p. o.

Au 23e rég. d'inf. col. : le méd. comm. Gaudard.

Au rég. d'inf. col. du Maroc : le méd. cap. Fimayer.

Au 12e rég. de tir. sén., : le méd. lieut. Latouche.

Au 14e rég. de tir. sén. : le méd. lieut Favreaux.

Au 16e rég. de tir. sén. : le méd. comm. Laquieze.

Au 1er rég. d'art. col. : le méd. cap. Goulard.

Au 3e rég. d'art. col. : le méd. lieut. Jullien-Vieroz.

Au 10e rég. d'art. col. : le méd. comm. Galland.

Au dép. des is. des tr. col. (annexe de Bordeaux) : le méd. lieut. Coy.

A l'hôp. mil. de Fréjus : le méd. comm. Gourmelon.

DIVERS

Postes vacants réservés aux médecins pensionnés de guerre. — Le secrétaire général de la Commission spéciale de classement des médecins, chirurgiens, pharmaciens, dentistes, vétérinaires, bénéficiaires de la loi du 12 août 1933, communique la note suivante :

Postes vacants dans le cours de l'année 1939, réservés aux seuls pensionnés de guerre.

Ministère de la Justice. — Médecin, maison d'arrêt d'Amiens : 1. — Médecin maison d'arrêt de Libourne : 1. — Médecin, maison d'arrêt de Château-Thierry : 1.

Ministère des Finances. — Médecin, manufacture des tabacs de Morlaix : 1. — Médecin, manufacture des tabacs de Riom, 1.

Société des ransports en commun de la région parisienne. — Médecin-suppléant (région du Raincy) : 1.

Ministère des P. T. T. — Médecins de circonscription, Paris et banlieue : 10. — Médecin de circonscription, à Lyon : 1. — Médecins de circonscription, à Nice, : 2. — Médecins de circonscription, à Rouen : 2.

Ministère de l'Education nationale. — Médecin, lycée Rollin, à Paris : 1. — Médecin, lycée Voltaire, à Paris : 1. — Médecin, lycée de Bayonne : 1. — Médecin titulaire, lycée de Caen : 1. — Médecin titulaire, lycée de Cherbourg : 1. — Médecin titulaire, lycée de Tournon : 1. — Médecin suppléant, lycée de Laon : 1. — Médecin, lycée Lyon-Ampère : 1. — Médecin, lycée de Saint-Etienne : 1. — Médecin, lycée de la Roche-sur-Yon : 1. — Médecin, lycée d'Auch : 1. — Dentiste, lycée d'Avignon : 1. — Dentiste, lycée de Nice : 1. — Dentiste, lycée de Rouen : 1. — Dentiste, lycée d'Aurillac : 1. — Dentiste, lycée de Carcassonne : 1. — Dentiste, lycée de La Rochelle : 1. — Dentiste, lycée de Tarbes : 1. — Dentiste, lycée de Constantine : 1.

Gouvernement général de l'Algérie. — Médecin, collège de garçons de Blida : 1. — Médecin, collège de garçons de Tlemcen : 1. — Médecin, collège de garçons de Philippeville : 1. — Médecin, collège de jeunes filles de Philippeville : 1. — Médecins assermentés de l'Administration départementale d'Alger (Service tabacs, impôts et contributions) : 3. — Médecins de colonisation (Santé publique) : 4. — Vétérinaire sanitaire (Service de l'élevage) : 1.

Ministère des Colonies. — Vétérinaire, service local de l'Indochine : 1.

Les candidats doivent adresser de toute urgence une demande de formulaire à l'adresse suivante : Docteur M. Sureau, secrétaire général de la Commission spéciale de classement des médecins, ministère des Pensions, 53, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (VIIe). Il est recommandé de ne poser sa candidature que pour un poste de la région qu'on habite.

Prix Chauvin (oto-rhino-laryngologie). — Ce prix d'une valeur de 6.000 francs sera attribué lors du Congrès de la Société française de laryngologie en octobre 1939.

Le jury réuni sous la présidence du Docteur Le Mée, a choisi comme sujet : « La sinusite maxillaire d'origine dentaire ».

Les mémoires devront être envoyés le 15 juillet 1939 (dernière limite). Pour tous renseignements s'adresser à M. Chauvin, docteur en pharmacie, Aubenas (Ardèche).

2

TRAVAUX ORIGINAUX

Les lésions cutanées de l'intoxication par l'oxyde de carbone

Par **Maurice LOEPER, André VARAY** et **A. BRAULT** (1)

Une femme de 52 ans, victime d'une intoxication par l'oxyde de carbone, porte des eschares multiples des mains, des pieds et des jambes. Elle conserve pendant huit jours, 50 c. c. de CO dans le sang et meurt de broncho-pneumonie gauche. C'est de ces manifestations cutanées vraiment rares que nous ferons l'objet de ce travail.

La question de l'empoisonnement oxycarboné tire d'ailleurs un nouvel intérêt du perfectionnement récent des méthodes de dosage, qui deviennent de plus en plus précises. Ces méthodes, pour notre malade, ont été employées par M. Tonnet que nous remercions bien vivement (2).

Il est à peine besoin de rappeler qu'il existe plusieurs variétés d'intoxication oxycarbonée : d'abord, l'*intoxication accidentelle* par poêle ou réchaud à combustion lente. L'oxyde de carbone étant inodore, nul ne peut savoir s'il se dégage. Un exemple célèbre d'une pareille intoxication accidentelle est celui de M. et Mme Zola ; d'autres sont fournis chaque jour par les journaux et se retrouvent chez de nombreux malades de l'hôpital Saint-Antoine.

Il y a aussi *l'intoxication volontaire* par le gaz d'éclairage qui, en effet, contient une proportion d'oxyde de carbone variant entre 12 et 25 % qui est, bien plus que les carbures d'hydrogène, la cause de l'intoxication.

Enfin, on connaît de mieux en mieux l'*intoxication professionnelle,* dont sont victimes des ouvriers ou mécaniciens dans des garages fermés, où les gaz des moteurs fournissent une proportion importante de CO.

L'intoxication oxycarbonée ainsi réalisée peut être *suraiguë* : le malade, foudroyé, fait une chute brusque, perd connaissance et meurt, après avoir quelquefois présenté des convulsions.

L'intoxication peut affecter une allure *aiguë*. Une céphalalgie violente, temporale ou frontale avec troubles de la vue et bourdonnement d'oreilles avertit parfois du danger. Mais l'asthénie est très marquée, la somnolence impérieuse ; et si le malade veut se soustraire à l'atmosphère viciée, il se dirige vers la fenêtre et souvent tombe avant de l'atteindre. L'ébriété l'euphorie, les nausées ou les vomissements, les hallucinations, les troubles de la sensibilité, l'accélération, puis le ralentissement du pouls accompagnent cette intoxication.

Le malade amené à l'hôpital présente une face vultueuse, des yeux vagues : sur ses téguments apparaissent des plaques rosées qui donnent par leur multiplicité à la peau du malade une teinte générale rose carminée. La respiration peut être irrégulière ; le rythme de Cheyne-Stokes peut être observé de temps à autre ; une toux spasmodique ou même des signes de bronchite ou d'œdème sont d'observation assez courante ; une pneumonie, toujours grave, et qui siège presque toujours à la base du poumon gauche, peut compliquer l'incident. Le pouls est ralenti, la tension artérielle est faible ; les douleurs musculaires et les crampes sont souvent fort pénibles. Dès le début, peuvent venir s'ajouter à ce tableau des symptômes paralytiques ou spasmodiques, voire des contractures tétaniques, il peut y avoir paralysie des péronniers et des muscles extenseurs, paralysie faciale ou radiale, ou encore hémiplégie, voire paralysie à type ascendant de Landry.

Ces symptômes, déjà si variés, sont d'origine centrale ou périphérique : secousses myocloniques, mouvements choréiformes, rigidité parkinsonienne, exagération des réflexes, extension de l'orteil de Babinski témoignent souvent de localisation pallidale, d'hémorragies méningées aussi. Les vertiges, l'amnésie, la confusion mentale sont fréquents et appartiennent aux lésions corticales : joints à l'étrangeté du regard et des propos, ils peuvent entraîner une confusion fâcheuse et amener l'intervention de la police. L'intoxication oxycarbonée peut se terminer par un infarctus pulmonaire ou cérébral, une crise d'angor pectoris ou plus souvent un coma définitif.

Les autopsies révèlent une teinte rosée généralisée ; les cadavres, et, ceci est tout à fait particulier à cet empoisonnement, gardent l'apparence de la vie ; tels ont été les asphyxiés du Bazar de la Charité ; les taches sont livides, violettes ou plus souvent rosées.

De l'œdème, des phlyctènes, des eschares peuvent apparaître aux points de contact et de pression.

La coupe des poumons montre des lésions de broncho-pneumonie gauche ou de l'œdème pulmonaire ; celle des reins montre des lésions des tubes rénaux et des éléments nobles du rein.

Et, dans ces cas, l'examen du sang révèle parfois des doses appréciables de CO bien au delà des premiers jours.

Tel est, très rapidement brossé, le tableau de l'intoxication aiguë oxycarbonée. Celle à laquelle a succombé la malade dont nous allons maintenant rapporter l'histoire, est curieuse par l'importance et l'étendue des **accidents cutanés**. De telles lésions eschariformes sont d'une faible fréquence puisque dans notre service, nous n'en avons eu que deux exemples sur 32 asphyxiés. De ces manifestations gangréneuses si importantes et si étendues, nous voudrions rechercher l'explication pathogénique et les causes multiples.

Mme Anto... Elisa, âgée de 52 ans, plongeuse, actuellement en chômage, est amenée à l'hôpital Saint-Antoine, le 2 janvier 1939 au soir, dans un état voisin du coma et ne répondant que très mal aux questions qu'on peut lui poser. Elle semble souffrir des membres, surtout des membres inférieurs et présente aux extrémités (mains et pieds) des placards rouges, violacés sur lesquels nous reviendrons. Un traitement d'urgence purement symptomatique est institué.

Le lendemain 3 janvier, au matin, la malade, tout en restant encore obnubilée, est plus présente. On peut l'interroger. Elle répond cependant d'une façon confuse et son récit est complété par des renseignements précieux apportés par une voisine. Cette voisine raconte qu'inquiète de n'avoir point vu sortir Mme Anto... depuis quelque temps, elle est entrée dans sa chambre et l'a trouvée étendue, inanimée, le visage à proximité du poêle « presque le nez dans la cendre ». Ce commémoratif fort important vient appuyer l'hypothèse d'intoxication par l'oxyde de carbone que les symptômes retrouvés à l'examen avaient déjà permis d'envisager.

Ces symptômes sont les suivants : la somnolence, les douleurs, la pâleur, les placards violacés.

La malade est endormie mais elle pousse de temps à autre des gémissements et semble souffrir. Son visage est décoloré, amaigri. Les manifestations cutanées sont très particulières. Elles siègent aux extrémités. Un placard de couleur violacée, semblable à un gant, d'aspect ecchymotique, non surélevé, bien limité, mais à contours irréguliers, géographiques recouvre la face dorsale des mains. Sur ce placard, à jour frisant, on reconnaît un épiderme flétri et plissé. Et à gauche, des phlyctènes véritables, assez étendues dont le contenu est clair et citrin. Le dos des mains est, en outre le siège d'un gonflement important qui atteint tous les doigts. Ceux-ci ont eux-mêmes une teinte cyanotique, mais ne sont pas refroidis. Pourtant, le médius gauche presque entièrement noir a l'aspect d'une gangrène sèche. Des altérations du même type sont visibles aux membres inférieurs. Elles occupent non seulement la face dorsale des pieds, mais aussi les orteils qui sont, comme les doigts, violacés, œdématiés, à peine refroidis. Sur les jambes, enfin, un placard large comme la main continue celui des pieds, au tiers inférieur des deux jambes et à la face interne, au voisinage des taches ecchymotiques isolées, séparées par des intervalles de peau saine. Les pulsations artérielles aux poignets, à la tibiale antérieure sont nettement perçues et semblent égales mais l'exploration des oscillations à l'aide du brassard et de l'appareil de Pachon n'a pu, en raison des lésions cutanées, être pratiquée.

Par ailleurs, on note, disséminées sur les téguments de l'abdomen, quelques taches purpuriques de la dimension d'une lentille. Les pommettes et les lèvres sont cyanosées. Il existe un léger ictère des conjonctives.

◆

(1) Avec la collaboration de Mme le Docteur LANGLE.

(2) M. LOEPER et J. TONNET. Persistance de l'oxyde de carbone dans le sang et les tissus désintoxiqués aigus. *B. et N. de la Société Méd. des hôpitaux de Paris,* 24 février 1939.

L'examen neurologique montre un certain degré *de raideur*. Il n'y a pas de paralysies. Les *réflexes tendineux sont vifs*. Le réflexe cutané plantaire est normal. Le membre inférieur gauche est immobilisé en flexion et en adduction. Sans doute cette immobilisation ne semble-t-elle pas le fait de l'intoxication, mais d'une lésion ancienne de la hanche qui a provoqué en outre une importante amyotrophie de ce côté. En ce qui concerne les troubles sensitifs, il faut noter surtout une *hyperesthésie* cutanée diffuse et une sensation douloureuse assez nette produite par le palper des membres inférieurs. Aux yeux, on remarque un strabisme divergent, mais les réflexes pupillaires sont normaux.

Le rythme *cardiaque est rapide*. Le pouls est à 112, bien frappé. L'auscultation du cœur fait entendre un léger souffle systolique de la pointe. Les artères sont dures, la tension est à 17-12 1/2.

La *respiration est accélérée*, il y a dans les deux champs pulmonaires de nombreux râles bronchitiques.

Le foie *est gros et douloureux*, la rate n'est pas palpable. L'examen de la bouche montre une dentition déplorable sans hémorragies gingivales.

Les urines sont hautes en couleur. Leur quantité est inappréciable du fait de *l'incontinence* sphinctérienne. Elles ne contiennent pas d'albumine, ni urobiline, ni sels biliaires.

Différents examens de laboratoire sont pratiqués.

Le plus important, le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang est fait par les soins du Docteur Tonnet. Le chiffre obtenu est celui de 100 c. c. d'oxyde de carbone par litre de sang.

La numération globulaire donne :

G. R. = 3.660.000.
G. B. = 24.000.
Polynucléaires : 91.
Myélocytes et moyens monos = 6.
Normocytes = 3.
Hémoglobine = 80 %.
Une hématie nucléée.
Temps de coagulation : 14 minutes.
Temps de saignement : 4 minutes.
— Examen du liquide des phlyctènes :
Prédominance de cellules polynucléaires non altérées.
Quelques lymphocytes.
Rares cellules endothéliales.
Pas de germes visibles.
— Examen cyto-bactériologique des urines :
Nombreux leucocytes.
Nombreuses hématies.
Quelques cylindres hématiques.
— Urée sanguine 1,45.
Tyramine : 7,4 en milligr. ‰.

Dans la journée, la malade sort complètement du coma. Elle est réhydratée, urine et a bénéficié des tonicardiaques.

Le 4 janvier. — D'une façon générale, l'état semble meilleur, mais la malade reste encore très fatiguée. La température qui la veille avait atteint 39° n'est plus qu'à 38°.

Il est intéressant de noter les modifications survenues quant aux lésions des extrémités :

Aux mains : à droite, le placard violacé du dos de la main semble avoir diminué. Il est moins œdémateux, limité par un contour géographique et par un liseré violacé. Le centre de la plaque est lilas et inégal. Les phlyctènes sont vides et affaissées. Le médius accentue sa teinte noire gangréneuse et se refroidit. A gauche, de nouvelles phlyctènes sont apparues sur la face dorsale des trois doigts médians. Les deux dernières phalanges de ces trois doigts ont une couleur violacée nécrotique.

Aux pieds : l'œdème a diminué. La peau des faces dorsales a repris une teinte sensiblement normale. Par contre, les orteils, surtout les trois premiers, deviennent noirs et refroidissent. En outre, sur la face postérieure de la jambe droite et surtout sur la face postérieure et latérale interne de la jambe gauche subsiste un large placard violacé, bien limité, recouvert de phlyctènes qui crèvent et laissent suinter un liquide clair.

Les taches purpuriques abdominales ont disparu.

Le 5 janvier. — Cette fois, l'état de la malade est très aggravé. La température remonte et atteint 39°5. On perçoit un gros foyer de type *pneumonique à la base gauche*. La dyspnée, la tachycardie s'accroissent. Le teint de la malade est de plus en plus ictérique.

Les lésions des mains et des jambes ont sensiblement le même aspect. L'aspect gangréneux s'accentue au centre de certains placards, en certains points. Le medius droit est franchement noir. Les dernières phalanges des trois doigts médians gauches, les orteils ont également cette couleur.

Ce même jour, il est refait un dosage de l'oxyde de carbone dans le sang qui donne le chiffre de 50 c. c. par litre.

On pratique également une hémoculture. Elle sera positive et le Docteur Duchon identifiera un streptocoque non hémolytique, type viridans.

Le 6 janvier. — L'état de la malade est désespéré. Les phénomènes infectieux ont pris le pas sur les phénomènes toxiques. En dépit de l'administration de sulfamides, de tonicardiaques, la mort survient dans la soirée.

En résumé, *intoxication oxycarbonée, vérifiée par le dosage du CO dans le sang, remarquable par l'extension et la multiplicité de sa cyanodermite phlycténulaire et terminée par un foyer broncho-pneumonique à streptocoque.*

Examen anatomique :

— Le foyer broncho pneumonique est vérifié à la base gauche.
— Le cœur est mou.
— Les reins congestionnés, tuméfiés.
— Les glandes surrénales d'aspect normal.

On prélève, pour examen foie, rein, pituitaire, cerveau. Le cœur paraît sain ; les artères sont, peut-être, un peu épaissies.

Le rein montre quelques glomérules en pain à cacheter, indice d'une glomérulite ancienne et des artérites assez étendues. Il y a de l'œdème pyramidal.

La surrénale apparaît très pauvre en graisses et en lipides ; les cellules en sont, dans la corticale, petites, étriquées, sans vacuoles. La couche chromaffine paraît affaissée.

Le foie ressemble à un foie cardiaque ; les espaces centraux sont vascularisés et pleins de sang ; les cellules sont séparées par des hématies. La zone péri-portale est normale ; par endroits, les cellules sont comme confondues et comme lavées. Quelques zones d'inflammation existent de place en place.

Les artères du cerveau sont épaissies et leur lumière étroite.

Le poumon gauche est le siège de broncho-pneumonie.

Quant à la plaque de sphacèle, elle montre peu d'inflammation, mais des vaisseaux oblitérés, des zones de desquamation épidermique.

***

Bien que peu fréquentes, les gangrènes oxycarbonées sont classiques : Darier les mentionne dans son traité de dermatologie. Dans leurs thèses, Axel (1924) et Desoille (1932) en décrivent les étapes suivantes :

1° Ecchymoses ;
2° Gonflement localisé, œdème segmentaire ;
3° Placards rouges ou rouge violacés ;
4° Bulles de pemphigus ou phlyctènes ;
5° Escharre, le plus souvent recouverte d'une pellicule épidermique, se transformant en placard de gangrène sèche, surtout aux doigts et aux orteils.

Cette dernière étape est franchie assez rarement par les malades : sur nos 32 intoxiqués, 2 seulement ont présenté de la gangrène. Pour provoquer l'apparition de l'eschare, doivent entrer en jeu plusieurs facteurs : pression locale, lésions du système artériel, lésions nerveuses.

Pression d'abord : tous les auteurs qui se sont occupés de cette question, reconnaissent que la localisation de la gangrène se fait le plus souvent là où les bras et les jambes entrent en contact l'un avec l'autre.

Notre malade était en effet tombée le nez dans les cendres, les bras et les jambes croisés ; la gangrène s'est développée au point de contact des bras et des jambes.

Il en était de même dans d'autres observations, dans celle de Briggs et d'Alberti (1884) qui relate même une gangrène du cou et dans celle de Girault et Richard (*Presse Médicale*, 1922, n° 52, p. 556) et qui mérite d'être citée :

Femme de 37 ans, intoxiquée par l'oxyde de carbone de son poêle, entre à l'hôpital le 21 novembre 1922. Elle présente des escarres à droite : fesses, malléoles, creux poplité, jambe et face dorsale des pieds. Elle est atteinte en outre, de rétention d'urines et des matières, sans autre symptôme d'ordre neurologique. L'évolution des escharres est lente, la malade guérit néanmoins.

L'examen histologique montre l'existence d'un tissu fibreux avec formation collagène importante. Très peu de réaction leucocytaire autour des vaisseaux.

Boidin relate plusieurs cas de gangrène des extrémités sur-

venus chez des soldats asphyxiés par l'oxyde de carbone dégagé par l'éclatement d'un gros obus dans un abri. Il insiste aussi sur l'importance des points de pression dans la localisation des lésions.

Voilà pour le facteur mécanique, Voici maintenant les **lésions nerveuses**.

La gangrène peut être accompagnée de polynévrite et elle est certainement sinon provoquée de moins facilitée par elle. Telle l'observation de Florand, Nicaud et Froment où il s'agissait d'une femme de 57 ans, intoxiquée par le gaz d'éclairage, qui ne sortit de son coma qu'après deux ou trois heures. Trois jours après apparaissent des eschares : scapulaire, trochantérienne droite et lombo-sacrée qui disparaissent au bout de dix jours. Mais alors on s'aperçoit d'une impotence fonctionnelle totale des membres inférieurs : impossiblité de soulever les jambes au-dessus du plan du lit et de les déplacer latéralement, extension totale quasi-impossible, flexion un peu plus facile, réflexes absolument abolis. Pas d'extension des orteils, pas de signes pyramidaux, pas de troubles sensitifs ni sphinctériens. Le liquide céphalo-rachidien était normal, pas de méningite. *Polynévrite* par conséquent ou mieux névrite apoplectique dont on a parfois la signature dans un hématome perceptible.

Les lésions nerveuses peuvent être médullaires ou cérébrales. Voici une observation qui montre l'apparition possible de ces *lésions centrales* et leurs rapports avec la lésion cutanée; une femme de 77 ans, soumise à une intoxication oxycarbonée durant 3 h 30, en juin dernier, est amenée à l'hôpital. Sa respiration est à 20 et son pouls à 80 ; clonus du pied et de la rotule ; réflexe de Babinski en extension des deux côtés jusqu'à la mort de la malade.

Le sang contient 60 ‰ d'oxyde de carbone et il semble que le liquide céphalo-rachidien hémorragique, il est vrai, en contienne 6 ou 8 ‰. On voit sur les fesses de larges eschares.

Après une amélioration passagère, surviennent des troubles sphinctériens, puis de la torpeur, et cette femme meurt dans le coma. Les lésions centrales n'ont pu être vérifiées, car l'autopsie ne fut pas autorisée par la famille. Leur existence sinon leur localisation est indiscutable.

Ces deux cas prouvent, que polynévrites et lésions centrales favorisent l'apparition des eschares.

Les lésions *méningées* à elles seules sont aussi une cause favorisante. On connaît la malade citée par Rathery et Gournay (*S. M. H. P.*, 1924, p. 86) : femme de 56 ans, trouvée intoxiquée par le gaz d'éclairage le 6 janvier 1924. Le 10 janvier, on voit deux phlyctènes sur le pied gauche, puis plaque de gangrène sur la plante du pied cicatrisée en un mois. Pas de troubles très marqués des réflexes, pas de troubles de la sensibilité. Mais la ponction lombaire avait montré 140 éléments cellulaires par millimètre cube, indiquant une réaction méningée évidente.

Ces lésions méningées sont, le plus souvent hémorragiques. Sous cette forme elles sont assez banales. Elles ont été décrites par Legry et Duvoir, Chauffard et Troisier, de Fontbonne, Gaultier et Paillard, Legry et Lermoyez. Le pourcentage des lymphocytes s'élève quelques jours après l'hémorragie méningée. Nous-même, avons trouvé, quelquefois, des lymphocytes et du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

De nombreuses expérimentations ont été faites sur les animaux pour prouver la pathogénie nerveuse de ces accidents. Elles ont assez mal réussi. Arnozan et Planteau ont étudié les troubles nerveux consécutifs à l'asphyxie par les vapeurs de charbon chez la grenouille et ont pu constater des anesthésies, des paralplégies et des eschares (*Journal de Bordeaux* 2 mars 1884, p. 367). Mais Claude et Lhermitte n'ont jamais pu réaliser de lésions des nerfs périphériques chez l'animal avec l'oxyde de carbone seul, il leur a fallu y associer la toxine diphtérique et, seulement alors, ils ont provoqué des lésions eschariformes.

Hiller a émis l'hypothèse que l'oxyde de carbone agit, sur le *sympathique* et peut, par son intermédiaire provoquer des érythèmes cutanés indiscutables. L'action sympathique est d'ailleurs même unilatérale , prouvée dans des observations de Desoille, Bourguignon où des réactions vaso-motrices s'associent à une hémiparésie. Nous avons vu nous-même, un homme de 40 ans, intoxiqué par le gaz d'éclairage le 2 novembre dernier, qui présentait dans son sang 8 c. c. d'oxyde de carbone seulement ; son faciès était rosé, mais ses mains et ses avant-bras étaient cyanosés jusqu'au pli du coude. Ses réflexes étaient un peu vifs aux membres supérieurs et inférieurs. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité. Ce malade guérit assez rapidement sans eschares, ni destruction. Le CO avait sans doute agi surtout sur le système vaso-moteur cutané.

On a signalé des cas où une lésion *veineuse* s'associait aux eschares, telle l'observation de Laignel-Lavastineet Alajouanine.

On a surtout insisté sur les **lésions artérielles**. Rieder dans une intoxication oxycarbonée a trouvé une thrombose artérielle évidente des deux tibiales, bien que les indications de l'oscillomètre aient été assez peu nettes. Il faut se demander si ces lésions artérielles sont anciennes, antérieures aux eschares ou récentes ou bien dues à l'intoxication oxycarbonée elle-même.

On a bien prétendu que le CO faisait des dégénérescences graisseuses, hyalines et même des calcifications rapides des artères. C'est possible. Il y a même des dépôts calcaires dans la substance cérébrale. Néanmoins, si l'on étudie les observations de thrombose cérébrale, d'infarctus, avec calcification artérielle. On ne peut se défendre d'une certaine hésitation et se demander si ces lésions, assez étendues et multiples, ne sont pas antérieures à l'intoxication. Les malades atteints d'eschares sont souvent âgés, dépassant 60 ans. Ils sont déjà artério-scléreux. Ce sont parfois des néphrétiques, souvent des artériels. Et l'évolution est plus grave chez eux que chez d'autres. Les lésions artérielles constituent plus la cause localisatrice de la thrombose, que sa conséquence. L'oxyde de carbone produit un spasme de fermeture sur une artère antérieurement malade, un peu comme il produit l'infarctus du myocarde chez des sujets dont la coronaire était déjà malade.

***

Le diagnostic de l intoxication par l'oxyde de carbone n'est pas difficile si l'on a les commémoratifs. Sans renseignements, il est, au contraire très délicat. L'empoisonnement par les couleurs d'aniline, le scorbut, l'artérite banale peuvent être considérés comme cause d'eschare, de purpura, mais ne doivent arrêter longtemps.

Le spectroscope ne peut guère être employé aujourd'hui, car il ne décèle que les fortes intoxications. La technique de Balthazard est plus précise. Mais c'est le dosage par la méthode de Nicloux qui est la plus fine, la plus recommandable.

Les lésions eschariformes gangréneuses, qui suivent les intoxications par l'oxyde de carbone, guérissent parfois assez vite, en moins d'un mois en général ; mais il existe des cas assez nombreux qui ont entraîné la mort. Certaines ont nécessité une amputation, telle l'observation de Mac Lean (1911) : un homme de 22 ans ayant été intoxiqué par le gaz d'éclairage, entre à l'hôpital le 20 décembre 1909. Il en sort guéri le 29 décembre ; mais deux jours après, il y revient souffrant de violentes douleurs dans les membres inférieurs. Bientôt apparaissent sur les jambes et les pieds des plaques de sphacèle telles qu'on est obligé de lui amputer les deux jambes le 5 janvier 1910.

Telle aussi l'observation de Briggs (*J. Am. Ass.*, n° 191). A bord d'un bateau, se produit chez deux passagers, une intoxication par les gaz du moteur, le 22 décembre 1919. L'un meurt, l'autre présente, sur les mains et les pieds, des phlyctènes qui s'étendent et se transforment en lésions nécrosantes. Vers le 20 janvier, les lésions de gangrène sont localisées à deux doigts de la main droite, aux dernières phalanges des doigts de la main gauche, à deux orteils du pied droit. La nécrose atteint la peau, les muscles, les os. L'amputation s'impose le 28 janvier, mais la nécrose semble se poursuivre après l'intervention. Il n'est fait mention ni d'examen histologique, ni d'indice oscillométrique.

Y a-t-il un rapport entre la production de ces accidents et l'importance de l'intoxication ? Probablement, mais il n'apparaît pas certain. Nous avons compulsé les trente-deux observations du service, et nous n'avons pu établir aucun rapprochement entre la gravité de l'intoxication et l'apparition des plaques de gangrène. Est-il même certain que le taux de l'oxyde de carbone dans le sang puisse jamais servir au pronostic. Nous avons vu des malades, ayant 250 c. c. d'oxyde de carbone dans le sang, survivre à leur intoxication, alors que d'autres, n'ayant que 47 et même 10 c. c. de CO mouraient en quatre ou cinq jours. Sa persistance au delà de cinq à six jours est plus digne d'intérêt, car elle indique un *blocage* dans les tissus, par conséquent, une lésion.

Le **pronostic** est donc surtout influencé par l'importance des localisations nerveuses et aussi par l'apparition d'une bronchopneumonie ; un peu aussi par la fièvre et l'irrégularité cardiaque.

L'oxyde de carbone se fixe électivement sur l'hémoglobine ? Mais il se fixe ailleurs que sur l'hémoglobine et sur d'autres tissus que le sang. Pagniez en 1901, signalait déjà le CO dans le muscle, mais sans dosage précis. Nous en avons dosé dans le cerveau, les muscles et le foie. Et il y en a sûrement dans la rate où le CO est comme en réserve. Avec Tonnet, nous avons trouvé dans le cerveau 27 ‰ dans la substance grise et 33 ‰ dans la substance blanche, faible différence qui ne suffit pas à repousser l'affirmation que le CO a une prédilection pour les noyaux gris.

Nous avons aussi dosé l'oxyde de carbone contenu dans le foie et nous avons trouvé un chiffre de 30 ‰ ; ce chiffre est supérieur à celui que pouvait donner le sang contenu dans le foie (17 c. c.). Il est donc bien attribuable au foie lui-même.

Les muscles aussi fixent 3 ‰ d'oxyde de carbone.

S'il y a des lésions de ces organes, des hémorragies, des thromboses, l'oxyde de carbone est bloqué et il ne s'en sépare que lentement et se répand longtemps dans le sang.

En résumé, chez une femme de 52 ans, l'intoxication oxycarbonée a produit des eschares importantes à la faveur, sans doute, de lésions artérielles antérieures. Ces eschares ont pu être favorisées aussi par des altérations du système nerveux central et l'imprégnation du sympathique. Elles ont été en partie localisées par la pression centrale en certains points particuliers.

La persistance dans le sang de l'oxyde de carbone pendant parfois huit à dix jours tient au blocage du CO dans ces eschares et dans ces lésions.

L'observation que nous rapportons a donc un intérêt considérable et qui dépasse la simple curiosité des eschares constatées.

« Le triomphe dans la vie, c'est une ascension en avion. L'appareil monte plus haut et, grisé par l'altitude, le pilote ne craint rien. Il ne s'est même pas muni d'un parachute. Le vieux proverbe, *La Roche tarpéienne est près du Capitole*, ne le concerne pas. Il est fait pour les autres..................

« Tel médecin qui faisait courir tout Paris voit tout à coup son cabinet délaissé de ses malades. Un professeur de la Faculté, musicien de premier ordre, parleur infatigable, orateur fleuri, grand consultant de la clientèle riche, s'étonne un jour d'être abandonné de ses fidèles et tombe dans un état voisin de la gène. « Quand on a tout perdu, me dit-il un jour, en souriant, l'Académie de Médecine est le dernier refuge. » Ses manières hautaines, son ton cassant, ses allures désobligeantes, ses remarques brutales avaient détourné de lui les malades et les confrères qui recouraient à ses conseils en ville, sans s'être donné le mot, cessèrent de l'appeler en consultation. Désespéré, le maître, qui était joueur, joua davantage et sa passion frénétique lui dévora jusqu'à son dernier sou. »

(Le péril du triomphe. — *Journal des Praticiens*, 25 février 1939.)

CLINIQUE STOMATOLOGIQUE

Dysplasie, Dystrophie des dents permanentes et temporaires

Par **M. DECHAUME**

Quelle est la signification des dysplasies, et des dystrophies dentaires ?

La tendance dominante les rapporte à la syphilis congénitale, Le problème est ainsi mal posé. Il faut étudier la pathogénie de ces désordres, et chercher quelles sont les diverses affections susceptibles de les produire.

Rappelons d'abord quelques notions sur la *calcification dentaire*.

Le germe dentaire est au début une dent de chair qui apparaît à la neuvième semaine de la gestation, se calcifie progressivement (couronne d'abord, puis racines). La plupart des auteurs admettent que la formation d'émail et d'ivoire se fait en même temps, le dépôt d'ivoire étant centripète, celui d'émail centrifuge.

Chaque germe dentaire se calcifie à une époque variable qui a été précisée pour chaque type de dent, en particulier par les travaux de Logan et Kronfeld (1937). Pendant la gestation à partir du cinquième mois la calcification s'ébauche, à la naissance seuls les bords triturants des vingt dents temporaires sont calcifiés. Pour certains auteurs la face triturante de la première molaire aurait commencé sa calcification pendant le dernier mois de la grossesse.

Les couronnes des dents temporaires sont calcifiées :

à 4 mois pour les centrales, (éruption à 6 ou 7 mois),
à 5 mois pour les latérales (éruption à 8 ou 9 mois),
à 9 mois pour les canines (éruption à 18 ou 20 mois),
à 6 mois pour les premières molaires temporaires (éruption à 14 ou 15 mois),
à 10 mois pour les deuxièmes molaires temporaires (éruption à 20 ou 30 mois).

Les couronnes des dents permanentes se calcifient :

— du 3e ou 4e mois de la vie à 4 ans pour les centrales supérieures et inférieures,
— du 12e mois à 4 ans pour la latérale supérieure,
— du 3e au 4e mois de la vie à 4 ans pour la latérale supérieure,
— du 5e mois à 6 ans pour la canine,
— du 18e mois à 5 ans pour la première prémolaire,
— du 24e mois à 6 ans la deuxième prémolaire,
— du 1er jour (ou avant ?) à 3 ans pour la première molaire ou dent de 6 ans.
— du 30e ou 36e mois à 7 ans pour la deuxième molaire ou dent de 12 ans,
— enfin de 7 ans à 12 ou 15 ans pour la troisième molaire ou dent de sagesse.

Notons d'emblée que jamais la deuxième molaire ou dent de 12 ans ne présente de dysplasie. Il semble donc que les facteurs morbides agissent sur la calcification dentaire pendant la gestation d'une part et pendant les 30 ou 36 premiers mois de la vie.

Les études sur les dysplasies et les dystrophies dentaires concernent surtout la denture permanente et les relations de ces lésions avec la syphilis congénitale. Elles existent cependant sur la denture temporaire avec des caractères spéciaux.

Une classification rigoureuse n'est possible qu'après *définition exacte des termes employés* :

Deux termes seuls nous semblent corrects pour qualifier les

(1) Leçon faite dans le service du Dr Lereboullet en février 1939 et recueillie par Madame A. Chaput-Courrier

URGENCES CHIRURGICALES

Contusions du thorax

Y A-T-IL OU NON LÉSION VISCÉRALE ? *Tel est le fait qui domine la question.* Sachons aussi que chez les vieillards, les tarés, les alcooliques, toute contusion du thorax peut entraîner des complications mortelles.

Nous recevons un blessé en état de shock intense venant de subir il y a quelques instants, un violent traumatisme ayant porté dans la région thoracique. Il est étendu ou demi-assis, pâle, anxieux, indiquant plutôt du geste que de la parole le point où a porté de traumatisme.

L'interrogatoire doit faire préciser : 1° les causes de l'accident éboulement, accident d'auto) ; 2° la nature de l'agent vulnérant (timon de voiture volant d'automobile, etc.) ; 3° les signes passés : hémoptysie, syncope ; 4° les soins déjà donnés.

L'examen systématique a pour but d'essayer de préciser s'il y a ou non lésion viscérale. Le blessé que nous devons éviter d'exposer au froid sera examiné dans une pièce chaude, le thorax mis à nu et maintenu demi-assis par des aides.

1° Regardez le thorax, recherchez les déformations, les hématomes en pensant à la possibilité d'une fracture de côte, du sternum, de la clavicule ou de l'omoplate.

2° Palpez tous les points qui ont attiré votre attention et recherchez le point douloureux et la crépitation signature d'une fracture. Palpez la région pré-cordiale et recherchez l'affaiblissement du choc à la pointe. Dans tous les cas recherchez l'abolition des vibrations vocales.

3° Percutez et auscultez les poumons et le cœur dans le but de découvrir un hémothorax, un pneumothorax une lésion du cœur ou des gros vaisseaux.

4° N'y a-t-il pas un emphysème sous-cutané ou médiastinal ?

5° Souvenez-vous que très souvent de tels blessés sont des « polycontusionnés ». N'y a-t-il pas une lésion viscérale abdominale (rupture de l'estomac, du foie de la rate, de la vessie, de l'intestin, du rein, etc. ?) N'existe-t-il pas une fracture de la colonne vertébrale, du crâne ou du bassin ?

De cet examen qui doit être précis et systématique, il résulte que l'on peut se trouver en présence de deux éventualités. Une première catégorie de blessés ne présente pas de lésion viscérale mais seulement une *contusion simple* avec ou sans fracture de côte. Dautres sont porteurs de *lésions viscérales*, c'est-à-dire de lésions du poumon, de la plèvre, de cœur, ou du péricarde. Nous envisagerons successivement chaque évendualité.

A) CHEZ CERTAINS IL N'EXISTE PAS DE LÉSIONS VISCÉRALES.

La contusion simple est le cas le plus bénin. Le blessé est peu shocké, son poul est régulier, il peut tousser et n'a pas craché de sang. L'examen du thorax est négatif.

L'infiltration ecchymotique diffuse de la face et du cou est impressionnante mais guérit généralement vite et bien. La tête et le cou sont violacés et ponctués de taches rouges. Les paupières sont injectées.

La fracture de côte simple : c'est-à-dire n'ayant pas provoqué de lésions viscérales, est assez bénigne tout au moins chez les sujets jeunes et sans passé pulmonaire, mais chez les tarés la pneumonie post-traumatique ou la pleurésie post-traumatique peuvent entraîner la mort.

Il est bon le lendemain de l'accident de pratiquer une radiographie qui montre seule le bilan exact du traumatisme.

La conduite à tenir est simple. Placez le contusionné ou le malade porteur d'une fracture de côte simple, demi-assis sur son lit dans une pièce bien chauffée et demandez de lui conserver une immobilité absolue. Placez vous-même un bandage thoracique serré qui affleure en haut les aisselles. Injectez un centigramme de morphine répétée au besoin le soir et des tonicardiaques, mais pensez à prévenir les complications pulmonaires. Quelquefois existe une *fracture du sternum.* Si celle-ci s'accompagne de déplacement la réduction sera opérée, il est rare que l'on soit entraîné à pratiquer une réduction sanglante. La *luxation sterno-claviculaire* est souvent réduite sans intervention sanglante.

B) DANS D'AUTRES CAS, L'EXAMEN A MONTRÉ QU'IL Y A LÉSION VISCÉRALE. Celle-ci peut être de moyenne gravité mais quelquefois elle apparaît d'emblée très importante.

a) *Lésion de moyenne gravité.*

Il s'agit de *pneumothorax*, ou *d'hémothorax* pouvant être accompagnés d'emphysème sous-cutané ou d'hémoptysie.

Le blessé est nettement shocké, immobile, la respiration courte, le visage anxieux et la toux impossible. Evitant tout mouvement il désigne le côté dont il souffre et présente assez souvent des hémoptysies.

L'emphysème sous-cutané associé à une fracture de côte donne une tuméfaction arrondie où la palpation décèle une crépitation fine et neigeuse. Si elle entraîne des phénomènes asphyxiques il ne faut pas hésiter à l'inciser et à installer une aspiration continue à ce niveau.

Le pneumothorax révèle à la main qui palpe l'abolition des vibrations vocales. La percussion décèle le tympanisme et l'auscultation le souffle amphorique.

L'hémothorax qui produit une voussure et une immobilité thoracique, est révélé par l'abolition des vibrations vocales associée à une matité de bois et l'auscultation décèle une absence de murmure vésiculaire, un souffle aigu respiratoire, de l'égophomie, de la pectoriloquie aphone.

La ponction exploratrice est à rejeter. La radioscopie sauf quelques indications particulières est à rejeter au moment ou dans les deux ou trois jours qui suivent l'accident, car elle est alors plus nuisible qu'utile.

L'hémopneumothorax est révélé par une abolition des vibrations vocales une matité de bois à base surmontée de tympanisme tandis qu'à l'auscultation on entend des râles muqueux et d'autre fois un gargouillement au niveau de la déchirure pulmonaire avec souffle au-dessus.

Le pneumothorax suffocant donne des phénomènes dyspnéiques s'aggravant de minute en minute. La ponction suivie d'aspiration continue doit être effectuée sans retard. De même l'hémothorax très abondant qui entraîne des phénomènes de compression doit être ponctionné et partiellement vidé, mais à part ces cas, il est bon de respecter le pneumothorax, l'hémothorax et l'hémopneumothorax. De même une hémoptysie de moyenne importance n'est pas une indication opératoire. Le pneumothorax et l'hémothorax se résolvent généralement seuls. Une ponction effectuée au moment de l'accident ou dans les quatre premiers jours outre le risque d'infection qu'elle fait toujours courir au blessé, peut mobiliser un caillot et produire une importante hémorragie intra-pleurale ou une hémoptysie. Elle est à rejeter.

Si vous êtes amené à ponctionner (hémo ou pneumothorax suffocants, infection de l'hémothorax) utilisez toujours un gros trocart, ponctionnez dans le neuvième espace intercostal au ras de la dizième côte et enlevez 400 à 500 grammes de liquide.

Quelquefois le blessé présente un *hémothorax total.* Faut-il ponctionner ou doit-on s'abstenir ? Enlevez 200 à 500 grammes de sang si le tableau est alarmant. Quelquefois l'hémorragie s'arrête. D'autres fois l'hémothorax se reconstitue rapidement. Il est formé de sang rouge se coagulant dans un tube à essai. Ponctionnez encore et enlevez 200 c. c. de sang. Si l'hémothorax se reconstitue rapidement vous êtes autorisé à intervenir mais restez sobre d'intervention. Après avoir fait pratiquer une transfusion sanguine, tracez un large volet avec section de 3 ou 4 côtes et essayez la suture pulmonaire. Si cela est possible tamponnez.

b) *Tableau clinique d'emblée impressionnant.*

Il s'agit soit *d'enphysème médiastinal*, soit *d'importante hémopysie*, soit de *gros désordres pleuro-pulmonaires.*

L'emphysème médiastinal est d'abord perceptible à la

base du cou. Le blessé est assis très dyspnéique le visage cyanosé : il suffoque et son état s'aggrave de minute en minute. La crépitation d'abord perceptible au-dessus du sternum gagne le cou, la face, le thorax, tandis qu'à l'intérieur l'emphysème s'étend à tout le médiastin.

Incisez sans tarder, transversalement sur 6 à 7 centimètres au-dessus de la fourchette sternale jusqu'à et y compris l'aponévrose cervicale moyenne. Du doigt dissociez les espaces celluleux jusqu'au contact de la tranchée, placez un drain et laissez ouvert.

Une violente hémoptysie domine quelquefois le tableau. Elle est due à une rupture du poumon ayant intéressé un gros vaisseau. Quelquefois le blessé meurt avant tout acte chirurgical, d'autres fois nous le trouvons livide, le visage décelant une grande angoisse. Cet homme qui vient de subir un écrasement du thorax avec enfoncement est porteur de gros désordres pleuro-pulmonaires et à l'hémoptysie s'associe un syndrome d'hemorragie interne avec hémothorax. Doit-on intervenir ? Essayez d'abord un traitement médical : ponctionnez l'hémothorax, injectez des hémostatiques, au besoin pratiquez une transfusion mais soyez sobre d'intervention. Le malade mourra bien souvent entre vos mains avant que vous n'ayez effectué la ligature vasculaire nécessaire.

La hernie du poumon est rare elle est associée fréquemment à d'importants désordres pulmonaires. C'est une masse arrondie du volume du poing variable avec les mouvements respiratoires, de consistance molle, qui est le siège d'une crépitation et que la percussion révèle sonore. Vous pouvez en tenter la réduction mais si vous constatez que le poumon a été blessé par la côte ou très contusionné mieux vaut pratiquer une ligature à la base de la hernie et réséquer la masse. Fermer le thorax.

Les lésions cardio-vasculaires nous arrêterons moins longtemps car elles sont rares et échappent le plus souvent à nos thérapeutiques.

La rupture du cœur qui est consécutive au gros traumatisme donne un tableau d'hémorragie interne foudroyant et entraîne la mort d'emblée.

L'hémopéricarde donne un syndrome d'asphysie rapide avec cyanose de la face, turgescence des jugulaires et angoisse extrême. Les extrémités sont cyanosées et froides, le poul est arythmique et petit, une radioscopie montrerait un élargissement et une immobilité de l'aire cardiaque.

L'hémopéricarde est souvent associé à un hémothorax. Ne se décider à le ponctionner que s'il augmente rapidement et entraîne de graves troubles cardiaques.

La rupture d'une valvule ou d'une cloison donne des signes de graves insuffisance. A l'auscultation ce sont des bruits variés et intenses. Ces lésions échappent complètement à nos thérapeutiques et sont suceptibles d'une certaine survie.

La rupture de l'aorte, de la veine pulmonaire, de la veine cave ou *des gros vaisseaux du pédicule* entraîne la mort instantanée.

La rupture du canal thoracique est exceptionnelle.

Rappelons en terminant la nécessité de rechercher systématiquement les lésions associées aux désordres thoraciques et en particulier les déchirures diaphragmatiques ou celles des viscères intra-abdominaux, de même pensez à rechercher systématiquement s'il n'existe pas une fracture du crâne, du bassin, de la colonne vertébrale, etc.

Louis Dambrin
Ancien interne Médaille d'or des hôpitaux
Ancien chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Toulouse.

troubles de la calcification du germe dentaire : dysplasie et dystrophie.

Le terme dysplasie, proposé par Chompret, désigne un trouble de la formation, du développement de la dent. C'est au moment où on l'observe une *lésion fixée. Une dystrophie*, est par définition « la mauvaise nutrition d'un tissu ou d'une région anatomique, entraînant une altération de la forme normale. En réalité cette altération qui peut aboutir à une lésion fixée, est bien plus souvent une lésion évolutive qui augmente la vulnérabilité de la dent et détermine la destruction progressive de la couronne.

On peut ainsi opposer : *les dysplasies*, lésions fixées, cicatricielles, plus apparente sur l'émail, habituellement observées sur les dents permanentes.

Les dystrophies, lésions évolutives dentinaires, qui frappent presque exclusivement les dents temporaires, conditionnent la vulnérabilité dentaire et peuvent amener la fonte de la couronne. La dent de 6 ans se comporte souvent comme une dent temporaire.

A. Dystrophies des dents temporaires

Notons d'abord que les dysplasies existent sur les dents temporaires. On peut à leur niveau observer les mêmes lésions que nous décrirons sur les dents permanentes. Mais les *dystrophies nous paraissent plus fréquentes*. Encore mal individualisées, elles comprennent diverses variétés.

D'abord « *la vulnérabilité dentaire* » : les couronnes s'effritent plus ou moins rapidement, sapées par un processus qui s'apparente davantage à un trouble trophique qu'à la carie.

La « *Mélanodontie infantile* » (Beltrami). Habituellement au maxillaire supérieure, on voit apparaître sur la couronne des incisives puis des canines, une tache noire, au-dessous du bord incisif. La dentine n'est pas aussi ramollie que dans la carie. Puis la dent se fracture, laissant un moignon noirâtre qui s'enfouit dans la gencive hyperémiée, sans phénomènes douloureux et sans déterminer d'accidents osseux.

La dysplasie de Capdepont (Fargin-Fayolle), lésion chronique à type héréditaire et familial. Les dents font une éruption tardive. Elles sont petites, mal implantées, formées de tissu très vulnérable et très friable. L'émail est peu adhérent à l'ivoire, se fracture facilement. La dentine est translucide, de teinte caramel clair, sucre d'orge. Cette affection atteint la dent tout entière dans les deux dentures.

L'hypoplasie brune héréditaire (Sidney, B. Finn). Affection héréditaire caractérisée par la teinte brune des dents à leur éruption. Cette couleur se fonce toujours. L'émail toujours hypoplasié peut manquer complètement.

En dehors de la fréquence de ces lésions qui justifie amplement l'intérêt de leur étude, il semble logique de supposer que les caractères de la denture temporaire permettent de prévoir l'état de la denture permanente. Déjà pour la syphilis Hallopeau et Fournier, Capdepont, Chompret, disaient : que les érosions des canines et des molaires temporaires étaient véritablement des érosions satellites de la dent d'Hutchinson. Plus récemment, Stokes et Gartner, puis Pincherle ayant constaté des dystrophies des dents temporaires, eurent l'idée de prendre des radiographies des germes des incisives permanentes, pour dépister précocement (dès deux ans), les dysplasies des dents permanentes. Nous utilisons ce procédé depuis quelques mois, et nous prenons également un cliché des premières molaires permanentes inférieures. Nous avons ainsi pu mettre en évidence le parfait état des germes des dents permanentes dans des cas de dystrophies des dents temporaires. On conçoit tout l'intérêt que présente ce diagnostic précoce. Il permet de porter un pronostic favorable ou au contraire de pratiquer des essais thérapeutiques visant à améliorer la calcification dentaire.

B. Dysplasies des dents permanentes

Beaucoup plus fréquentes que les dystrophies, elles peuvent être partielles ou totales.

A. Dysplasies partielles

1° *Coronaires.*

Le plus souvent vestibulaires, elles se présentent : soit comme des dépressions cupuliformes à fond jaunâtre ou brunâtre,

soit comme des sillons plus ou moins profonds,

soit en nappe ; la couronne est alors raboteuse inégale, semée de saillies et de dépressions.

2° *Cuspidiennes.*

Elles s'observent de coutume sur *les premières grosses molaires*. La couronne de ces dents est normale sur les 2/3 de sa hauteur. Il en sort un moignon d'ivoire jaunâtre ou blanc sale, à structure tourmentée et irrégulière : c'est la dent en *gâteau de miel de Tomes*.

Les incisives peuvent avoir un bord triturant élimé « en clou de girofle ».

La canine garde une couronne normale d'où il sort un cône érodé et exigu.

B. Dysplasies complexes

La dent n'est pas seulement érodée, elle est modifiée dans sa forme et ses dimensions. Les deux types les plus fréquents sont :

— *La dent d'Hutchinson.*

— La dystrophie hutchinsonienne de la première grosse molaire ou *dent en bourse*.

1° *Dent d'Hutchinson.*

Actuellement les auteurs lui reconnaissent les caractéristiques suivantes (très différentes d'ailleurs de la description d'Hutchinson) :

— *siège* sur l'incisive centrale supérieure permanente, plus rarement centrale et latérale inférieure,

— *échancrure du bord libre* qui s'abrase plus ou moins,

— *forme en tournevis*, c'est-à-dire plus large au collet qu'au niveau de son bord tranchant,

— *anomalie de dimension* : plus épaisse et moins large qu'une centrale normale. Une anomalie d'orientation : les axes des deux centrales ne sont pas verticaux, mais convergents.

2° *La dysplasie hutchinsonienne de la première grosse molaire* ou dent en bourse, est ainsi définie par Ménard et Mozer : « un sillon circulaire comme tracé par la pointe d'une aiguille court sur la face triturante de la dent à un ou deux millimètres du bord libre. Il enchatonne les quatre cuspides qui paraissent étranglées. Celles-ci peuvent être atrophiées, jaunâtres, plus ou moins érodées : dans d'autres cas, elles paraissent tout à fait normales. En outre, la dent, au lieu d'avoir son aspect renflé habituel, possède une surface triturante plus petite que la surface de son collet. La dent est tronconique. Elle a la forme d'un bouton floral ».

Diagnostic différentiel

Certains aspects normaux ou pathologiques des dents peuvent prêter à confusion avec les dysplasies.

Les trois crénelures du bord libre des incisives centrales.

Les tubercules de Carabelli et de *Bolk* se retrouvent dans toutes les races et à toutes les époques, ce sont des aspects normaux.

Les périkématies réalisant *la dent tremblée*, les taches blanches de l'émail sont des formes atténuées de dysplasie.

Enfin il existe diverses variétés d'effection dentaire que l'on différencie habituellement des dysplasies... il s'agit probablement de faits mal classés, dont l'étude étiologique est à faire, nous ferons entrer dans ce chapitre.

1° L'abrasion mécanique des dents permanentes, qui peut être révélatrice d'une « vulnérabilité » dentaire, et qui est considéré comme secondaire à un trouble de l'articulé ou à un traumatisme par corps étranger (pipe).

2° La mylolyse, lacune cunéiforme du collet de la dent que l'on observe chez l'adulte neuro-arthritique.

3° La nécrose des quatre incisives supérieures permanentes de Dubreuil-Chambardel, où la destruction commence à 14 ans et met quatre ans pour se compléter.

Il semble que ces trois affections s'apparentent aux dystrophies telles que nous les avons définies pour les dents temporaires. Signalons pour terminer ce chapitre de diagnostic

différentiel que le Darmous (dents veinées, émail tacheté) qui s'observe dans l'intoxication fluorique chronique est caractérisé par des taches brunes de l'émail qu'il ne faut pas confondre avec un trouble de calcification.

Quelle est la signification étiologique des dystrophies et des dysplasies dentaires ?

Pour la comprendre il faut connaître le substratum anatomo-pathologique et le mécanisme de la lésion.

a) LE SUBSTRATUM ANATOMO PATHOLOGIQUE

— *Pour les dystrophies* nous n'avons pour ainsi dire pas de documents.

— *Pour les dysplasies, sur l'ivoire* la lésion est une zone de dentine globulaire, *sur l'émail* la lésion est double superficielle et profonde. La lésion de l'ivoire et la lésion profonde de l'émail partent *symétriquement de la ligue de coalescence de l'émail et de l'ivoire* pour s'écarter en éventail dans les tissus.

Si la cause morbide survient au moment ou la dent commence sa calcification la lésion siège sur le bord libre. Si elle survient plus tard elle détermine une dysplasie coronnaire, etc...

b) PATHOGÉNIE

Diverses pathogénies sont envisagées.

La cause morbide peut agir :

1° *sur les cellules de l'émail ou de l'ivoire* (arrêt de croissance, cytolyse) ;

2° *sur le milieu cellulaire* (Nageotte) ;

3° *sur le métabolisme du calcium.*

Il apparaît que la même cause peut réaliser les lésions par divers mécanismes, qu'il n'y a pas de lésion pathognomonique de telle ou telle maladie. « *Ce qu'il y a de caractéristique dans les dysplasies c'est non pas la nature de la cause morbide, mais l'instant où cette cause a exercé son action. C'est une question de chronologie et non de spécificité* » (Capdepont).

c) *L'étiologie* des dysplasies et des dystrophies est complexe.

1) *Les infections.*

Sont au premier rang. Toutes peuvent être incriminées. Maladies infectieuses aiguës ou chronique, de la mère pendant la gestation, de l'enfant jusqu'à 36 mois.

Ce sont la syphilis, la tuberculose, les troubles gastro-intestinaux.

Il ne faut pas s'exagérer la fréquence de la syphilis congénitale. Le Professeur Lereboullet a montré que l'hérédo-syphilis atteignait au maximum 1/5e des nourrissons.

2) *Les avitaminoses.*

Les avitaminoses A, C, D, ont été incriminées. Gaetano Fasoi prétend que dans l'avitaminose, les germes dentaires sont sans doute plus atteints que n'importe quel autre organe. Pendant la gestation, les avitaminoses A et B s'aggravent, l'avitaminose C reste stationnaire pour rebondir après l'accouchement, l'avitaminose D prédispose l'enfant au rachitisme. Ainsi un enfant, même nourri au sein peut manquer de vitamines.

3) *Les lésions des glandes endocrines.*

Leur rôle est certain, souvent délicat à dépister.

Les glandes qui peuvent être incriminées sont la thyroïde, les parathyroïdes, l'hypophyse, le pancréas, les surrénales, le thymus.

4) Enfin *les troubles de la nutrition* de la mère, et de l'enfant. En raison de la multiplicité des causes qui peuvent produire les dysphasies, et du fait que toutes ces causes ne les produisent pas systématiquement, on peut se demander s'il n'y a pas intervention d'une *prédisposition* (Calteux).

En conclusion, rappelons l'expression de Capdepont « la bouche est le casier sanitaire de l'enfant ». L'observation des dystrophies, et des dysphasies permet seulement de déduire d'après le siège et l'étendue de la dysplasie, par la connaissance des dates de calcification des différents germes, l'époque et la durée de la maladie. L'interrogatoire, l'examen général, les examens de laboratoire pourront seuls conduire à préciser l'étiologie parmi les diverses maladies susceptibles d'altérer la santé de la mère ou de l'enfant.

Les dysplasies partielles correspondent en général à une maladie aiguë de courte durée. Les dysplasies complexes à une maladie chronique telles la syphilis, la tuberculose.

En dehors de leur intérêt nosographique la connaissance de ces lésions *comporte-t-elle une conclusion thérapeutique.*

La constatation de dystrophie des dents temporaires justifie d'une façon indiscutable un traitement général étiologique immédiat, et une thérapeutique récalcifiante dont nous savons les difficultés.

Les dysplasies des dents temporaires surtout si elles s'accompagnent de lésions des germes permanents commandent un traitement prophylactique sur l'action duquel il ne faut pas s'illusionner.

Le traitement prophylactique des dysplasies et des dystrophies réside surtout dans une surveillance rigoureuse de l'hygiène de la gestation et du nourrisson.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 mars 1939

Action comparée de l'eau distillée, de l'eau de Vichy et des solutions équimoléculaires dans la pléthore aqueuse expérimentale. — *MM. M. Chiray, L. Justin-Besançon, Ch. Debray* et *M. Lacour*, rapportent leurs expériences sur l'intoxication par l'eau dans lesquelles ils ont confronté l'eau distillee avec l'eau de Vichy Grande Grille et la solution de chlorure de sodium équimoléculaire à celle-ci. Ils montrent que la tolérance de l'organisme vis-à-vis de l'eau de Vichy Grande Grille est près de dix fois supérieure à celle qu'il possède vis-à-vis de l'eau distillée. L'ingestion et l'injection de la solution équimoléculaire donne des résultats différents du fait qu'elle franchit plus facilement la barrière vasculaire que l'eau de Vichy et ne réalise pas comme celle-ci une élévation de l'hydrémie. Dans les accidents de la pléthore aqueuse expérimentale, il faut donc faire intervenir non seulement la quantité et la concentration moléculaire de l'eau introduite, mais encore les éléments connus ou mystérieux chimiques ou physiques, qui caractérisent celle-ci.

Les spirochètes de l'appareil respiratoire. — *MM. R. Vinzent* et *P. Seguin*, rappellent les travaux antérieurs aux leurs sur l'identification des spirochètes que l'on rencontre dans certaines affections broncho-pulmonaires et exposent leurs recherches personnelles. Grâce à leur technique, dérivée de celle de Noguchi, ils ont réussi à obtenir des cultures pures de spirochètes appartenant à plusieurs espèces différentes. Leurs prélèvements ont porté sur des produits d'exportation, mais surtout sur des pus de pleurésies putrides ou d'abcès putrides et des tissus de poumons gangréneux. Toutes les souches ont pu être identifiées, par leurs caractères morphologiques, biologiques et sérologiques à des espèces buccales qu'ils possédaient dejà. D'autre part, aucune des souches de spirochètes intestinaux dont ils disposaient aussi n'ayant pu être rattachée à ces mêmes espèces buccales, ils en concluent que, jusqu'à présent, on est fondé à penser que les spirochètoses du poumon et specialement les suppurations fétides broncho-pulmonaires à spirochètes sont d'origine bucco-pharyngée. Le foyer infectieux primitif devra donc toujours être recherché et supprimé afin de prévenir les rechutes si fréquentes dans ces affections.

Action du zinc sur le fonctionnement utéro-ovarien. — *M. Henri Vignes* a voulu voir si les sels de zinc étaient capables d'influer divers troubles utéro-ovariens, en se fondant sur l'importance physiologique du zinc et, en particulier, sur son rôle synergique ou antagoniste vis-à-vis des hormones ovariennes ou hypophysaires. Les résultats qu'il a obtenus sur les troubles menstruels et sur certains cas de stérilité donnent à penser que le zinc agit comme catalyseur de la folliculine et qu'on peut parler d'un rôle régulateur du métal vis-à-vis de cette sécrétion ; on peut dire que le zinc est une co-hormone et risquer une comparaison entre iode et thyroïde d'une part, et zinc et ovaire d'autre part.

Note sur la possibilité et l'importance d'une avitaminose B (béribéri nostras) dans nos conditions actuelles d'existence. — *M. L. Langeron.*

Les appendicites aiguës. Leur traitement post-opératoire par les procédés biologiques, en particulier par le sérum anticolibacillaire du professeur Vincent. — *MM. Maurice Larget* et *Jean-Paul Lamare*, en ces cinq dernières années, ont opéré 743 appendicites aiguës.

Sur ces 743 appendicites aiguës, 453 cas opérés précocement n'ont nécessité aucun traitement biologique.

Restent 390 cas pour lesquels un traitement biologique a été adjoint à l'intervention. Sur ces 390 cas, le vaccin a pu être employé seul 301 fois, soit dans 40,5 p. 100 des appendicites opérées.

Le sérum anticolibacillaire l'a été 89 fois : 11,9 p. 100 des cas ; Il a suffi, dans 48 de ces cas (6,4 p. 100) à obtenir la sédation de tous les symptômes inquiétants, mais parfois les suites opératoires, bien que brillamment améliorées par le sérum, surtout au point de vue du syndrome toxi-infectieux et général, ont montré, après un certain nombre de jours, que l'organisme ayant, grâce au sérum, récupéré une très nette faculté de réaction, il devenait possible, pour parer à des reprises infectieuses locales, de faire du vaccin. Cette éventualité s'est manifestée dans 41 cas (5,5 p. 100).

Le nombre des décès a été, au total, de 11 sur les 743 appendicites traitées (1,4 p. 100).

Il s'agissait de formes particulièrement sévères. 78 malades sauvés sur les 89 qui étaient atteints d'appendicites toxiques, d'appendicites avec péritonites diffuses graves, *constitue un résultat remarquable.*

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 mars 1939

Perforation d'un cancer pré-pylorique sténosant. — *M. Laumonnier* (Bordeaux) a vu chez une femme de 62 ans, la perforation d'un cancer gastrique. Il fit une gastrectomie, qui fut suivie d'une guérison maintenue un an après. ***M. Charrier***, rapporteur, estime que la gastrectomie est l'opération idéale devant les perforations néoplasiques.

Traitement des luxations récidivantes de l'épaule. — *MM. Pervès* et *Badelon* (Marine) pensent que la meilleure technique opératoire est celle qui comporte un allongement de la coracoïde par dédoublement (Oudard) avec capsulo-myorraphie.

M. J. Ch. Bloch utilise un greffon prélevé sur la clavicule. Les résultats ne doivent être considérés comme résolument bons qu'après six ou huit ans.

L'opération de Coffey. — *M. Yovtchitch*, (Belgrade) a obtenu sans grandes difficultés techniques un bon résultat par l'opération de Coffey, mais il n'a fait que le premier temps.

Traitement de la maladie de Little. — *M. Yovtchitch* apporte quelques observations qui montrent que la radicotomie postérieure donne dans la maladie de Little une amélioration rapide et importante de la spasticité. La rééducation post-opératoire joue un très grand rôle dans l'obtention du résultat définitif, d'où la règle de n'intervenir que chez des sujets conscients.

Névralgie rebelle du glosso-pharyngien. — *M. Cohen* a traité un cas de névralgie grave par neurotomie extra-crânienne du glosso-pharyngien. Il a obtenu la guérison complète des douleurs

MM. Welti* et *Dutaillis utilisent aussi en pareil cas la vie extra-crânienne.

Anastomoses bilio-digestives. — *M. Bergeret* apporte quatre cas de cholédoco-duodénostomie n'ayant pas d'angiocholite consécutive. L'anastomose est toujours faite termino-latérale. Il préfère cette technique à la cholécysto-gastrostomie et à la cholécysto-duodénostomie dont il a cependant observé cinq cas sans angiocholite.

Quand il s'agit d'accidents aigus, ***M. Bergeret*** estime que la cholédoco-duodénostomie d'urgence que préconise ***Finsterer*** répond mal au principe qui est de faire le minimum.

Désarticulation interilio abdominale pour sarcome du fémur. — *M. Padovani* a réussi une désarticulation interilio-abdominale en suivant une technique rigoureuse. Il s'agissait d'une tumeur en apparence primitive du fémur. Les suites opératoires ont été simples, mais il est apparu depuis des métastases multiples.

Jean CALVET

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 mars 1939

Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Double chancre d'inoculation pulmonaire. Granulie.— *MM. J. Troisier, M. Bariéty* et *M. Aussannaire* relatent l'observation d'une malade de 30 ans qui, trois mois après un contact infectant prolongé (octobre 1937) présente en janvier 1938 un épisode fébrile d'allure grippale. En avril, une fausse couche marque l'origine d'une période d'aggravation et d'extension des symptômes. En juin, on constate à la radiographie une granulie pulmonaire typique. En juillet, la malade meurt de méningite.

L'autopsie devait révéler, outre la granulie, un complexe primaire caractéristique, comportant deux chancres d'inoculation pulmonaire, l'un à l'extrême base, l'autre à l'apex du poumon gauche accompagnés de volumineuses adénopathies caséeuses du même côté. A droite, aucune lésion caséeuse pulmonaire ou ganglionnaire.

M. Rist fait remarquer que dans ce cas, comme c'est la règle, il est impossible de faire le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique caséeuse sur la radiographie, les images ganglionnaires étant masquées par les organes denses du médiastin.

M. Troisier montre que ces adénopathies, invisibles sur les radiographies habituelles, deviennent de diagnostic possible sur les tomographies.

Adénopathie caséeuse médiastinale de réinfection chez l'adulte. — *MM. Ameuille, G. Canetti* et *A. Bellin* rappellent que tandis que les adénopathies trachéo-bronchiques de la tuberculose de primo-infection sont très volumineuses et caséeuses, celles de la tuberculose pulmonaire de réinfection du type adulte ne sont ni volumineuses, ni caséeuses ; pratiquement, elles sont insignifiantes. Rist et Ameuille l'ont montré en 1914.

On a publié quelques exceptions à cette règle. Les auteurs en rapportent deux cas. Chez deux sujets morts de tuberculose pulmonaire du type adulte, ils ont trouvé à l'autopsie des adénopathies médiastinales du type de primo-infection, c'est-à-dire volumineuses et caséeuses. Ils ont trouvé aussi les résidus calcifiés de la primo-infection qui avait dû se produire longtemps avant.

L'explication de ces déviations de la règle est aussi difficile que la règle elle-même : dans les deux cas rapportés, il s'agissait d'un Annamite et d'un Breton importés à Paris, appartenant donc à des catégories humaines très susceptibles à la tuberculose Or, certaines races, par exemple les noirs d'Amérique, les Cafres de l'Afrique du Sud, même en état d'allergie tuberculinique, font volontiers, s'ils succombent à la tuberculose pulmonaire de réinfection, des adénopathies médiastinales volumineuses et caséeuses qui contrastent avec l'absence relative de réaction ganglionnaire chez les tuberculeux adultes de nos pays.

M. Etienne Bernard a observé deux cas semblables chez des sujets bretons.

Angine avec agranulocytose. Traitement par les nucléotides pentosiques. — *MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges* et *Combes-Hamelle* rapportent l'observation d'une fillette de 7 ans qui a été atteinte d'une angine pseudo-membraneuse à début brusque, avec fièvre élevée et adynamie profonde. On crut d'abord à une diphtérie maligne, malgré l'absence d'adénopathie importante. Mais deux examens bactériologiques furent négatifs, et l'on constata des ulcérations des deux amygdales et l'amputation de la luette.

L'examen du sang montre l'existence d'une agranulocytose (2.200 leucocytes, 28 % polynucléaires, pas d'anémie grave). Aucune étiologie ne peut être invoquée. On pratique aussitôt des injections de nucléotides pentosiques préparées par M. Monceaux. Le résultat est presque immédiat : en quarante-huit heures, la formule leucocytaire est revenue à la normale ; le processus ulcératif est arrêté. La guérison clinique est retardée seulement par un épisode pulmonaire d'allure gangréneuse, qui s'arrête en quelques jours sans laisser de traces.

Les auteurs mettent en évidence la très grande rapidité d'action du traitement mis en œuvre, qu'il y a lieu d'opposer à son échec lorsqu'il est employé dans d'autres affections comme les leucémies.

M. Aubertin pense que les nucléotides pentosiques sont un adjuvant important dans le traitement des agranulocytoses, surtout dans les formes symptomatiques.

M. P.-E. Weill, par contre, n'en a jamais obtenu de résultat favorable dans les agranulocytoses d'origine toxique.

Sur les aphtes récidivantes de la bouche et leur traitement. — MM. *P. Chevallier* et *Brumpt*.

Atélectasie pulmonaire massive au cours d'une hémoptysie. — MM. *Lorando* et *Caramaounas*.

Tétanie spontanée grave guérie par sympathectomie cervicale et greffe d'os purum. — MM. *J. Paraf*, *A. Mouchet*, *Orsoni*, *A. Abaza* et *S. Lewi*, présentent l'observation d'une tétanie spontanée sévère chez une femme de 51 ans. Les crises de tétanie survenant après un long passé de diarrhée, se succèdent à un rythme rapproché pendant onze mois, rebelles au traitement calcique intraveineux et aboutissent à un état de mal tétanique grave, impossible à enrayer par l'association de calcium et d'extrait parathyroïdien. L'intervention chirurgicale, avec ablation bilatérale du ganglion sympathique cervical moyen et greffe sous-cutanée d'un fragment d'os purum, met fin immédiatement à l'état de mal tétanique et est suivie d'une guérison totale des crises de contracture.

Poussée transitoire d'hypertension portale déclenchée chez un éthylique par alcoolothérapie intraveineuse. — MM. *Jean Paraf* et *S. Léwi* présentent un malade atteint d'abcès du poumon chez lequel un traitement par injections intraveineuses d'alcool déclencha un syndrome d'ascite avec circulation collatérale heureusement passager.

Sur un cas de coproporphyrinurie traité par l'amide nicotinique. — MM. *Raoul Boulin*, *L. Justin-Besançon*, *Fl. Nepveux* et *Y. Geffroy* rapportent l'observation d'une porphyrinurie acquise de l'adulte évoluant depuis deux ans, avec des manifestations d'insuffisance hépatique. Le début a été marqué par des troubles digestifs, puis une sensibilité particulière de la peau à la lumière solaire, quelques troubles cérébelleux et, enfin, l'émission d'urines foncées. Progressivement est apparue une coloration ocrée du visage et des mains. Le foie est gros et dur ; il existe des spasmes coliques et une lithiase vésiculaire.

Les urines, qui présentent une fluorescence pourpre en lumière de Wood, renferment une porphyrine, identifiée par Bigwood et Thomas (de Bruxelles), comme étant de la coproporphyrine.

Le malade est soumis au traitement par l'amide nicotinique (vitamine P. P.) à la dose de 0 gr. 90 par jour. Dès les premières vingt-quatre heures de ce traitement, les urines présentent une couleur voisine de la normale. Après huit jours de traitement, on ne trouvait plus dans les urines que des traces de coproporphyrine à peine supérieures à celles qu'on rencontre souvent chez le sujet normal.

Parallèlement à l'amélioration biologique est survenue une amélioration clinique observée pendant la durée du séjour du malade dans le service.

Les auteurs soulignent la coexistence de la cirrhose hypertrophique et de la porphyrinurie chez leur malade, étant donné les rapports étroits entre la coproporphynurie et les lésions hépatiques.

Quant à l'action de l'amide nicotinique (vitamine P. P.), elle a déjà été signalée par les auteurs américains dans nombre de porphyrinuries d'étiologies les plus diverses, mais l'observation française semble le premier cas de porphyrinurie primitive traitée avec succès par l'amide nicotinique.

Sur un cas d'uro-porphyrinurie traité par l'amide nicotinique. — MM. *R. Boulin*, *Justin Besançon*, *Fl. Nepveux* et *Y. Geffroy* rapportent l'observation d'une porphyrinurie avec de grands accidents nerveux chez une femme adulte. Le début a été marqué en décembre 1937, par une crise douloureuse abdominale accompagnée d'émission d'urines foncées. Puis, survient brusquement une paralysie des membres supérieurs à laquelle succède une paraplégie flasque, l'ensemble constituant une sorte de syndrome de Landry renversé.

Dans les mois suivants, l'évolution se fait par poussées successives et intermittentes de porphyrinurie et d'accidents nerveux.

Actuellement, la malade présente une diminution globale de la force musculaire avec aréflexie, sans troubles de la sensibilité ni Babinski. Les urines sont d'une couleur rouge vineuse et contiennent une porphyrinurie qui a été identifiée comme une uro-porphyrine.

Sous l'influence de l'amide nicotinique (0 gr. 50 par jour) l'uro-porphyrinurie diminue de 60 %. Le traitement est interrompu pendant huit jours et on observe une augmentation de 20 % dans l'élimination du pigment. De nouveau l'administration de la vitamine P. P. entraîne une diminution d'environ 50 % dans l'élimination de l'uro-porphyrine.

Parallèlement à ces modifications biologiques, une très légère amélioration clinique se manifeste : la malade est moins déprimée et fait des gestes autrefois impossibles, comme celui de se coiffer.

Il s'agit donc d'une porphyrinurie chronique spontanée, qui ne rentre pas dans les formes décrites par Gunther ; elle ne s'accompagne pas de pigmentation cutanée contrairement au cas de coproporphyrinurie précédemment rapporté. Et tandis que l'amide nicotinique fait disparaître instantanément et complètement la coproporphyrinurie, elle ne diminue que de 50 % l'uro-porphyrinurie.

Michelle Zagdoun-Valentin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 10 mars 1939

Grain de blé et pain, bons et mauvais, composition différenciation. — M. *Albéric Boudry* fait, sur la composition et la différenciation du grain de blé et du pain bons et mauvais, une mise au point : Son analyse minutieuse du grain de blé et du pain, ses considérations sur les emblavements avec des semences hybrides sélectionnées sur les méthodes actuelles de culture dites améliorées et sur *l'agriculture forciste* nous rendent évidentes les raisons majeures pour lesquelles le pain moderne est généralement *carencé et dénaturé*.

A propos du bon pain. — M. *Lematte* étudie cette question du pain au point de vue chimique et diététique.

Nouvelles recherches sur les eaux alcalines à la source. — M. *R. Glénard* montre que certaines eaux alcalines de Vichy subissent au moment de leur émergence, une rapide modification. L'oxygène de l'air tranforme leurs sels ferreux en hydrate ferrique qui flocule et le début de cette floculation colloïdale confère à l'eau un pouvoir catalytique temporaire marqué. Celui-ci comme nous venons de le montrer avec Raymond Glénard et Tassitel, n'atteint pas d'emblée son maximum, mais un léger retard, sans doute faut-il que l'oxygène de l'air ait le temps d'agir en profondeur. La précocité et l'élévation de ce maximum dépendent essentiellement de la plus ou moins grande aération de l'eau et l'on doit en tenir compte pour le mode d'utilisation de celle-ci à la source.

Aperçu sur le problème de la tuberculinothérapie pulmonaire. — M. *Georges Rosenthal* rappelle l'enthousiasme qui accueillit la lymphe de Koch et le cruel désappointement de son échec. Il rappelle les multiples tentatives de Koch pour trouver le produit curateur qu'il avait rêvé. Au milieu des multiples recherches il semble que Cevey (de Lausanne) ait résolu le problème en utilisant une neotuberculine inoffensive dont les injections sont suivies de l'emploi sous-cutanés d'émulsions bacillaires.

Fistules et suppurations des parties molles après interventions chirurgicales. Cicatrisation par un traitement intestinal et local d'ozone. Résultats sur 36 premiers cas. — M. *Aubourg* présente deux observations de fistule après une cure radicale de hernie et de fistule après intervention sur la vésicule biliaire et montre l'action bactéricide et kératinisante de l'ozone dans 36 cas traités. Des réserves doivent être faites quand l'opéré est dans un mauvais état général.

G. Luquet.

Premiers résultats fournis par l'examen médical des externes des hôpitaux de Paris nouvellement nommés. — Utilisant les documents fournis par l'examen médical des nouveaux externes, M. Louis Gibon (Thèse de Paris, 1936) a pu constater qu'au bout de trois à quatre années d'études, les futurs médecins n'ont pas subi toujours l'infection tuberculeuse ; 10 % d'entre eux ne réagissent pas à la tuberculine.

Sur les radiographies des sujets allergiques il a relevé, dans 26 % des cas, des séquelles le plus souvent calcifiées de tuberculose.

La surveillance médicale dans l'année qui a suivi a permis d'observer chez 37 sujets anergiques 12 cas de primo-infection dont trois avec manifestation morbide. Aucun n'a présenté de réelle gravité.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

L'extraction des projectiles et corps étrangers du cœur. Résultats éloignés

Voici les conclusions d'un travail de M. R. Le Fort, de Lille (*La Presse Médicale*, 25 février 1939) sur ce sujet :

Il est aujourd'hui permis de répondre aux questions qui se posaient aux chirurgiens en 1914-1918 au sujet des dangers immédiats et éloignés causés par la présence dans le cœur de projectiles ou par leur extraction. En nous appuyant sur notre expérience personnelle bien plus que sur la lecture des faits publiés, qui d'ailleurs la confirme, nous pouvons adopter les conclusions suivantes :

1° L'extraction des corps étrangers des parois et des cavités du cœur est possible, même des cavités du ventricule et de l'oreillette gauches.

2° Le danger que font courir au blessé les projectiles libres dans les cavités cardiaques est considérable ; leur ablation s'impose. Elle ne doit être entreprise qu'à bon escient avec toutes les garanties désirables.

3° Les projectiles des parois du cœur, bien inclus dans la paroi, ne paraissent pas causer un grave danger ; ils restent enfouis dans le muscle sans y provoquer de lésions anatomiques très graves, mais leur présence est le plus souvent accompagnée de troubles fonctionnels sérieux et parfois est l'origine de préoccupations qui peuvent entraîner des désordres mentaux.

4° L'extraction des projectiles de la paroi antérieure (orifices vasculaires mis à part) est une opération simple et très recommandable.

5° L'extraction des projectiles de la paroi postéro-inférieure est une opération complexe pouvant devenir extrêmement difficile en cas de symphyse cardio péricardique.

Les petits projectiles pourront être abandonnés s'ils sont bien tolérés physiquement et moralement ; il vaut mieux enlever les gros et ceux qui provoquent des accidents physiques ou moraux.

6° Le danger causé par la présence d'un projectile au contact des gros vaisseaux du cœur est moins grave qu'on ne pourrait l'imaginer *a priori*. J'ai montré, il y a vingt ans, que les gros vaisseaux se détendaient d'ordinaire contre un corps étranger métallique soit en l'englobant dans leur paroi, soit en s'isolant de lui par un plan de clivage cellulaire. Les indications opératoires sont à peser dans chaque cas ; l'opération ne doit être pratiquée qu'avec une prudence minutieuse et toutes les garanties possibles.

7° Tout procédé d'extraction aveugle doit être formellement interdit, bien que de bons résultats en aient parfois été obtenus. Le muscle cardiaque est en général extraordinairement adhérent aux éclats d'obus ; il doit en être séparé avec patience, fibre par fibre. C'est indispensable d'arracher des fragments de myocarde.

8° Il faut non seulement voir tout le champ opératoire, mais pouvoir parer, le cas échéant, à toute surprise. Les procédés d'extraction doivent permette de bien voir ce que l'on fait et de pouvoir sans délai agrandir la brèche si le jour obtenu se montre insuffisant.

9° Toute résection de côte ou de cartillage costal donne un résultat éloigné médiocre et laisse dans la paroi un point faible ou déformé. Seuls doivent être utilisés les procédés qui permettent un écartement temporaire des côtes par section de leurs cartilages et des espaces intercostaux (exceptionnellement du sternum dont la réparation est aisée).

10° Une réparation rigoureuse exacte de la paroi doit terminer l'opération.

11° Les résultats opératoires immédiats sont très bons. Ils se maintiennent au cours des années, mais le patient, comme tout homme, reste exposé à la vieillesse et à la maladie.

Sur des cas rares d'infidélité de l'allergie dermique à la tuberculine chez des enfants tuberculeux

MM. G Paisseau J. Valtis et F. Van-Deinse publient (*La Presse Médicale*, 25 février 1939) un certain nombre d'observations qui montrent que — comme ils l'avaient déjà observé chez les enfants cliniquement sains — chez les enfants soumis à un contact prolongé avec une source familiale reconnue bacillifère, et qui en outre présentent des signes cliniques et radiologiques indiscutablement tuberculeux, on peut constater une dissociation prolongée entre la cuti-réaction négative et l'intradermo-réaction positive à la tuberculine.

Chez certains de ces enfants, la cuti-réaction est restée négative pendant toute la période de leur observation, tandis que chez d'autres elle n'est devenue positive que tardivement.

Les auteurs ont pu trouver, dans une même famille, trois enfants ayant des bacilles virulents dans les crachats et ne réagissant pas à l'épreuve cutanée à la tuberculine.

Faut-il faire intervenir, pour expliquer ces faits, le degré de virulence du bacille ayant provoqué des lésions ou un terrain familial spécial des malades ? C'est la question qui se pose.

Malgré ces faits — rares d'ailleurs — l'utilité et la valeur pratique de la cuti-réaction à la tuberculine, dans le dépistage de la tuberculose, n'en restent pas moins entières.

Remarques sur la ponction du péricarde par voie épigastrique sous xiphoïdienne

M. Marfan, à propos d'une communication de MM. Dumas et Lagèze à *la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* (15 novembre 1938), présente quelques remarques (*Journal des Praticiens*, 25 fevrier 1939) et rappelle les conclusions de ses derniers travaux.

Lorsque l'existence d'un épanchement péricardique est très probable, si cet épanchement semble *abondant*, ou s'il est nécessaire de confirmer sa *présence* et de connaître sa *nature*, il faut pratiquer une paracentèse du péricarde.

La paracentèse du péricarde par la voie épigastrique sous-xiphoïdienne, *exécutée avec une technique rigoureuse* paraît aussi offrir moins de difficultés et de dangers que les autres. A l'heure présente, elle a été employée un assez grand nombre de fois pour qu'on puisse avancer qu'applicable, non à tous, mais à la plupart des épanchements péricardiques, elle peut en assurer le diagnostic soulager le malade et, en certains cas, contribuer à sa guérison.

Mais elle est contre-indiquée en cas de thorax infundibuliforme très accusé et de tympanisme abdominal excessif ; elle est inapplicable lors d'épanchement collecté et plus ou moins enkysté en arrière, à gauche ou à droite du cœur. Dans ces cas, il faut abandonner la voie épigastrique et employer celle qui convient le mieux aux conditions du malade.

S'il s'agit d'un épanchement cloisonné par de nombreuses et épaisses fausses membranes, la ponction, par quelque procédé que ce soit, ne peut l'évacuer ou elle ne le vide que très incomplètement. Alors, se pose tout de suite la question de la péricardotomie.

L'épreuve de grossesse Xenopus

Un zoologiste, Hogben a publié, en 1930, une étude annonçant qu'il avait réussi à découvrir la relation gonadotropique entre le pituitaire et l'ovaire chez le crapaud sud-africain à griffes (*Xenopus lævis* Daudin). Par la suite il a été vérifié par Shapiro et Zwarenstein, qu'en effet, le Xenopus était particulièrement sensible aux extraits du pituitaire et de l'urine de grossesse, mais il n'a été possible de développer un test routinier de grossesse avec le Xenopus qu'après que Bellerby eut établi une méthode de garder cette bête dans le laboratoire.

A la suite de nombreuses épreuves sur la grenouille, M. Edward Elkan, de Londres, estime que le test Xenopus mérite de retenir l'attention des médecins.

Voici les conclusions de son étude (*La Presse Médicale*, 25 février 1939).

L'épreuve de grossesse Xenopus, dont l'exactitude ne paraît pas différer de celle de la technique Aschheim-Zondek ou Friedman, permet une diagnose sur la grossesse dans sa première phase dans un délai plus court que n'importe quelle autre épreuve biologique sur la grossesse.

Il n'est pas nécessaire de tuer les bêtes pour obtenir le résultat. On peut s'en servir de nouveau.

La méthode n'est pas plus coûteuse que celle employée dans les autres tests biologiques de grossesse ; la technique est beaucoub plus simple et libre d'erreurs.

Le toxicomane et son médecin

Dans les conclusions de l'étude pratique qu'il consacre à ce sujet, M. Louis Neuberger (*Journal des Praticiens*, 25 février 1939) rappelle quelques véritées premières :

Pas de délivrance pure et simple, sur simple requête du malade : ce n'est plus de la médecine, mais du « troc ». Il n'entre pas dans les *attributions* médicales de rédiger des ordonnances de toxiques en faveur d'un toxicomane : ce n'est point là un « acte » médical, et c'est contraire à la dignité comme à l'intérêt et à la sûreté du médecin ;

D'autre part, il est bon de se souvenir que l'opium, à lui tout seul, ne constitue pas *un traitement* ;

Une ordonnance du tableau B ne saurait être accordée que conditionnellement, ou plus exactement *en vue* d'une cure : à

ce seul titre, l'ordonnance est licite, j'entends si elle sert de « prélude » au sevrage ;

Enfin, tout le but et la *politique* du praticien quand il reçoit un malade adonné aux stupéfiants devront être de chercher à l'en débarrasser au plus tôt.

Cure libre, marché de dupe. Comment procéder, lorsqu'un malade, affichant un désir sincère de se faire désintoxiquer, réclame un délai ?

Tout d'abord, ne jamais « traiter » directement avec le malade ;

S'assurer de solides garanties morales, de la part de la famille, sous la forme d'un engagement dûment rédigé et émanant d'un membre qualifié de l'entourage et qui sache assumer ses responsabilités (un règlement d'acompte versé à la maison de santé peut même être prévu, comme gage matériel) ;

Une date est convenue et fixée pour l'admission du malade, n'excédant en aucun cas une dizaine de jours.

Ces précautions étant arrêtées, une ou deux ordonnances « d'attente » pourront alors être consenties. Chacune de ces ordonnances portera, en tête, la date de début à laquelle aura lieu cette cure différée : « Prescritions avant entrée en clinique le... » L'ordonnance portera, en outre, mention du pharmacien choisi et chargé de l'exécuter : il devra remettre seulement la dose de la journée, soit au malade, soit, mieux encore, à l'entourage.

ECHOS à GLANURES

La protestation d'un médecin de Strabourg contre le sénatus-consulte de 1804. — Le 18 mai 1804, le peuple de France avait été appelé à se prononcer sur l'hérédité de la dignité impériale. Les résultats du plébiscite donnèrent 3.572.329 oui et 2.569 non.

Parmi les opposants figurait un médecin de Strasbourg qui avait cru devoir justifier sa réponse par un commentaire précis :

« Je respecte l'ordre établi quel qu'il soit... Je me serais donc abstenu de voter si le nouvel ordre de choses, que l'on annonce à la France avait été établi... Mais interpelé comme fonctionnaire public et par une lettre du ministère de voter sur la question présentée à l'acceptation du peuple français en vertu du Sénatus-Consulte du 28 floréal, j'ai du dire mon opinion, comme un homme d'honneur et la motiver d'après mes lumières et ma conscience et afin qu'on n'y donne aucune mauvaise interprétation.

« Je ne sais si le peuple veut l'hérédité, etc., mais je dis non car le peuple veut et le législateur honnête homme doit vouloir une bonne constitution... Or, en rendant la suprême magistrature héréditaire, sans qu'il y ait dans l'Etat un corps héréditaire, dont la prérogative puisse balancer celle du pouvoir exécutif, on organise le despotisme, ordre de choses le plus misérable pour le prince, comme pour le peuple sur lequel il règne... J'ignore si la formation d'un corps avec une prérogative héréditaire est compatible avec l'égalité... Je crois le problème plus difficile à résoudre que celui d'un bon mode d'élection à la suprême magistrature... J'ajouterai que l'on ne connaît pas tous les avantages de ce dernier état de choses, l'art social étant trop peu avancé dans les temps où il a été mis en exécution, les passions individuelles parlaient trop haut, les institutions étaient trop mal conçues, les droits trop mal connus, trop mal définis, pour qu'on ait pu la bien asseoir, mais on connaît tous les inconvénients de l'hérédité et on peut les juger.

« On a constamment vu sur le globe trois causes générales ou trois principales espèces de guerres :

« Les guerres d'inégalité ; elles sont en grand nombre, depuis celles des îlotes, et avant eux, jusqu'à celles des Anglais et des nègres en Amérique.

« Les guerres de religion, depuis la guerre sacrée des Grecs jusqu'à celles de la Ligue et de l'Amérique.

« Les guerres de familles ou les guerres excitées par les intérêts des princes régnant héréditairement, par leurs haines, leurs ambitions, par toutes leurs passions en un mot.

« Je sais qu'ils peuvent avoir appris par le progrès des lumières à régner plus sagement, mais lorsqu'on voit les deux pre-

mières causes de ces horribles attentats des nations contre les nations ou des guerres s'atténuer par les progrès de l'art social et de la philosophie, lorsqu'on voit les guerres d'inégalité prêtes à s'éteindre par la proclamation des Droits de l'Homme, celles de religion par la tolérance et la stipulation formelle de la liberté des cultes dans toutes les lois constitutionnelles, lorsque tout annonce une amélioration possible dans l'art social, que doit vouloir le législateur honnête homme ? Supprimer la troisième de ces causes générales des grands maux de l'homme en société ou l'hérédité... etc.

« ... Je dis non, car le sens commun n'offre qu'une garantie illusoire de la liberté de la presse et de la sûreté individuelle...

« Je dis non, car le Sénat est trop peu nombreux, trop influencé par la prérogative impériale, le Tribunat et le Corps législatif trop faiblement organisés...

« Je dis non enfin, parce que le sens commun nous donne une constitution sous mille rapports bien plus mal conçue que celle de Rome sous les empereurs et nous tarderons moins à subir le sort de cette capitale du monde.

« Je demande une constitution... Celle de 91, comme celle de l'an III, étaient très exécutables si ceux entre les mains de qui elles avaient été confiées avaient été d'honnêtes gens, ou n'avaient pas conspiré contre elle,... si les passions révolutionnaires avaient été amorties... Que l'on amende l'une et l'autre et qu'on les présente à l'acceptation du peuple, que l'on confie ensuite l'exécution de celle qui aura été adoptée et je garantis la stabilité du gouvernement établi sur une pareille base. »

Cet esprit indépendant et clairvoyant qui, parmi l'acquiescement universel osait ainsi motiver son refus et avait prévu bien des événements, s'appelait Masuyer.

M. Mauguin qui vient de faire revivre cette figure originale dans un intéressant article (*Revue de l'Institut Napoléon*, n° 5, 1939) nous apprend qu'il était né le 11 février 1761 à Bellevesvre, près de Louhans. Fils d'un avocat, il avait étudié la médecine à Montpellier où il soutint sa thèse le 10 juillet 1783.

Lors de la révolution, partisan des idées nouvelles, il collabora avec son frère, représentant du peuple, à un ouvrage sur la perfectibilité humaine, ce qui n'empêcha d'ailleurs pas ce frère de monter sur l'échafaud avec ses amis Girondins.

Nommé professeur de chimie en 1798 à l'école de Strasbourg, Masuyer a publié divers travaux sur le traitement du typhus, de l'hydropisie, etc., sur l'usage de la gélatine comme aliment et fut le premier à étudier l'emploi du chlorure de chaux comme désinfectant.

Esprit indépendant, Masuyer le resta sous les divers régimes ; lors d'une présentation du corps enseignant de Strasbourg, il ne craignit pas de rappeler à l'Empereur lui-même les droits sacrés de la liberté. Pendant la Restauration, il adressa aux Chambres une pétition pour l'abolition de la pairie et pour l'élargissement du droit électoral. Et, sous Louis-Philippe, il se fit remarquer par ses attaques contre les ministres qui, selon lui, perdaient la France.

Il n'en fut pas moins, à une époque où les fiches de police jouaient un rôle dans ce genre de nominations, fait correspondant de l'Académie de médecine en 1825.

Il mourut à l'Etoile (Jura), le 24 mars 1849.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BENSAUDE (R.). — **Maladies de l'intestin, 4e série.** 97 fig. 374 p. Br. : 90 fr. (*Masson*).

CHAVIGNY. — **Sexualité et médecine légale.** Br. : 32 fr. (*Baillière*).

Congrès français de chirurgie. 47e session. Paris 1938. 916 p. Cart. : 150 fr. (*Alcan*).

CORDIER. — **Traitement des brûlures.** Coll. Les Thérapeutiques nouvelles. 36 p. Br. : 9 fr. (*Baillière*).

DEGRAIS et BELLOT. — **Traité pratique de curiethérapie. 4e vol.** 208 p. Br. : 50 fr. (*Baillière*).

DELHERM. — **La physiothérapie des rhumatismes.** 68 p. Br. : 16 fr. (*Baillière*).

DEROBERT (L.). — **Troubles de la thermorégulation (coup de chaleur).** 218 p. Br. : 60 fr. (*Masson*).

GASTOU. — **Formulaire cosmétique et esthétique. 3e édition.** 515 p. (450 gr.). Br. : 36 fr. (*Baillière*).

GRÉGOIRE. — **Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen. 3e volume. Région lombaire.** Br. : 90 fr. (*Baillière*).

HERPIN, CROCQUEFER, GORNOUEC. — **Prothèse amovible.** Traité de stomatologie. 388 p. Br. : 75 fr. (*Baillière*).

LAHILLE. — **Questions d'actualité démographiques médico-sociale et sociale.** (15/23). 366 p. (500 gr.). Br. : 50 fr. (755) (*Baillière et fils*).

PARAF (J.). — **La tuberculose du cobaye.** 132 p. Br. : 30 fr. (*Masson*).

RAVINA (A.). — **L'année thérapeutique. 13e année 1938.** (13-19). 188 p. Br. : 25 fr. (*Masson*).

REUTTER. — **Traité de chimie pharmaceutique.** 664 p. Br. : 95 fr. (*Baillière*).

ROGER et BINET. — **Traité de physiologie normale et pathologique. T. III Physiologie du foie et de l'appareil urinaire. 2e édition augmentée.** 90 fig. 1.128 p. Br. : 215 fr. (*Masson*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie.

67e ANNEE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 13 — 1er AVRIL 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — Thèses de médecine. — 19 avril. — M. CODOMIÉ : Carburation physiologique. Moteurs animés. Moteurs inanimés. — M. REJSKIND : A propos de deux cas de hernie diaphragmatique de l'estomac.

20 avril. — M. STAVRÉ : A propos d'un cas d'ostéomyélite aiguë vertébrale.

22 avril. — M. BROUSSOLLE : Contribution à l'étude des kystes radiculo-dentaires du maxillaire supérieur chez l'adulte.

Faculté de Paris. — Cours en Anglais. — La Faculté de médecine, en coopération avec l'Association pour le développement des relations médicales et l'American Medical Society de Paris, a organisé une série de cours en anglais qui commenceront cet été à partir de la deuxième quinzaine de juin.

Les personnes que la question intéresse peuvent s'adresser à l'A. D. R. M., salle Béclard, Faculté de médecine, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (VIe), pour avoir le programme de ces cours.

Cours pratique de physiothérapie au service central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu sous la direction du Professeur Paul Carnot et du Docteur Duhem, du lundi 24 avril au samedi 13 mai 1939. — PROGRAMME :

A. *Conférences*, de 9 1/2 à 10 h. 1/4. — Lundi 24 avril, Docteur DUHEM : Considérations générales sur la physiothérapie. — Mardi 25 avril, Professeur STROHL : Bases physiques de l'électrothérapie. — Mercredi 26 avril, Docteur DOGNON : Physique des rayons X. Mesures et filtrations. — Jeudi 27 avril, Docteur Henri BÉNARD : Radiations ultra-violettes : étude physique et physiologique. — Vendredi 28 avril, Docteur MONMIGNAULT : Hydrothérapie médicale. — Samedi 29 avril, Docteur DUHEM : Electro-diagnostic. — Lundi 1er mai, Docteur DUCROQUET : Physiothérapie et orthopédie. — Mardi 2 mai, Docteur MORO : Radiothérapie des fibromes, etc. — Mercredi 3 mai, Docteur ARRAUD : Diathermie et ondes courtes. — Jeudi 4 mai, Docteur DUHEM : Electrothérapie dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 5 mai, Docteur JARRY : Physiothérapie en gynécologie. — Samedi 6 mai, Docteur DUBOST : Résistivité électrique du corps humain : angle d'impédance. — Lundi 8 mai, Docteur ARRAUD : Technique de l'électro-coagulation. — Mardi 9 mai, Docteur TAILHEFER : Choix de la thérapeutique dans le traitement des tumeurs malignes. — Mercredi 10 mai ; Docteur LÉVY-LEBHARD : Radiothérapie des cancers. — Jeudi 11 mai, Docteur DUREY : Massage. — Vendredi 12 mai, Docteur BRACE-GILLOT : Physiothérapie des rhumatismes. — Samedi 13 mai, Docteur CACHERA : Indications physiothérapiques dans les acro-cyanoses.

B. *Exercices pratiques individuels*, de 10 h. 1/2 à midi à la policlinique physiothérapique Gilbert, par les Docteurs DUHEM, DUCROQUET, DUBOST, MORO, ARRAUD, JARRY, MONMIGNAUT, BRACE-GILLOT et PAGES.

Les auditeurs inscrits seront autorisés à suivre le service pendant le semestre d'été. Il sera délivré un certificat à la fin du cours. Le prix du cours est de 300 francs.

L'inscription aura lieu au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures et salle Béclard, à l'A. D. R. M., de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Mycologie théorique et clinique (24 manipulations sous la direction du Docteur Maurice Langeron). — Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes les manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de 24 jours. Les séances auront lieu tous les jours à 15 heures, du 1er au 31 mai 1939.

Lundi 1er mai : 1. Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux naturels et artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie.

Mardi 2 mai : 2. Préparation des milieux artificiels solides : géloses glycosées, milieux d'épreuve et de conservation.

Mercredi 3 mai : 3. Préparation des milieux liquides : eau

peptonée glycosée, eau de pommes de terre et de carotte, liquide de Raulin.

Jeudi 4 mai : 4. Préparation des milieux naturels : grains de céréales (blé, avoine, orge, maïs, paddy, riz). Importance des milieux pauvres.

Vendredi 5 mai : 5. Méthodes d'isolement des champignons pathogènes en partant des lésions. Prélèvements, ensemencements, inoculations. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoses.

Samedi 6 mai : 6. Technique des microcultures en cellules et sur lames.

Lundi 8 mai : 8. Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs. Réduction morphologique parasitaire.

Mardi 9 mai : 8. Classification des champignons. Classification des hyphomycètes. Nomenclature mycologique.

Mercredi 10 et jeudi 11 mai : 9 et 10. Caractères généraux des mycoses. Les actinomycètes et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète.

Vendredi 12 et samedi 13 mai : 11 et 12. Zymologie médicale. Blastosporés. Blastomycoses : vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'une levure et d'un champignon levuriforme. Milieux spéciaux. Méthode des fermentations. Assimilation des sucres et de l'azote.

Lundi 15 et mardi 16 mai : 13 et 14. Les mycoses à conidiosporés : mycoses gommeuses (sporotrichoses) ; mycoses ulcéreuses et ulcéro-nodulaires, etc... Champignons sténothermes et eurythermes.

Mercredi 17 et vendredi 18 mai : 15 et 16. Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, les teignes, les aspergilloses, divers mycétomes, etc.

Samedi 20 et lundi 21 mai : 17 et 18. — Les mycoses à ascomycètes (*suite*) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Pléomorphisme. Classification. Milieux spéciaux. Inoculations expérimentales.

Mardi 23 et mercredi 24 mai : 19 et 20. Les mycoses à phycomycètes : mucormycoses. Les mycoses viscérales mortelles : granulomes coccidioïdiens, histoplasmose.

Jeudi 25 et vendredi 26 mai : 21 et 22. Les mycétomes. Nature et classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude.

Samedi 27 et mardi 30 mai : 23 et 24. Les phénomènes d'anastomose et de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et à la salle Béclard (A. D. R. M.), Faculté de médecine. Le droit d'inscription est de 500 francs.

Clinique médicale propédeutique. — 51e *cours de perfectionnement* (Pâques, 1939, 1er mai au 15 mai 1939), sous la direction de M. le Professeur Maurice Villaret : La thérapeutique des maladies du tube digestif du foie et de la nutrition à la faveur des acquisitions récentes de la clinique et du laboratoire.

Cet enseignement de vacances, d'ordre essentiellement pratique, commencera le lundi 1er mai 1939, à 9 heures, à l'hôpital Broussais-La Charité (amphithéâtre Laënnec), avec la collaboration de MM. Lavier, Henri Bénard, A. Basset, L. Justin-Besançon, Maurice Bariéty, A. Ameline, René Cachera, Henri Bith, François Moutier, Fr. Saint-Girons, Aubin, Robert Wahl, Jean Bourgeois, Roger Even, Robert Wallich, René Fauvert, Pierre Bardin, H.-P. Klotz et A. Rubens-Duval.

Il aura lieu régulièrement, le matin, à 9 h. 30 et 11 heures ; l'après-midi, à 15 heures et 16 h. 30. Il comprendra 42 leçons et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 heures, par le Professeur Maurice Villaret et le Docteur L. Justin-Besançon, avec démonstrations de gastroscopie, par M. Fr. Moutier, d'œsophagoscopie, par M. Aubin, de rectoscopie par M. Robert Walh, de radiologie par M. Brunet et des techniques nouvelles de laboratoire par MM. Cachera, J. Delarue et P. Barbier.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève.

Le 47e voyage d'études médicales des cours de perfectionnement sera organisé les 13, 14 et 15 mai 1939, à Vichy, où aura lieu la dernière leçon du programme. Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement dirigés par le Professeur Maurice Villaret pendant l'année — qui seraient désireux de participer à ce voyage, sont priés de s'inscrire à l'avance au secrétariat de la clinique médicale propédeutique de l'hôpital Broussais-La Charité, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du séjour à Vichy. Les inscriptions sont limitées.

Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours.

Programme du cours. — 1. Introduction à la séméiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépatodigestives. Déductions cliniques et thérapeutiques.

Les symptômes et leur thérapeutique. — 2. Les troubles gastro-intestinaux neuro-sensitifs : Les réactions douloureuses et vagosympathiques. L'aérophagie. Les viciations de la faim. Le déséquilibre psychique des gastro-entéropathes. — 3. Les troubles gastro-intestinaux neuro-moteurs : Atonies, hypertonies et spasmes, hypo et hyperkinésies. Les ptoses. Les sténoses et les occlusions. — 4. Les troubles gastro-intestinaux sécrétoires : Syndromes gastriques et duodénaux. Les dyspepsies. — 5. Les insuffisances hépatiques. L'ictère grave. — 6. Le syndrome ictère : Cholémies pathologiques ; ictères par hyperhémolyse ;

ictères choluriques et acholuriques symptomatiques. — 7. Les troubles endocriniens et sanguins dans la séméiologie hépato-digestive. — 8. Le foie vasculaire. Rôle du facteur hépato-portal dans l'équilibre de la circulation de retour et de la diurèse. — 9. Le syndrome d'hypertension portale. Ses rapports avec les affections hépatiques et les pyléphlébites. — 10. La proctologie. Technique, indications, valeur séméiologique et thérapeutique de la rectoscopie. — 11. L'endoscopie gastrique. Technique et indications de la gastroscopie : Sa valeur diagnostique et thérapeutique. — 12. Notions nouvelles sur la séméiologie, le mécanisme et la thérapeutique des hémorragies du tube digestif. — 13. Les diarrhées. — 14. Les constipations. Le syndrome entéro-rénal.

Les maladies et leur thérapeutique. — 15. Les cancers de l'estomac : Diagnostic précoce et indications opératoires. — 16. L'ulcère gastro-duodénal. Les syndromes duodénaux. Etude clinique. — 17. L'ulcère gastro-duodénal. Les affections du duodénum. Etude thérapeutique. — 18. Les gastrites. — 19. L'appendicite. — 20. Les colites. — 21. Les dysenteries. — 22. L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale. Le foie tuberculeux. — 23. L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — 24. Les affections du rectum et de l'anus : Rectites, anusites, hémorroïdes. — 25. Les localisations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre. — 26. Le diagnostic et les indications chirurgicales des tumeurs du sigmoïde et du rectum. — 27. La syphilis du tube digestif et du foie. — 28. Le foie amibien. Le foie échinococcique. Les abcès du foie. — 29. Le foie alcoolique. Les cirrhoses hépatiques. — 30. Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles. La spirochétose ictérigène. Le foie paludéen. — 31. Les congestions du foie. Le foie cardiaque. — 32. La lithiase biliaire non compliquée. — 33. Les complications de la lithiase biliaire. — 34. Les maladies de l'œsophage. L'œsophagoscopie : Sa valeur diagnostique et thérapeutique. — 35. L'obésité. La maigreur. La goutte. Les états prélithiasiques. — 36. Les périviscérites. — 37. Les formes associées et les difficultés du diagnostic des cancers du pancréas. — 38. Notions de diététique pratique. — 39. L'opothérapie hépatique : Sa technique. Ses indications. Ses résultats. — 40. Le diabète simple : Régime et épreuves de tolérance. Diabète et tuberculose. Gangrènes diabétiques. — 41. Le diabète avec acidose : Le coma diabétique. Le traitement de l'acidose.

La crénothérapie. — 42. Notions générales de crénothérapie des maladies du tube digestif.

Le droit d'inscription à verser est de 300 francs pour ce cours. Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et tous les jours sauf le samedi après-midi salle Béclard (A. D. R. M.) de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat de la Clinique médicale propédeutique, hôpital Broussais-La Charité, 96, rue Didot, Paris (XIVe).

Cours de perfectionnement sur les arythmies. — Ce cours, qui aura lieu à l'hôpital Tenon du 16 au 26 mai 1939, sera fait par M. Camille Lian, avec la collaboration de MM. Haguenau, Henri Welti, Gilbert-Dreyfus et F.-P. Merklen, Facquet et P. Frumusan, Abaza, Brocard, Deparis, Even, Ménétrel, Odinet, Pautrat, Puech, Schapira, Siguier, Tardieu, et J.-J. Welti, M. Marchal, Golblin, Baraige, G. Minot, Aurenche

Tous les matins à 10 heures, conférence clinique à l'amphithéâtre des cours ; à 11 heures, exercices cliniques dans le service.

Tous les après-midis à 15 heures et à 17 heures, deux conférences cliniques ; à 16 heures, démonstration pratique.

Programme du cours. — Mardi 16 mai, 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. Frumusan : Forme commune de l'arythmie complète. — 16 heures, M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire. — 17 heures, M. Golblin : Causes et formes cliniques de l'arythmie complète.

Mercredi 17 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement de l'arythmie complète. — 11 heures, M. Golblin : Démonstration clinique (traitement des varices). — 15 heures, M. Facquet : Forme commune de l'arythmie extrasystolique. — 16 heures,

M. Golblin : Démonstration d'électro-cardiographie. — 17 heures, M. J.-J. Welti : Formes cliniques de l'arythmie extra-systolique.

Jeudi 18 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement de l'arythmie extrasystolique. — 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur. — 15 heures, M. Puech : Tachycardies permanentes. — 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électro-cardiographie. — 17 heures, M. Ménétrel : Tachycardies paroxystiques.

Vendredi 19 mai, 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. Schapira : Cœur irritable. — 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électro-cardiographie. — 17 heures, M. Merklen : Flutter auriculaire.

Samedi 20 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement du flutter auriculaire. — 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur. — 15 heures, M. Siguier : Traitement médical des tachycardies. — 16 heures, M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie. — 17 heures, M. Departis : Forme commune du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

Lundi 22 mai, 10 heures, M. Frumusan : Formes cliniques des bradycardies par dissociation. — 11 heures, M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électro-cardiogrammes. — 15 heures, M. Facquet : Troubles du rythme sinusal. — 16 heures, M. Baraige : Détermination du métabolisme basal. — 17 heures, M. H. Welti : Traitement chirurgical des tachycardies.

Mardi 23 mai, 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. Haguenau : Epreuves neuro-végétatives. — 16 heures, M. Tardieu : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse. — 17 heures, M. Brocard : Diagnostic des bradycardies.

Mercredi 24 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement des bradycardies. — 11 heures, M. Golblin : Démonstration clinique, (traitement des varices) . — 15 heures, M. Abaza : Le pouls alternant. — 16 heures, M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire. — 17 heures, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles du rythme dans les infections et les intoxications.

Jeudi 25 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque. — 11 heures, M. M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur. — 15 heures, M. Golblin : Dérivations précordiales et trémulation auriculaire. — 16 heures, M. Baraige : Mesure du débit cardiaque. — 17 heures, M. Even : Les inégalités du pouls.

Vendredi 26 mai, 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. Baraige : La constante systolo-diastolique. — 16 heures, M. Minot : Auscultation collective et vision simultanée sur un écran phosphorescent des vibrations sonores (bruits et souffles cardiaques), leur inscription sur films et sur disques, l'enregistrement électrique simultané des phénomènes mécaniques (choc apexien, pouls artériel et veineux). — 17 heures, M. Lian : Résultats pratiques de la phono-cardiographie.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Le cours de novembre 1939 (13 au 23 novembre) portera sur les grands syndromes cardiaques. Il sera précédé par un cours de revision sur les acquisitions médicales pratiques fait à l'hôpital Tenon du 6 au 11 novembre sous la direction du Professeur Sergent et de M. Lian, avec la collaboration des rédacteurs de l'Année médicale pratique.

Droits d'inscription : 250 francs. S'inscrire : ou bien à la Faculté de médecine, tous les jours de 9 h. 30 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi , salle Béclard (A. D. R. M.), ou bien à l'hôpital Tenon auprès du Docteur Frumusan, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Ecole française de stomatologie. — Un concours pour une place de professeur adjoint d'orthodontie aura lieu à l'Ecole française de stomatologie le 18 avril à 14 heures.

La liste des candidats sera close le 16 avril à midi.

Pour tous renseignements, s'adresser au bureau du secrétariat de l'Ecole, 20, passage Dauphine, Paris.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Répartition des élèves externes. — MM. les élèves externes (pour entrer en fonctions le 15 mai 1939) : ceux de 6e année (externes ayant concouru en 1933), le mercredi 26 avril, à 15 heures ; ceux de 5e année (externes ayant concouru en 1934), le jeudi 27 avril, à 15 heures ; ceux de 4e année (externes ayant concouru en 1935), le vendredi 28 avril, à 15 heures ; ceux de 3e année (externes ayant concouru en 1936) du no 1 au no 200 (rang de classement au concours), le mardi 2 mai, à 15 heures ; ceux de 3e année (externes ayant concouru en 1936), du no 201 à la fin (rang de classement au concours), le mercredi 3 mai, à 15 heures ; ceux de 2e année (externes ayant concouru en 1937) du no 1 au no 200 (rang de classement au concours), le jeudi 4 mai, à 15 heures ; ceux de 2e année (externes ayant concouru en 1937) du no 200 à la fin (rang de classement au concours), le vendredi 5 mai, à 15 heures ; ceux de 1re année (externes ayant concouru en 1938) du no 1 au no 200 (rang de classement au concours), le lundi 8 mai, à 14 h. 30 ; ceux de 1re année (externes ayant concouru en 1938) du no 200 à la fin (rang de classement au concours), le mercredi 10 mai, à 14 h.30.

N. B. — MM. les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Concours de médecin des hôpitaux.— Liste par ordre de mérite des candidats déclarés admissibles : MM. les Docteurs Frumusan, Klotz (Henri), Perrault (Marcel), Cachin (Marcel), Netter (Albert), Rambert (André), Uhry (Pierre), Joseph (Marcel), Schwob (Robert), Albet (François), Fouquet (Jean), Brocard (Henri).

Concours d'oto-rhino-laryngologiste. — Liste par ordre de mérite des candidats admissibles :

MM. les Docteurs Leroux-Robert, Lemaitre, Lemoyne, Maspétiol, Rémy, Néris.

Lyon. — Le concours ouvert le 20 mars, pour la nomination d'un chirurgien des hôpitaux, s'est terminé par la désignation de M. le Docteur René Labry.

Assistance médicale en A. O. F. — Un concours pour le recrutement de médecins de l'Assistance médicale en Afrique Occidentale française, aura lieu le 31 août 1939.

Ce concours est réservé aux médecins français âgés de moins de 30 ans titulaires du diplôme de docteur en médecine de l'Etat français et de médecine coloniale.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle de la Société aura lieu le samedi 1er avril 1939, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

Ordre du jour. — MM. Lastres, Lemay et Moliněry : Création de filiales de la Société en Amérique. (Rapport de la Commission). — Docteur Lastres : Le traitement des maladies nerveuses au Pérou à l'époque coloniale. — Docteur Rouffiandis : Un aspect de la condition des chirurgiens-majors des hôpitaux militaires en Roussillon, au XVIIIe siècle. — Docteur Wickersheimer : Faits cliniques observés à Strasbourg et à Haslack en 1362 et suivis de formules de remèdes.

VIe Congrès international d'hygiène scolaire. — Un Congrès d'hygiène scolaire de langue française aura lieu les 8 et 9 juillet 1939 à Lille, à l'occasion de l'exposition du Progrès social, sous le haut patronage de M. le ministre de la Santé publique.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général du Congrès : M. Porez, 68, rue Brûle-Maison, Lille (Nord).

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — Sont promus :

Au grade de médecin colonel : les méd. lieut.-col. : Floquet, Pierron.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : les méd. comm. : Grosjean, Jehl, Volf, Jarry, André Lemaire, Duboureau.

Troupes coloniales. — Sont promus :

Au grade de médecin colonel : les méd. lieut.-col. Maurice Renaud, Jouvelet, Marie Robert, Quemener.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : les méd. command. Saliceti, Agenet, Chaigneau, Legall, Duga.

Marine. — Un concours pour l'obtention du titre de médecin spécialiste des hôpitaux maritimes (neuro-psychiatrie) aura lieu dans le courant de juin 1939, à Brest.

Une seule nomination sera faite pour cette spécialité.

DIVERS

Association générale des médecins de France. — *Bourses familiales du Corps médical* (Fondation de M. le Docteur Roussel). — Il est rappelé que des bourses annuelles de 10.000 francs ont été créées par le Docteur Roussel, en faveur des médecins ayant au moins cinq enfants et des veuves en ayant trois à leur charge, et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Comme les années précédentes, les demandes devront être adressées au siège de l'Association générale des médecins de France, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris (VIIe), pour le 1er mai, au plus tard.

Les confrères ou veuves qui se sont déjà mis en instance devront avertir par lettre du maintien de leur candidature pour 1939.

Association confraternelle des Médecins français. — L'Assemblée générale a eu lieu le lundi 27 février 1939, à 21 heures, à l'hôtel de la Confédération des Syndicats médicaux français, sous la présidence de M. le Professeur Vanverts, de la Faculté de médecine de Lille, président de l'Association, 600 sociétaires environ étaient présents ou représentés. Le Docteur Barlerin, trésorier, présente le compte rendu moral et financier de l'année 1938, signalant 102 adhésions reçues, ce qui porte à 1.960 le nombre total des cotisants, 320.000 francs de secours distribués, 650.000 francs de fonds de réserve, garantissant le versement toujours immédiat du secours de 10.000 francs au décès. L'Association, fondée en 1908, a maintenant trente ans de bon fonctionnement à son actif. Après approbation des comptes l'Association nouvelle son bureau pour 1939. Le Docteur Signoret remplace comme secrétaire général le Docteur Grahaud, qui va prochainement quitter Paris et qui est nommé secrétaire général honoraire ; le Docteur Bonnes devient secrétaire général honoraire ; le Docteur Bonnes devient secrétaire adjoint, le Docteur Serre entre au Conseil de surveillance. Les autres membres du Bureau sont maintenus dans leurs fonctions : MM. Vanverts, président ; Le Filliatre et O'Followell, vice-présidents ; Barlerin, trésorier, et Agasse Lafont, trésorier adjoint.

TRAVAUX ORIGINAUX

Maladies infectieuses et métabolisme des glucides

Par **Jean MINET** et **H. WAREMBOURG**

Confinées d'abord au cadre du diabète vrai, les dysrégulations glucidiques se sont révélées dans la suite singulièrement plus fréquentes et plus complexes qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Elles seront étudiées ici dans leurs rapports avec les infections générales aiguës ou chroniques : cette question, qui a fait l'objet déjà de multiples travaux parcellaires, peut être maintenant considérée dans son ensemble ; c'est ce que nous essayerons de faire à la lueur des recherches antérieures et aussi de quelques acquisitions personnelles dont on trouvera plus loin l'exposé.

I. — Les faits

A) Faits expérimentaux

En 1893, Kaufmann et Charrin injectant, chez le chien, une culture virulente de bacille pyocyanique, observent dans les cas graves une hypoglycémie légère, et de l'hyperglycémie au contraire, dans les cas plus bénins.

Roger, Craifaleanu, dans l'infection charbonneuse expérimentale chez le lapin, relèvent une hyperglycémie importante avec disparition du glycogène hépatique.

Lépine et Boulud, pratiquant, chez le chien, des injections intraveineuses de cultures staphylococciques ou colibacillaires, notent une hyperglycémie d'ailleurs inconstante, non parallèle à l'élévation fébrile et remplacée parfois par une hypoglycémie discrète.

L'hyperglycémie est encore signalée chez le lapin, par injection du microbe du choléra des poules ou du bacterium coli (Freund et Marchand).

Rosenthal, intoxiquant des lapins par la toxine diphtérique, observe une disparition du glycogène hépatique, puis une hyperglycémie élevée. Pour Sweeney, l'intoxication diphtérique supprimerait chez le lapin l'action de l'insuline endogène, sans toutefois exercer d'effets appréciables sur les insulines exogènes injectées à l'animal.

Krontoski, dans des expériences de culture des tissus, montre que la toxine diphtérique diminue la consommation du sucre par les cellules et accélère la production d'acide lactique.

D'après Hoshi, l'injection intraveineuse au lapin de toxine dysentérique engendre aussi une hyperglycémie suivie d'une phase hypoglycémique prolongée.

Dans le tétanos du cheval, Stephan Grycki note une hyperglycémie constante accompagnée d'une diminution de la lactacidémie et d'une exagération du taux sanguin de créatinine.

Selon Menten et Manning, Zexker et Goodell, Delafield, Boivin et Mesrobeanu, l'injection au lapin du bacille d'Aertryck ou de sa toxine engendre une augmentation du taux du sucre sanguin.

Enfin, dans l'infection expérimentale du lapin ou du cobaye par le bacille typhique, le pneumocoque ou le streptocoque, Williams note de la glycosurie, avec diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, troubles capables de persister un mois et plus.

On voit combien est courante, dans les infections expérimentales, l'atteinte du métabolisme glucidique ; on voit aussi avec quelle fréquence celle-ci se manifeste par une réaction hyperglycémique. Les travaux cliniques confirment ces conclusions

B) Faits cliniques

1° *La glyco-régulation à la période d'état des maladies infectieuses*

a) L'hyperglycémie a jeun

Au cours de maladies infectieuses diverses, Hollinger, Freund et Marchand, Grigaut, Brodin et Rouzaud constatent la fréquence d'une hyperglycémie pouvant atteindre 2 grammes, parfois accompagnée de glycosurie et plus en rapport avec la gravité de la maladie qu'avec l'importance de l'élévation fébrile. Cette hyperglycémie cède à la défervescence.

Au contraire, Williams et Humphreys, Rouillard observent souvent dans les infections générales une glycémie normale.

De même, selon M. Labbé et Boulin, Gavrila, la glycémie à jeun ne serait que légèrement élevée dans les maladies infectieuses.

D'autres travaux concernent l'étude de la glycémie à jeun dans diverses infections envisagées séparément.

Dans la pneumonie, l'hyperglycémie est relevée par Liefmann et Stern, George, Mironesco et Nicolicesco, Sick et Ucchedu.

D'après George, la courbe de la glycémie, suivie au cours de l'évolution de la maladie, ne serait pas sans importance pronostique : ascendante, elle constituerait un signe de gravité ; une descente brusque ou en lysis annoncerait la guérison. Les courbes oscillantes, enfin, seraient peu caractéristiques.

Au contraire, selon Dobrovici, Dumitresco, Dalla Palma et Zancanaro la pneumonie aurait tendance à engendrer l'hypoglycémie à la période d'état.

Dans la grippe, surtout lorsqu'elle se complique de localisations pulmonaires, Bierry, Rathery et Mlle Lévine observent une hyperglycémie précoce et passagère et une hyperprotéidoglycémie tardive, mais persistante. Cette dernière paraît en rapport assez étroit avec la gravité de la maladie.

Dans les infections à staphylocoques : abcès, anthrax, phlegmons, Picard observe l'hyperglycémie de façon à peu près constante.

Au cours de la diphtérie, Lereboullet et Pierrot constatent une glycémie normale dans l'angine commune ; mais sur 19 cas de diphtérie maligne qu'ont étudiés ces auteurs, 13 s'accompagnaient d'hypoglycémie ; le relèvement du taux du sucre sanguin, dans ces cas, annoncerait une évolution favorable. Selon Poinso et Poursines, au contraire, la diphtérie maligne serait hyperglycémiante.

Au cours du tétanos, Vaccarezza et Peroncini notent l'hyperglycémie à jeun dans 14 cas. Dans la même affection, la glycosurie spontanée est relevée par Demine, Vogel.

Dans les oreillons, Mironesco, Nicolicesco et Stefano-Dima relèvent cinq fois une hausse du sucre sanguin.

Les mêmes auteurs, dans la scarlatine, observent, du deuxième au sixième jour, une glycémie oscillant entre 1 gr. 21 et 1 gr. 98. Une hypoglycémie considérable (jusqu'à 0 gr. 38) peut toutefois précéder la mort.

Dans 119 cas de dysentérie observés chez l'enfant, Tatreda trouve de l'hypoglycémie pendant les premiers jours. Après le dix-neuvième jour, l'hyperglycémie est fréquente au contraire.

Dans le paludisme, l'hyperglycémie serait de règle selon Borel, Pons, Advier et Guillerin, qui ont fait leurs observations en Cochinchine. Elle serait inconstante d'après Pinelli. Elle manquerait toujours pour Picardo Calatroni. D'après Purjesz, Grigaut, Brodin et Rouzaud, la glycémie augmenterait lors des accès : nous avons vérifié ce fait et l'avons vu s'accompagner d'une hausse de l'indosé plasmatique.

Dans l'infection mélitensique, Brugi note au cours des poussées fébriles une hausse des glycémies libre et protéidique, qui reprennent une valeur normale pendant les périodes apyrétiques. Cette hyperglycémie ne manquerait pas de valeur pronostique.

Dans la rage humaine ou expérimentale, la glycosurie a été rencontrée par Colosante, Frabiaux et Nicolas.

Dans la syphilis secondaire, la glycosurie alimentaire est relevée dans la proportion de 4 fois sur 10 par Paris et Dobrovici.

Selon Pick, la glycémie s'élève à ce stade de l'infection, chez 50 % des malades environ.

D'après le travail de Memmesheimer, qui porte sur 86 cas, la glycémie est normale pendant la phase primaire de l'infection spécifique ; elle s'élève, au contraire, fréquemment au cours de la période secondaire, mais tend à reprendre une valeur normale sous l'influence du traitement. Enfin, la syphilis tertiaire, manifeste ou latente, ne s'accompagne guère de modifications glycémiques.

Les recherches de Schulmann intéressent 90 malades. Pour cet auteur également, le taux de sucre sanguin est normal à la période primaire de la syphilis, tend à s'élever à la phase secondaire jusqu'à atteindre parfois un chiffre supérieur à 2 grammes, reprend enfin une valeur normale sous l'effet de la thérapeutique spécifique. Ce sont les syphilis secondaires riches en manifestations éruptives qui s'accompagneraient des hyperglycémies les plus élevées.

La glycémie peut également être augmentée chez les syphilitiques tertiaires et les hérédo-syphilitiques, surtout lorsqu'ils sont porteurs de lésions hépatiques importantes. On voit souvent coexister, dans ces cas, une réaction hyperglycémique excessive à l'ingestion de glucose.

Enfin, le métabolisme hydrocarboné a été étudié au cours des trypanosomiases expérimentales et humaines ; Kurt Schern montre, en effet, que l'addition de glucose réactive, *in vitro*, les trypanosomes immobilisés par conservation entre lame et lamelle.

De plus, chez l'animal porteur d'une trypanosomiase expérimentale, se manifeste, dès la période d'état, une hypoglycémie qui serait proportionnelle au nombre des parasites présents dans le sang (Schern et Rossi, Cordier, Dubois et Bouckaert, etc.). Pour d'autres auteurs toutefois, cette hypoglycémie ne surviendrait qu'à la période agonique, quelques heures avant la mort.

En clinique, l'hypoglycémie est très inconstante et généralement minime dans l'infestation par les trypanosomes (Wormall). Toutefois, Sicé a noté dans ces conditions, une hypoglycorachie habituelle et nette.

L'hypoglycémie des trypanosomiases a été diversement interprétée ; tandis que, pour les uns, elle dériverait de l'utilisation du glucose par le parasite lui-même, pour d'autres, au contraire, elle serait due à une intoxication des centres nerveux glyco-régulateurs ou à une atteinte pancréatique par la trypanotoxine.

Signalons enfin que le traitement insulinique a été tenté dans les trypanosomiases expérimentales et aurait déterminé parfois une diminution du nombre des parasites présents dans le sang des animaux infectés. On n'a guère fait d'essais semblables en clinique humaine.

Les modifications de la glycémie à jeun sont donc fréquentes dans les maladies infectieuses. Toutefois, leur inconstance et aussi leur variabilité permettraient difficilement des conclusions définitives, si les résultats donnés par les tests d'insuffisance glycolytique n'étaient beaucoup plus probants.

b) Les tests d'insuffisance glycolytique

Achard et Loeper observent à peu près constamment, dans les affections fébriles, l'apparition de glycosurie après injection sous-cutanée de 10 grammes de glucose. Achard et Desbouis ne relèvent, dans les mêmes conditions, ni l'ascension du quotient respiratoire ni l'augmentation du taux du CO^2 dans l'air exhalé et dans le sang, qui caractérisent, d'après eux, un métabolisme normal des glucides.

Mais c'est surtout l'épreuve d'hyperglycémie expérimentale qui a été utilisée dans les maladies infectieuses et y a donné des résultats probants.

Après administration de glucose, Hamman, et Hirschmann, Williams et Humphreys, Achard, Ribot et Binet, Rouillard observent une ascension exagérée et un allongement de la courbe hyperglycémique avec apparition fréquente de glycosurie. Des résultats semblables sont obtenus par M. Labbé et Boulin, M. Labbé et Gavrila, Grott, qui envisagent, au cours des maladies infectieuses, l'existence d'un véritable état paradiabétique. Le trouble glyco-régulateur qu'expriment ces modifications serait sans rapport avec le degré de la fièvre, la nature de la maladie : il dépendrait davantage de la durée, et surtout de la gravité de l'affection.

L'accentuation et l'allongement de la réaction hyperglycémique au glucose ont été signalés par George et Uccheddu, Merklen, Israël et Adnot dans la pneumonie, par Vaccarezza dans le tétanos, par Osten et Holsti dans le rhumatisme articulaire aigu, par Mironesco dans les oreillons et la scarlatine, par Brugi dans la mélitococcie, par Nayson, Badger et Dervar, Otsuka au cours de la lèpre, surtout dans les formes graves.

Sick, recherchant l'épreuve de Traugott, au cours de maladies infectieuses diverses, a fréquemment relevé des résultats analogues à ceux que l'on observe dans le diabète léger.

A la lumière de ces travaux, le trouble glyco-régulateur apparaît extrêmement fréquent, sinon constant, à la période d'état des maladies infectieuses.

2° *La glyco-régulation à la convalescence des maladies infectieuses*

L'hyperglycémie à jeun de la période d'état des maladies infectieuses rétrocède en règle générale à la convalescence. Ce fait ne signifie pas toutefois que le mécanisme glyco-régulateur, soit rétabli aussi vite dans son intégrité complète. Il y a bien longtemps déjà, Bordier, puis Debray avaient signalé l'apparition possible de glycosurie à la convalescence des maladies fébriles. Mais c'est surtout M. Labbé et Gavrila qui montrèrent la persistance parfois prolongée de la dysrégulation glucidique à la suite des infections générales. Pendant les trois premières semaines qui suivent la maladie, les modifications de la courbe d'hyperglycémie persistent avec une tendance progressive à l'atténuation. Parfois meme, au début de la convalescence, le trouble glyco-régulateur est plus marqué qu'à la période d'état. Après deux mois et demi toute anomalie a disparu.

Grott, qui a fait des constatations identiques, insiste sur ce fait que la durée exagérée de la réaction hyperglycémique, est, en date, la dernière anomalie précédant de peu le retour complet à la normale du métabolisme glucidique. Enfin Sick note, à la convalescence des maladies infectieuses, la persistance d'une épreuve de Traugott anormale.

3° *Recherches personnelles*

L'indice chromique résiduel dans les maladies infectieuses

Nos recherches ont porté sur 138 malades chez lesquels nous avons dosé, à la période d'état et parfois aussi à la convalescence, le taux de glycémie et d'indice chromique résiduel. Ce dernier mesure la teneur du plasma en produits intermédiaires du métabolisme glucidique et constitue un test fidèle et sensible de l'insuffisance glycolytique (Polonovski et Warembourg).

72 de nos malades étaient atteints d'infections aiguës diverses ; 41 étaient syphilitiques tertiaires, porteurs de lésions viscérales, ou seulement de réactions humorales positives ; 25 étaient tuberculeux pulmonaires.

Nous pouvons de nos résultats, tirer les conclusions suivantes :

1° Dans les infections aiguës à la période d'état, nos recherches montrent un trouble du métabolisme glucidique dans 47 % des cas. Chez 17 malades, ce trouble se manifeste par une élévation de l'indice chromique résiduel au delà du chiffre normal de 0,50. Parfois coexiste une hyperglycémie légère (dans 5 cas), plus rarement, une hypoglycémie (dans un cas). Enfin, chez 9 malades, l'indice chromique résiduel étant normal, il existe une hyperglycémie discrète.

2° Les affections qui troublent le plus fréquemment le métabolisme glucidique paraissent être la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, la pneumonie, les staphylococcies. C'est dans les formes sévères des maladies infectieuses que la glycémie et l'indice chromique résiduel subissent leurs modifications les plus fréquentes et les plus élevées ;

3° Dans la généralité des cas, la dysrégulation glucidique des infections cède complètement à la convalescence. Cette constatation est importante. En effet, d'une part, elle permet d'attribuer cette dysrégulation à l'infection même et non à un état antérieur ; d'autre part, elle restreint le rôle à accorder aux infections générales dans la genèse des troubles glyco-régulateurs durables ;

4° Les troubles du métabolisme glucidique dans les infections chroniques méritent d'être considérés à part. Nous nous attarderons peu sur ce que l'on observe dans la tuberculose pulmonaire, cette question ayant fait l'objet de l'un de nos travaux antérieurs. Constatons seulement que ce supplément de recherches confirme les résultats auxquels nous avions abouti (existence de troubles du métabolisme glucidique chez 30 à 40 % des tuberculeux).

Pour la syphilis, nous y voyons une dysrégulation glucidique dans 24 % des cas. Le seul exemple de syphilis secondaire que compte notre statistique ne nous permet sur ce point aucune conclusion valable. Dans le cadre de la syphilis tertiaire, les localisations viscérales coïncidant le plus fréquemment avec des troubles dans le métabolisme des glucides ont été, en ordre décroissant : les aortites, les artérites cérébrales, l'hépatite, les myélites en évolution, la paralysie générale. Le tabès, au contraire, fut presque toujours indemne de dysrégulation glucidique.

Ces recherches confirment donc et complètent les résultats antérieurement obtenus sur les troubles passagers du métabolisme glucidique dans les infections générales, particulièrement dans celles à évolution aiguë : la notion d'un état paradiabétique transitoire dans les infections se trouve ainsi renforcée.

II. — Interprétation des faits

1° *Pathogénie de l'hyperglycémie dans les infections*

La pathogénie de l'hyperglycémie dans les maladies infectieuses ne semble pas univoque et nombre d'hypothèses ont été émises en vue de l'expliquer.

Pour certains, l'hyperglycémie est sous l'influence d'un excès de glycogénèse, soit que la destruction exagérée des albumines sous l'effet de l'infection aboutisse à la formation de sucre dans l'organisme (Lépine), soit qu'une mobilisation du glycogène hépatique s'effectue par excitation sympathique ou surrénalienne (Boivin et Mesrobeanu).

Pour d'autres, au contraire, il faut chercher la cause de l'hyperglycémie infectieuse, non plus dans une hyperactivité, mais dans une déficience des systèmes glyco-régulateurs.

L'organe le plus fréquemment incriminé a été le foie. M. Labbé et Gavrila ont montré, en effet, que les troubles glyco-régulateurs, dans les maladies infectieuses, s'accompagnent de signes

multiples d'insuffisance hépatique : urobilinurie, amino-acidurie et ammoniurie exagérées, etc...

Selon Achard et ses collaborateurs, c'est plutôt dans une insuffisance glycolytique par dysfonctionnement pancréatique qu'il faudrait chercher l'origine de l'hyperglycémie infectieuse.

Ces auteurs tirent leurs principaux arguments des résultats obtenus grâce à leurs tests, spécifiques selon eux, pour l'interrogatoire de la glycolyse tissulaire. Cette opinion est d'ailleurs vérifiée par la mise en évidence, à la suite de certaines infections, en particulier la diphtérie, de lésions pancréatiques graves (Combiesco).

L'intervention de glandes endocrines autres que le pancréas est-elle susceptible de réaliser aussi l'hyperglycémie infectieuse ? Rien ne s'oppose à cette hypothèse, surtout si l'on se rappelle la fréquence avec laquelle les infections touchent les diverses glandes vasculaires sanguines. Nous avons vu déjà comment, pour certains, une irritation surrénalienne au cours des infections peut exciter la glycogénèse et engendrer l'hyperglycémie. La thyroïde a été également incriminée, surtout au cours du rhumatisme articulaire aigu qui touche cette glande avec une fréquence particulière : là aussi pourrait résider une source d'hyperglycémie (Osten Holsti).

Quelques faits particuliers restent à envisager ; dans le tétanos, par exemple, on peut se demander si les crampes musculaires ne mobilisent pas du glycogène, engendrant ainsi une hausse du sucre sanguin.

Enfin, comment expliquer qu'en certains cas l'infection générale crée non plus de l'hyper, mais bien de l'hypoglycémie. Dobrovici incrimine le jeûne prolongé. Mais pourquoi l'hyperglycémie serait-elle si rare au cours des grandes infections, qui, si souvent conditionnent le jeûne ? Plus séduisante est l'hypothèse proposée par Lereboullet et Pierrot dans le cas particulier de l'hypoglycémie diphtérique : il y faudrait incriminer, selon ces auteurs, une insuffisance surrénalienne. De fait, c'est dans le syndrome malin tardif de la diphtérie, où l'atteinte surrénale est patente, que l'hypoglycémie se rencontre avec le plus de constance.

On voit quelle est la complexité de ce problème. Il n'est pas plus facile de fixer, dans le déterminisme des troubles glycorégulateurs au cours des infections, la part qui respectivement revient à la fièvre, à l'action des microbes et surtout de leurs toxines diffusibles.

Dans cette question aux aspects si divers, seul l'éclectisme de l'interprétation semble pouvoir répondre à la réalité des faits.

2° *Signification de l'hyperglycémie dans les infections*

Un dernier problème resterait à résoudre, celui du retentissement du trouble glyco-régulateur sur le processus infectieux.

Selon Roger, l'hyperglycémie observée en pareil cas ne serait autre chose qu'un processus de défense : elle représenterait l'un des aspects de la lutte de l'organisme contre l'infection. On explique mal, alors, que les hyperglycémies élevées se rencontrent surtout dans les infections graves. De plus, il ressort de recherches expérimentales que l'excès de sucre tend à diminuer au contraire les défenses de l'organisme. C'est ainsi que l'adjonction de glucose à un système phagocytaire *in vitro* diminue la phagocytose en mettant obstacle au pouvoir opsonique du sérum (Giuffrida et Puoti).

L'hyperglycémie des infections apparaît donc plutôt comme un symptôme défavorable, témoin de la gravité de la maladie que, du reste, elle semble influencer dans un mauvais sens. Dès lors, n'y aurait-il pas lieu d'envisager contre elle, une action thérapeutique ?

III. — Considérations thérapeutiques

Le traitement insulinique a été recommandé par quelques auteurs, dans les infections aiguës accompagnées d'hyperglycémie.

Picard en obtient des résultats favorables dans les infections graves à staphylocoques. Dans la fièvre typhoïde, Osato recommande l'emploi de la cure insuline-glucose, de façon à lutter contre l'acidose, fréquemment réalisée dans cette maladie. La thérapeutique insulinique est encore recommandée par Puech, au cours d'infections diverses ; par Dalla Palma, Uccheddu, dans la pneumonie.

L'hyperglycémie à jeun semble réaliser dans les maladies infectieuses, l'indication majeure à l'utilisation de l'insuline. L'hypoglycémie commanderait, au contraire, d'autres méthodes : c'est ainsi que la baisse du sucre sanguin, dans la diphtérie maligne, est une indication de plus à l'emploi de l'adrénaline ou des extraits surrénaliens totaux, dont on connaît les heureux effets en pareil cas.

Dans le cas particulier du tétanos, la mise en œuvre d'une thérapeutique glucosée peut rendre des services appréciables. En effet, le glucose neutralise *in vitro* la toxine tétanique (Garofeanu et Jonescu). Jadasohen, Werner et Streit parviennent, à l'aide d'une thérapeutique constituée uniquement de glucose, à guérir le cheval de cette redoutable infection. Chez l'homme, Garofeanu traite avec succès deux cas de tétanos, l'un par le glucose associé à la sérothérapie, l'autre par le glucose seul. L'administration de sucre peut donc jouer, tout au moins à titre adjuvant, un rôle favorable dans le traitement du tétanos.

Ainsi, à la faveur d'un mécanisme pathologique complexe, on voit fréquemment s'installer, à la période d'état des maladies infectieuses, un syndrome paradiabétique dont témoignent, selon les cas, l'hyperglycémie à jeun, l'excessive hyperglycémie alimentaire, l'élévation de l'indice chromique résiduel. Cette dysrégulation glucidique est en soi d'un pronostic bénin, puisque très généralement elle régresse de façon rapide et complète à la convalescence. Son intérêt toutefois est certain et réside dans les indications de pronostic et de traitement qu'elle comporte parfois.

Recherches expérimentales sur certaines lésions segmentaires de l'intestin grêle

Infarctus hémorragique, grangrène, iléite

Par **Raymond DIEULAFÉ**

A la suite de recherches expérimentales consistant en des ligatures vasculaires mésentériques nous avions pu en 1935 établir les conclusions suivantes :

1° *Chez le chien* : la ligature de tous les vaisseaux se rendant à un segment d'intestin grêle d'une longueur de 15 à 20 centimètres et au-dessus détermine des lésions d'infarctus hémorragique et la mort de l'animal en 24 ou 48 heures par shock, péritonite ou hémorragie.

2° *Chez le lapin*, la même opération entraîne une nécrose de l'anse intestinale qui, grâce à une barrière d'adhérences ne parvient pas à tuer l'animal.

3° La différence de ces résultats est peut-être attribuable à la richesse vasculaire de l'intestin du chien et à la pauvreté relative de celui du lapin, et aussi à l'état chimique des tissus et du milieu intestinal qui n'est pas le même chez un carnivore et chez un herbivore. Il est probable que le chien possède des substances chimiques telles que l'histamine en plus grande abondance que le lapin (1). Un facteur toxique s'ajoute semble-t-il, au mécanisme purement vasculaire.

Bien que notre attention ait été spécialement attirée sur ce point de l'interprétation et qu'Ameline et Lefebvre en ait fait état dans leur rapport au Congrès de chirurgie, nous n'avions pas donné suite à nos recherches pour préciser plus nettement notre hypothèse et tenter de la vérifier.

Les travaux de R. Grégoire et R. Couvelaire qui mirent en lumière l'origine toxique des apoplexies viscérales, explication séduisante et fructueuse, nous incitèrent à faire un rapprochement entre nos infarctus expérimentaux de cause mécanique brutale et les infarctus d'origine purement toxique.

Malgré la perturbation circulatoire que nous créons, nous nous demandons si, elle seule, entre en jeu dans le déterminisme de l'infarctus hémorragique. On ne voit pas, et c'est là ce qui fut pendant longtemps l'essentiel du problème pathogénique, pourquoi la suppression complète d'apport sanguin ne se traduit pas seulement par une nécrose ischémique.

Nous en avions donné l'explication suivante : après quelques heures d'ischémie les tissus privés de nutrition sont en voie de mortification. Puis les vaisseaux collatéraux présentent une circulation plus active et le sang arrive alors avec force dans un organe en voie de nécrose et dont les capillaires altérés n'étant plus soutenus par les tissus à consistance affaiblis, cèdent sous la poussée sanguine : l'infiltration hémorragique se produit. En donnant cette interprétation nous n'étions pas pleinement satisfait car cette abondante hémorragie par réflexe collatéral manquait d'une cause déclenchante précise.

(1) Nous venons d'avoir le plaisir de trouver un appui à cette hypothèse dans une réflexion de P. Brocq à l'Académie de Chirurgie (21 déc. 1938, p. 1433).

L'idée d'un mécanisme toxique que nous ont apportée Grégoire et Couvelaire pour expliquer les formes non mécaniques d'infarctus, ne peut-elle pas être appliquée aux mêmes lésions dues à un obstacle vasculaire ? C'est à élucider ce point que nous avons consacré une nouvelle série d'expériences. Elles ont été guidées par la nécessité de préciser deux éléments de ce mécanisme pathogénique : le facteur toxique et le facteur nerveux ; ce dernier n'agissant d'ailleurs peut-être qu'en produisant la sécrétion toxique ; celle-ci entraînant probablement les troubles par un nouveau déclenchement nerveux. Il y a là un véritable cercle vicieux sur l'élément initial duquel nous ne nous appesantirons pas. Mais il semble que l'on puisse agir sur ce mécanisme déclenchant de l'apoplexie en introduisant dans l'organisme des substances antichoc (Grégoire et Couvelaire). Cette médication a été dans un certain nombre de cas capable d'arrêter et de faire régresser une apoplexie intestinale d'origine anaphylactique. Nous avons cherché à voir si elle peut agir sur un infarctus d'origine mécanique.

Pour cela nous avons repris notre expérience type, ligature de tous les vaisseaux d'un segment intestinal d'une longueur de 20 cm. environ, sans oublier l'arcade parallèle. Mais au lieu d'abandonner le chien à une évolution spontanée, nous l'avons traité pendant les heures et les jours suivants par des injections d'adrénaline.

Sur sept expériences nous avons eu deux échecs complets, c'est-à-dire le résultat habituel de ces ligatures : mort en 36 heures et infarctus hémorragique ; dans l'un d'eux, il n'avait été injecté en tout qu'un demi-milligramme d'adrénaline immédiatement après l'opération et il semble bien que ce soit à cette dose tout à fait insuffisante que soit attribuable l'échec ; dans l'autre cas le segment intestinal privé de vaisseaux était très long (35 centimètres), ce qui est un facteur d'aggravation très important, comme nous l'avons établi dans notre précédent travail.

Sur les cinq autres cas les résultats furent plus intéressants. Avec des doses de 1,50 à 2 milligrammes d'adrénaline, nous avons obtenu dans deux cas la mort de l'animal en 48 heures dans un cas la mort en 4 jours, dans deux cas une survie qui aurait été sans doute très longue si nous n'avions sacrifié ou réopéré les animaux au neuvième jour. Les lésions constatées sont très différentes de ce que l'on obtient sans adrénaline. Dans un cas, le moins caractéristique, il y avait infarctus hémorragique, mais d'une façon moins intense et moins homogène que dans les ligatures simples non suivies de médication antichoc. Dans un autre, il y avait un léger infarctus et la lésion dominante était le sphacèle. Dans un troisième cas l'anse ischémiée se présentait de façon assez particulière : son tiers moyen était sphacélé sans infarctus, de chaque côté le reste de l'anse était légèrement congestionné et en aucun point ne présentait d'infarctus.

Enfin dans les deux cas où les chiens survécurent, la réintervention au neuvième jour montra l'anse en état d'inflammation (œdème, congestion), englobée grâce à des adhérences par les anses voisines et l'épiploon. Il y avait dans le mésentère des adénopathies avec congestion et suppuration. L'anse était nourrie par les vaisseaux des anses voisines par l'intermédiaire des adhérences. Ce qui nous l'a prouvé c'est que dans un cas au cours de la réintervention, nous avons systématiquement détruit toutes ces adhérences en faisant soigneusement l'hématose ; l'animal mourut quelques heures après, son anse ainsi à nouveau ischémiée présentant cette fois des lésions de sphacèle et d'infarctus.

En somme nous avons dans 5 cas sur 7, en injectant de l'adrénaline, évité les lésions d'infarctus que nous aurions à coup sûr observées sans cette médication. Ainsi se trouve appliquée avec succès, à un infarctus mécanique la thérapeutique qui fut préconisée pour les apoplexies par choc d'intolérance. C'est donc que le facteur oblitération vasculaire a une place beaucoup moins importante qu'on ne le pensait. Un autre élément se surajoute qui est le véritable facteur hémorragiant. Est-ce un choc toxique, est-ce seulement un trouble nerveux ? La médication adrénalinique peut agir sur l'un ou sur l'autre et les expériences qui l'utilisent sont impuissantes à nous fournir la réponse.

Nous avons expérimenté sur le système nerveux afin de juger de son rôle. Nous avons cherché tout d'abord à le supprimer en dénudant les vaisseaux avant de les lier, sans sectionner les pédicules nerveux, puis dans d'autres cas en les supprimant. Nous nous sommes adressé au splanchnique que nous avons sectionné bilatéralement dès son entrée dans l'abdomen.

Nous avons enfin lié les éléments nerveux pour les irriter sans toucher aux vaisseaux. Dans ce dernier cas aucun résultat ne fut obtenu. Dans les autres cas un infarctus hémorragique typique se produisit. A remarquer que les lésions ont tendance à dépasser le territoire ischémié et même après section de splanchniques à se manifester peu ou prou à toute l'étendue du grêle.

Aucune conclusion solide ne peut être tirée de ces faits. Leur interprétation est en effet fort discutable.

La neurectomie périvasculaire est peut-être incomplète en raison de la petitesse des éléments qui accompagnent les vaisseaux ; de plus elle n'empêche pas que le segment distal des nerfs ne puisse être irrité par l'ischémie ou les toxines développées dans le foyer de sphacèle. Cette irritation distale des branches du splanchnique entraîne la formation d'histamine qui est peut-être la cause de la production de l'infarctus d'après Ungar, Contiades et Palmer (1935).

Il devient dès lors impossible de supprimer l'élément nerveux. C'est pour cela que nous avons cherché à l'irriter de façon prolongée par une ligature qui n'intéresse pas les vaisseaux. Le résultat fut nul.

Nous devons faire appel aux expériences de Ungar, Contiades, Palmer et Grossiord. Elles nous permettent de comprendre ainsi l'enchaînement des faits qui produisent l'infarctus. L'irritation vasculaire ou l'anoxémie du territoire privé de circulation entraîne la production locale de substances histaminiques. Celles-ci produisent les lésions hémorragiques par le mécanisme d'un réflexe d'axone vaso-moteur. Cette conception nous donne l'explication de l'infarctus hémorragique d'origine mécanique ; elle nous permet aussi de comprendre que la médication antichoc puisse agir sur les formes mécaniques.

Comme première conclusion de ces recherches nous devons admettre qu'il n'y a pas, au moins du point de vue pathogénique, une opposition absolue entre les infarctus mécaniques et nonmécaniques. Sans doute en pratique la guérison d'une gangrène intestinale ne sera pas obtenue par des injections d'adrénaline, mais on pourra éviter qu'elle soit compliquée d'un infarctus hémorragique qui peut tuer en quelques heures et par conséquent on aura le temps d'intervenir. Il faut donc accepter pour expliquer l'infarctus hémorragique qu'à l'élément vasculaire s'ajoute un mécanisme neuro-humoral.

Par ailleurs il nous faut noter que par des ligatures vasculaires mésentériques si l'infarctus est écarté par la médication antichoc, les lésions qui peuvent se produire, si des adhérences évitent la gangrène, sont comparables aux lésions d'iléite régionale. Nous ne voulons pas en déduire que cette affection encore mal connue est d'origine vasculaire, mais il faut retenir que expérimentalement une insuffisance circulatoire a pu la reproduire.

CLINIQUE INFANTILE

La sténose du pylore et son traitement

Par le Professeur **P. LEREBOULLET (1)**

Dans l'histoire des vomissements du nourrisson, la sténose du pylore occupe une place particulière non par sa fréquence, mais par l'importance qu'a son diagnostic précoce. Elle a été l'objet de nombreux travaux, elle a soulevé bien des discussions, la valeur du traitement chirurgical a été peu à peu reconnue de tous. Aussi est-il actuellement capital de savoir déceler, parmi les vomissements du nourrisson liés à des causes très diverses, ceux qui, relevant d'un obstacle mécanique, la sténose congénitale du pylore, doivent être dépistés rapidement, car seule une intervention chirurgicale bien faite et faite à temps peut sauver l'enfant. C'est la conclusion formelle de tous ceux qui, comme moi, ont vécu ces dernières années l'histoire des sténoses pyloriques, en contact étroit avec les chirurgiens, et ont vu qu'elle révolution a opéré la technique inaugurée par Fredet et comment, grâce à la pylorotomie qu'il a préconisé, le pronostic de cette affection, grave et toujours incertain, s'est transformé, l'opération, dans l'immense majorité des cas, amenant une guérison rapide et définitive.

Je voudrais, dans cette leçon, tout en revenant sur la symptomatologie de la sténose du pylore que j'ai déjà maintes fois exposée, m'appuyer sur l'ensemble des cas que j'ai personnellement suivis et fait opérer depuis un peu plus de dix ans

(1) Leçon faite en mai 1938 à l'hospice des enfants assistés (clinique Parrot) et recueillie par Mlle Duero.

pour vous convaincre de la justesse de cette affirmation et vous permettre de pouvoir, à votre tour, faire précocement le diagnostic de sténose congénitale et en tirer les conclusions opératoires.

***

La sténose du pylore a été de longue date constatée chez le nourrisson puisque le premier cas est un fait de Beardsley en 1788, mais il était passé inaperçu et n'a été exhumé de l'oubli qu'en 1908 par Osler. Landerer, en 1879, en a rapporté une observation, en a publié quelques autres en 1885, mais sans les séparer des sténoses de l'adolescent et de l'adulte. C'est Hirschprung (de Copenhague) qui, en 1888, a donné la première description de la sténose du pylore chez le jeune enfant d'après un cas très net qu'il avait observé et a souligné qu'il s'agissait d'une sténose congénitale du nourrisson.

En France, la place principale revient aux travaux de mon collègue Fredet ; aidé de MM. Dufour, Guillemot et Tixier, il a insisté dans une série de mémoires sur la sténose par hypertrophie musculaire déterminant un syndrome spécial et justiciable du traitement chirurgical.

Il me faut citer encore les travaux de M. Marfan, de MM. Weill et Péhu, la thèse de mon ancien élève Alary, thèse inspirée par M. Fredet, et qui constitue le premier travail d'ensemble sur la question de la sténose du pylore de la première enfance.

Les travaux de MM. Lesné et Coffin, de mon collègue, le Professeur Ombrédanne, de M. Barret sur l'étude radiologique de la sténose doivent être retenus.

J'ai étudié la question dans son ensemble avec mes élèves Bohn et Gavois. Celui-ci a publié une thèse très importante sur le sujet, en y réunissant dix-sept observations de mon service. Dans ce même hôpital, M. Veau, puis son successeur M. André Martin, ont observé, eux aussi, un grand nombre de cas et M. André Martin possède actuellement la plus grosse statistique de cas de sténose du pylore qui ait été édifiée en France. Nous avons ainsi ici-même un ensemble d'éléments qui permettent d'avoir une notion très précise sur les caractères cliniques, évolutifs et sur le traitement de la sténose pylorique du nourrisson.

Cette affection paraît toutefois assez rare en France, si on compare nos statistiques avec celles de l'étranger. C'est ainsi que M. Richard-W. Bolling a fait paraître dans le *Journal of the American Medicin Association*, le 4 juillet 1925, une statistique de 454 cas de sténose observés et opérés par lui et son collègue William Downes depuis 1914. L'opération pratiquée fut la pyloroplastie extra-muqueuse (opération de Fredet-Ramustedt). A l'occasion de ce travail, Ch. Mixter (de Boston) put citer 195 cas opérés par lui depuis dix ans. Un autre auteur de Chicago Alfred Strauss apporta les résultats de son expérience personnelle portant sur 324 cas. Nous approchons doncici d'un millier de cas. Ces chiffres sont impressionnants, mais il est juste d'ajouter que Sidney W. Hans (de New-York) se fit à cette discussion le champion du traitement non opératoire et rapporta 100 cas auxquels sans exception, il appliqua avec succès un traitement médical par l'atropine. Ils avaient guéri.

On est étonné, devant ces chiffres énormes de cas, de la fréquence de la sténose vraie en Amérique. Lorsque je suis allé à New-York en 1926, je me suis arrêté au « Baby's Hospital » où on me dit qu'on opérait à cet hôpital une centaine de sténose du pylore chaque année.

Demandant alors sur quels signes on s'était basé pour faire le diagnostic, on me répondit qu'on s'était basé avant tout sur la constatation d'une tumeur. Il y a évidemment une contradiction et nous ne nous entendons pas sur les mêmes faits ; il est certain que, même en tenant compte des erreurs de diagnostic possibles, il n'y a pas en France autant de sténoses pyloriques que n'en accusent les statistiques américaines.

En Angleterre pourtant, Thomson a publié une statistique portant sur 100 observations, et Parsons sur 59 cas réunis en quelques années.

Personnellement, j'ai observé 49 cas de sténose du pylore depuis une douzaine d'années et je puis dire que je n'ai laissé passer aucune sténose parmi les malades qui ont fréquenté mon service. En France d'ailleurs, Park, un Américain, au moment de la guerre, a observé sur la côte normande 13.000 jeunes enfants français et n'a pas découvert parmi eux un seul cas de sténose pylorique.

Je ne crois pourtant pas que la sténose pylorique, soit plus fréquente dans la race anglo-saxonne. Peut-être les Américains portent-ils trop facilement le diagnostic de sténose. En revanche, il est certain qu'en France, on doit méconnaître un certain nombre de cas. Et c'est pourquoi, une fois de plus, je veux essayer de vous fixer sur les cas que j'ai observés personnellement soit à l'hôpital, soit en ville.

Dans beaucoup de cas, non seulement, on n'avait pas reconnu la sténose, mais on l'avait niée avec énergie tel un cas que j'ai fait récemment opérer par M. Martin dans lequel le médecin avait affirmé que les vomissements ne tenaient certainement pas à la sténose alors qu'à l'opération, on trouva une énorme olive pylorique : l'enfant guérit parfaitement et va très bien maintenant.

Si, dans certains cas, le diagnostic a été ainsi méconnu, c'est par ignorance des signes révélateurs de la sténose pylorique, et notre rôle ici est de les dépister.

Je vous présente avant d'aller plus loin trois petits malades atteints de sténose de pylore.

Le premier a été examiné une première fois, le 17 avril 1930. Il est né le 13 février 1930, c'était un deuxième enfant, né à terme. Il avait vomi le vingt-cinquième jour après sa naissance. Je le vis à ce moment et j'ai constaté qu'il était athrepsique, qu'il présentait une voussure épigastrique avec volumineuses ondes péristaltiques ; on sentait une olive pylorique un peu dure à la palpation sous-hépatique. Il avait deux ou trois selles par jour, jaune d'or, donc pas de constipation, et c'est le seul signe qui manquait. On pouvait toutefois affirmer le diagnostic.

Il a été opéré le 29 avril 1930 par M. Martin et n'a plus vomi depuis ; il a pris 220 grammes en trois jours, et a eu très vite un excellent appétit. Nous l'avons revu à plusieurs reprises depuis il a fait différents accidents, a eu quelques petites manifestations de rachitisme léger, il présente des caries dentaires importantes. Fait à noter, ces enfants ont, en général, d'assez mauvaises dents ; ce qui n'a rien de surprenant, une maladie grave au moment de la naissance touchant la constitution de la première et de la seconde dentition, et pouvant faciliter la carie ultérieure des dents.

Chez ce petit malade, la cicatrice opératoire est bonne, il n'y a pas d'éventration, car elle est haut située. Si cet enfant a, dans l'ensemble, parfaitement guéri, c'est qu'il a passé sur notre chemin, a été reconnu comme ayant une sténose du pylore, a pu être opéré par M. Martin, alors qu'il était à cette époque dans un état d'athrepsie marquée et ne pouvait attendre plus. Nul n'avait songé jusqu'alors à la possibilité d'une sténose chez lui.

Un second malade, Maurice R... a été opéré le 18 janvier 1931. Né en décembre 1930, il était entré dans le service le 5 janvier. Il avait vomi quinze jours après sa naissance ; ici le médecin qui nous l'avait envoyé avait fait le diagnostic de la sténose du pylore.

L'enfant était constipé depuis cinq jours ; il avait des selles méconiales et présentait tous les signes objectifs d'une sténose pylorique. Après l'opération, il reprit progressivement du poids, n'a plus vomi et a été dans l'ensemble en bonne santé. Lui aussi présente de mauvaises dents parce qu'il a traversé au début de sa vie des manifestations pathologiques qui ont retenti sur sa dentition. Pas plus que le précédent, il n'a d'éventration post-opératoire.

Un troisième enfant, Marcel, a été opéré en septembre 1936. Il a été suivi alors par M. Joseph, mon chef de clinique. Il a vomi quinze jours après sa naissance. Il a continué à vomir une peu après l'opération, mais peu à peu, ces vomissements ont complètement disparu. Il a guéri. Mais il présente quelques points particulieris. Il avait une grosse rate et chez lui, on pouvait discuter le diagnostic de syphilis congénitale et attribuer à celle-ci les vomissements En réalité ils relevaient d'une sténose du pylore nettement caractérisée.

Il ne faut donc pas, sous prétexte qu'un sujet a une grosse rate et peut être syphilitique, nier le diagnostic de sténose du pylore.

Je pourrais présenter bien d'autres cas, ceux-ci suffisent pour vous montrer les résultats obtenus par la pylorotomie de Fredet.

***

La sténose pylorique est au point de vue anatomique, caractérisée par une tumeur qui a reçu très justement le nom d' «*olive pylorique* ». Il y a un épaississement indiscutable de la musculeuse. La séreuse est indemne, la muqueuse également, mais la musculeuse hypertrophiée est caractéristique. Cette hypertrophie de la musculeuse enserre le pylore au point que rien ou presque rien ne peut passer ; la muqueuse est elle-même plissée du fait du rétrécissement de la lumière pylorique.

L'olive est très variable dans ses dimensions : elle a quelquefois le volume d'une noix, souvent elle est moins grosse, mais toujours nettement appréciable, à la vue et au palper.

Cette sténose du pylore s'avance parfois dans le duodénum, — ceci a été très anciennement observé. Elle se termine brusquement du côté de celui-ci de sorte que, vue de l'intestin, l'orifice pylorique ressemble au museau de tanche de l'utérus, et ceci soulève quelques difficultés opératoires sur lesquelles Fredet a justement insisté. C'est une lésion très caractérisée de la muscu-

leuse qui ne s'accompagne pas de manifestations inflammatoires périphériques. Cette olive pylorique doit avant tout être considérée comme une *malformation congénitale*. La preuve en a été donnée par certains faits, notamment par celui de M. Deart qui a montré que chez un fœtus de sept mois — par conséquent avant la naissance — il y avait une olive pylorique ; chez un nouveau-né de trente-six heures, on a pu constater également la présence de cette olive pylorique (Grawitz).

Cette origine congénitale est encore prouvée, mais indirectement, par l'association de malformations pyloriques à d'autres malformations congénitales : bec-de-lièvre chez certains enfants comme un malade que m'a adressé M. Veau, chez d'autres une maladie de Roger (jen ai vu deux exemples), un hypospadias un pied-bot, etc...

A cette malformation congénitale s'associe un autre élément dont il ne faut pas sous-estimer, ni exagéré la valeur, le *spasme*. On a voulu que la sténose fut l'aboutissant du spasme et ceci n'est pas. Un spasme pylorique ne peut seul et primitivement commander une hypertrophie musculaire comme celle que l'on constate. On concevrait mal cette action du spasme s'exerçant dès la vie intra-utérine, or la sténose est antérieure à la naissance comme en témoignent les faits que je vous ai rapportés. Mais cette sténose congénitale n'entraîne de symptômes cliniques que plusieurs jours et parfois plusieurs semaines après la naissance. Peut-être la notion d'un spasme pylorique, sur laquelle a insisté M. Barbier, doit-elle être retenue à cet égard, et explique-t-elle l'existence d'un intervalle libre variable entre la naissance et les premiers symptômes révélateurs de la sténose. Pour que le spasme entre en action, il faut que l'estomac ait fonctionné, qu'il ait reçu une alimentation liquide, que celle-ci soit passée, au moins partiellement, du fait de la contraction de ses parois. Il faut que le système nerveux de l'enfant ait acquis son autonomie fonctionnelle, que sa réaction devant les diverses incitations qui suivent la naissance et notamment devant les incitations digestives soit réelle. On conçoit que le spasme intervienne ainsi, et de plus en plus, à mesure que l'enfant s'éloigne des tout premiers jours de la vie et que ce soit au spasme qu'on doive en partie rapporter l'apparition des symptômes cliniques de la sténose et notamment des vomissements en jet. La sténose congénitale n'est au surplus pas la seule malformation congénitale dans laquelle intervienne le spasme, je n'ai qu'à vous citer le méga-œsophage qui ne donne souvent de symptômes que lorsque le spasme survient ; ceci est si vrai qu'un traitement antispasmodique suffit à en arrêter les symptômes. De même dans le méga-côlon, de plus en plus, on tend à incriminer le spasme et l'action du système nerveux dans la production des signes révélateurs de la malformation congénitale.

On doit donc retenir, lorsqu'on veut interpréter la symptomatologie de la sténose congénitale du pylore, ce rôle du spasme surajouté. Il semble bien en revanche que l'influence de l'inflammation de la muqueuse gastrique, jadis invoquée dans leurs premiers travaux par MM. Weill et Péhu, reste très accessoire.

Au surplus, le rôle capital de la malformation congénitale associée au spasme est manifeste dans certaines observations, où on voit la sténose exister chez divers membres d'une même famille. Voici longtemps que ce caractère familial de la sténose pylorique a été signalé. Rammstedt le mentionnait en 1913, Fredet y a insisté de même qu'Ombrédanne. Récemment Mme Orgeolet publiait cinq cas familiaux dans sa thèse, dont quatre observés par M. A. Martin (1936). M. Pouyanne rapportait également le cas impressionnant de deux jumeaux univitellins opérés le même jour de sténose hypertrophique dont les symptômes, s'ils furent plus précoces chez l'un que chez l'autre, justifièrent chez tous deux l'opération simultanée à six semaines. Déjà Cockayne avait publié un cas de sténose pylorique chez deux jumeaux. Personnellement, j'ai fait opérer un enfant de sténose pylorique, alors qu'un frère aîné avait, quelques années plus tôt, subi la même intervention. Et récemment, j'ai observé un cas plus particulièrement significatif puisque le père avait en 1902 présenté les signes d'une sténose manifeste, suivie par M. Marfan et M. Sevestre, laquelle finit par guérir sans opération, après six mois d'évolution et après une série de périodes alarmantes. Un fils né en août 1935 est opéré par M. Martin de sténose pylorique typique, après six semaines, le 1er octobre 1935 et guérit rapidement. Le second, également suivi par moi, naît le 27 février, se met à vomir le premier avril et, en dix jours, se constituent les symptômes d'une sténose typique nécessitant l'opération d'urgence. Dans ce dernier cas, la rapidité avec laquelle se constituèrent les symptômes plaide bien en faveur du spasme surajouté ; une crise de tétanie post-opératoire est d'ailleurs venue souligner la spasmophilie certaine de ce nourrisson, chez lequel la sténose pylorique familiale était non moins évidente. De tels faits viennent donc à l'appui de l'interprétation que je viens de défendre de la sténose pylorique congénitale, malformation révélée par l'intervention du spasme.

Etude clinique. — 1° La *sténose du pylore existe surtout chez les garçons*. Les trois malades que je viens de présenter étaient du sexe masculin. Dans une statistique que j'avais faite en 1933, j'avais noté deux filles sur 24 cas opérés aux Enfants-Assistés. Ensuite cette proportion s'est modifiée et actuellement j'ai 8 filles sur 49, soit un peu plus du sixième des cas. En bloc, je dis qu'il y a une fille sur 7 ou 8, les 6 ou 7 autres sont des garçons. Il y a évidemment des variantes d'une statistique à l'autre, mais la prédominance du sexe masculin sur le sexe féminin reste toujours considérable.

Par conséquent, le premier signe de présomption quand on est en présence d'un enfant qui vomit, c'est qu'il s'agit d'un garçon ; il y a au moins six fois moins de chances d'avoir affaire à une sténose du pylore si c'est une fille.

2° Les symptômes de la sténose du pylore surviennent 15, 25 jours après la naissance quelquefois plus ; il y a donc un *intervalle libre* ; sans doute, j'ai noté un intervalle de 5 à 6 jours seulement ; M. Ribadeau-Dumas a observé un cas dans lequel les vomissements sont survenus presque à la naissance ; M. Mouriquand et Mlle Weill, sur 33 cas, estiment que les signes apparaissent quelquefois à la naissance. M. Fredet pense justement que ce sont là des exceptions ; certes, par ailleurs, dans l'intervalle libre, l'enfant peut avoir de petites régurgitations, mais il n'a pas de vrais vomissements en jet. Ceux-ci ne se produisent le plus souvent qu'après un intervalle variant de 15 à 25 jours, parfois de 30 à 40 jours. Sur les 17 enfants groupés par H. Gavois dans sa thèse et suivis dans mon service, 5 ont présenté ces vomissements entre le 15e et le 30e jour, un dès le 5e jour, un autre à 8 semaines seulement.

Coffin a publié un cas où les symptômes de sténose du pylore ne sont apparus qu'à 27 mois. De ceci, il ne faut pas s'étonner, car des cas de sténose congénitale ont pu rester latents pendant toute la période de l'adolescence et même à l'âge adulte comme je vous le montrerai plus loin. Ce qui est important, c'est qu'en général il y a cet intervalle libre qui est le deuxième symptôme devant faire penser à la sténose ;

3° L'enfant qui présente un syndrome de sténose du pylore a des vomissements caractéristiques.

Ce sont des *vomissements abondants, explosifs, incoercibles*.

Ces vomissements ne contiennent pas de bile, ce sont des vomissements purement alimentaires sans reflux de bile.

Ces vomissements explosifs ont ce caractère qu'ils sont rejetés très loin, c'est le *vomissement en jet*, en geyser, la mère dit par exemple, que son enfant a vomi à deux ou trois mètres et parfois davantage.

Il y a évidemment d'autres vomissements qui se produisent en jet chez le nourrisson, mais les vomissements de la sténose pylorique sont presque toujours en jet non seulement à la période cachectique, mais dès qu'ils apparaissent. Ils ne sont pas toutefois en jet à chaque prise alimentaire, peuvent ne l'être qu'après certains repas et cette variabilité est sans doute en rapport avec l'importance du spasme.

Il y a beaucoup de liquide dans ces vomissements, parce qu'il y a hypersécrétion, et que dans la sténose du pylore, il y a toujours un liquide de stase plus ou moins abondant qui, pour certains auteurs à une valeur diagnostique. C'est à propos de la présence de ce liquide de stase que M. Lesné a insisté sur l'utilité que peut présenter le tubage à jeun, montrant chez l'enfant, parfois du liquide dans l'estomac. Pratiquement, il n'est le plus souvent pas nécessaire pour affirmer le diagnostic ; il est précieux au cas de doute.

4° La *constipation* est un quatrième signe important. L'enfant est, en général constipé, mais pas toujours par constipation vraie, il n'a que des selles rares et peu abondantes parce que rien ne passe dans l'intestin, sauf de la bile, il a donc une *constipation à type méconial*. Cette constipation peut se voir dans d'autres cas, mais est cependant très caractéristique de la sténose. Elle fait toutefois place dans certains cas, à une diarrhée transitoire, et il faut savoir porter le diagnostic de sténose, même alors que la constipation à type méconial fait défaut.

5° L'enfant enfin maigrit et de manière variable selon les cas et cet *amaigrissement* qui mène à l'hypothrepsie et à l'athrepsie est un cinquième symptôme important. Avant les vomissements l'amaigrissement est peu marqué parce qu'en général l'enfant est né bien constitué, mais présente le tableau de l'hypothrepsie au premier cas au deuxième degré, quelquefois celui de l'athrepsie. Si, avec M. Fredet, on peut distinguer des formes aiguës où l'amaigrissement est rapide et l'athrepsie apparaît en quelques jorus ; il est d'autres formes chroniques où le syndrome se constitue beaucoup plus lentement et où le diagnostic peut être porté alors que l'hypothrepsie reste encore peu accentuée ;

6° Comment reconnaître objectivement et affirmer la sténose

du pylore ? Ici interviennent les *signes objectifs* qui peuvent au complet, commander d'emblée le diagnostic à l'examen objectif de l'abdomen ; on constate dans beaucoup de cas une *voussure épigastrique*, une tension de l'épigastre dès le début de la sténose tension en rapport avec la défense de l'estomac et qui s'atténue après un vomissement.

7° Sur cette paroi tendue, se dessinent souvent des *ondes péristaltiques* ou *anti-péristaltiques* qu'on provoque par succussion de la région sus-ombilicale. Ce péristaltisme n'est pas un signe absolu, car, il y a des ondes péristaltiques dans certains cas de spasme pur, mais c'est un symptôme important qui s'ajoute aux autres signes et a une réelle valeur.

8° A ce péristaltisme peut se joindre un dernier signe : la *tumeur* et, sur ce point je m'étendrai un peu, car cette tumeur pylorique a été niée par de nombreux chirurgiens. Je pourrais vous renvoyer au livre fort intéressant d'ailleurs du Docteur Poucel sur la sténose du pylore dans lequel il conclut que la tumeur ne se sent pas et que sa perception est le résultat d'une auto-suggestion de celui qui examine.

J'ai palpé avec grand soin les enfants soupçonnés de sténose pylorique et j'ai pu dire jusqu'en 1934, que je sentais la tumeur dans un tiers des cas et qu'en palpant profondément toute la région sous-hépatique, en mettant la main à l'affût, en l'enfonçant quand l'enfant respire à fond, en suivant tous les mouvements de la région sous-hépatique, on arrivait à sentir dans beaucoup de cas, une petite tumeur dure, juste en dehors du droit de l'abdomen dans la région sous-vésiculaire ; cette tumeur dure est l'expression de la sténose du pylore. Je l'ai souvent fait sentir aux chirurgiens qui ont opéré mes malades. Mon élève Gavois, quand il a fait sa thèse, a groupé 17 observations où 16 fois la tumeur avait été constatée. C'est donc à peu près la règle. Néanmoins pour éviter tout absolutisme, je conclurai volontiers que la tumeur se sent au moins dans les deux tiers des cas, mais que cette palpation étant assez délicate nécessitant parfois une assez longue observation, il faut savoir faire le diagnostic avant de l'avoir constatée.

Huit signes permettent donc de faire le diagnostic de sténose du pylore : c'est un garçon dans 6 à 7 cas sur 8 ; l'intervalle libre depuis la naissance, plus ou moins long, parfois très court, les vomissements en jet, la constipation à type méconial ; l'amaigrissement progressif sont la règle et par la palpation, la tension épigastrique, les mouvements péristaltiques spontanés ou provoqués, la sensation de tumeur constituent une triade caractéristique.

Au point de vue clinique, je dois ajouter que plus la sténose du pylore est ancienne, moins on constate la tension de l'épigastre et plus en revanche on sent la tumeur. Dans certains cas, l'enfant s'épuise, devient cachectique, a un estomac dilaté ; du fait de la fatigue, il n'a plus de mouvements péristaltiques, mais on sent plus aisément la tumeur. Il faut se garder de considérer cette cachexie comme une contre-indication à l'opération, car il arrive souvent que ces enfants guérissent mieux et plus vite que d'autres à la suite de l'opération.

Quand la sténose du pylore a évolué pendant un certain temps l'enfant se cachectise : on ne constate plus de mouvements péristaltiques et, je viens de vous le dire, on sent souvent davantage la tumeur. Les symptômes fonctionnels semblent s'améliorer, mais l'amaigrissement progresse et la mort survient, quelquefois compliquée de phénomènes nerveux (crampes, convulsions, voire tétanie), ainsi que l'ont autrefois mis en évidence. MM. Marfan et Baudouin. La mort est-elle fatale ? Certes non et il est des cas de sténose certaine qui ont guéri à la longue sans intervention surtout quand l'enfant a dépassé l'âge de 4 mois. M. Péhu, M. Rohmer et bien d'autres en ont rapporté des cas indéniables. D'autres auteurs pensent qu'il s'agit de pseudo-sténoses ou de sténoses incomplètes assez distinctes des sténoses communes. Pour ma part, je me résignerais mal à attendre une guérison problématique et j'aime mieux faire appel au chirurgien.

Le diagnostic peut être fait grâce aux huit signes que je vous ai indiqués ; ils ne sont pas toujours au complet, mais quatre ou cinq d'entre eux donnent la preuve de la sténose ; si on en constate six, c'est une certitude si bien que l'examen radiologique peut n'être pas nécessaire.

Néanmoins, cet examen radiologique a été pratiqué à l'instigation de Leven et Barret qui ont fait une série de travaux remarquables sur le spasme pylorique, sur la sténose et les signes qui les révèlent. Je dois vous en dire un mot.

Les renseignements que l'on obtient ont été fort bien précisés par M. Barret. La radioscopie (ou mieux les films pris de suite après l'ingestion de baryte, puis quatre heures après, puis vingt-quatre heures plus tard), montrent après l'ingestion de baryte par le nourrisson, la lutte péristaltique de l'estomac dont les contractions répétées énergiques, incisant profondément l'organe, n'aboutissent qu'à une évacuation très minime du repas opaque. Cette lutte, ces aspects d'estomac hyperkinétique sont très nets sur les films pris peu de temps après l'absorption de baryte. On constate, en outre, habituellement l'existence d'une quantité assez abondante de liquide résiduel sous forme d'une couche moins foncée surmontant le baryte, couche elle-même surmontée par une poche d'air plus ou moins marquée. Sur les radiographies prises 4 à 5 heures après le premier examen, les contractions sont beaucoup moins nettes, l'estomac est en période de fatigue, plus ou moins atone et distendu ; une petite quantité de baryte est passée dans l'intestin, mais un peu seulement et l'estomac contient encore la presque totalité de la baryte ingérée. L'image est toute différente, s'il s'agit uniquement de spasme ; dans ce dernier cas, l'évacuation peut se faire attendre, 2, 3, 4 heures sans que passent même de légères traces de baryte, puis l'évacuation finit par se produire et se fait alors en masse, tout passe d'un coup dans l'intestin et l'estomac se vide. C'est le syndrome du « tout ou rien » de M. Barret. Dans la sténose, dès le début, un peu de baryte peut filtrer dans le duodénum, mais 24 hures plus tard, il en reste beaucoup dans l'estomac, ce qui ne se produisait pas lors de spasme.

Un signe radiologique fort intéressant, mais difficile à constater est celui qu'ont décrit MM. Lemaire et Colanéri, lesquels ont montré le transit pylorique se faisant sous forme d'une mince traînée linéaire au niveau de l'olive faisant suite au renflement baryté prépylorique et continuée par la baryte duodénale ; les radiographies montrent parfois ce signe du défilé pylorique avec une extrême netteté, lorsqu'on peut examiner bien l'enfant en situation verticale, mais il n'est pas constant.

L'examen radiologique comporte parfois une cause d'erreur mise en évidence par M. Guillemot et son élève Leboulanger. Ils ont montré que, dans toute sténose, il y a une part de spasme que la baryte peut faire partiellement tomber, une assez grande quantité de bouillie barytée peut alors passer dès le début de l'examen et on peut, de ce, fait éliminer à tort l'existence d'une sténose. Toutefois il reste en général, après 24 heures assez de baryte dans l'estomac pour qu'on puisse conclure formellement à la sténose.

L'examen radiologique, malgré cette réserve, constitue un fort utile appoint au diagnostic. Est-il toujours nécessaire ? On peut, avec M. Fredet, faire à cet égard quelques réserves. D'une part, il peut retarder l'acte opératoire en faisant attendre parfois 24 heures pour que son résultat puisse être affirmé. D'autre part, il contribue à encombrer l'estomac avant l'acte opératoire et il est assez important, M. Fredet y insiste, que l'estomac soit vidé de son contenu au moment de l'acte opératoire. On doit donc se montrer assez réservé dans l'emploi de l'examen radiologique chez un malade qu'il y a urgence à opérer. Dans plusieurs cas de cet ordre, je me suis refusé à faire cet examen, le diagnostic de sténose étant d'ores et déjà certain. Dans d'autres, dans lesquels un doute subsistait, du fait de l'absence de constipation, de la non perception de la tumeur, j'y ai recouru et, assez souvent, dès les premières heures après l'absorption de la baryte, les signes radiologiques étaient assez nets pour permettre un diagnostic formel. Rappelez-vous donc que l'examen radiologique en montrant la précocité et l'énergie des contractions gastriques, la distension prépylorique, la lenteur de l'évacuation qui n'est pas achevée après 24 heures, le signe du défilé pylorique si particulier de Lemaire et de Colanéri, donne des résultats évidents mais que, dans certains cas urgents, on peut s'en dispenser, que même il peut alors, en encombrant inutilement un estomac déjà riche en liquide résiduel, comporter certains inconvénients.

Le *tubage* préconisé par MM. Lesné et Coffin en permettant de retirer un liquide de stase 4 heures après l'absorption d'un repas peut également avoir son utilité, mais lui aussi, peut être une cause de fatigue pour l'enfant et j'ai rarement besoin de l'employer.

On peut, lorsque l'état de l'enfant permet d'attendre quelques heures tirer de l'*examen du sang* des renseignements utiles, M. Ribadeau-Dumas et son élève Fleury de même que M. Rohmer et M. Wallgren ont insisté sur l'*hypochlorémie* assez habituelle chez l'enfant atteint de sténose qui peut être démontrée par l'étude du chlore sanguin, plasmatique et globulaire ; ils ont montré la signification de l'*augmentation de la réserve alcaline*. Si intéressantes que soient de telles constatations on peut, en cas d'urgence, se dispenser de les rechercher.

Si j'insiste sur cette question d'urgence, c'est qu'elle domine pour moi la question et que, le diagnostic fait, l'opération s'impose le pus rapidement possible. Sans doute, la guérison éventuelle d'une sténose pylorique du nourrisson est possible sans opération et les faits rapportés par M. Rohmer, M. Wallgren, M. Suner et d'autres le montrent, mais ce sont des faits d'ex-

ception et, dans nos milieux hospitaliers surtout, il ne faut pas trop compter sur la guérison spontanée d'une sténose pylorique bien constituée. La mort en est l'aboutissant le plus fréquent. Je n'en veux pour preuve que le cas d'un enfant suivi en 1928 aux Enfants-Assistés dans le service du Professeur Marfan, quelques semaines avant mon arrivée. Chez cet enfant, on avait pendant plusieurs mois cherché les signes positifs d'une sténose sans les trouver au complet, en hésitant devant l'intervention et, lorsqu'on put affirmer le diagnostic, le malade était dans un tel état de cachexie que le chirurgien refusa de l'opérer. L'autopsie faite un mois plus tard montra une sténose évidente. Ce cas prouve, entre beaucoup d'autres, que mieux vaut ne pas attendre et que, même lors de cachexie marquée, il est préférable de tenter l'opération puisque le petit malade a survécu encore quatre semaines et que j'ai vu des enfants très cachectiques guérir après une pylorotomie faite presque *in extremis*.

Ce n'est pas à dire qu'il n'y ait chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte des faits de sténose pylorique longtemps latente et compatibles avec une bonne santé.

Je fais allusion ici à une série de cas (groupés dans la thèse de Prévost-Brouillet, Paris, 1933), dont le premier a été observé par Beardsley en 1788 chez une fillette de 5 ans qui souffrait de dyspepsie depuis sa naissance et mourut dans un état de cachexie extrême, l'autopsie montrant, d'après Osler et Mac Crag qui rapportent ce cas, une sténose pylorique par hypertrophie musculaire. Plus connu est le cas de P. Broca, publié par lui en 1850 et repris par Cruveilhier dans son Traité d'anatomie pathologique en 1857. Il s'agissait d'une femme de 50 ans qui mourut avec des troubles digestifs graves rattachés à un cancer. Or, à l'autopsie, on trouva une sténose pylorique marquée, présentant à la coupe une hypertrophie marquée des tuniques de l'estomac, et se terminant brusquement au duodénum en faisant une saillie analogue à celle du museau de tanche dans le vagin. La muqueuse était souple, sans altération, et à propos de ce cas, Cruveilhier discute et admet l'existence d'une hypertrophie musculaire pure, n'ayant rien à voir avec le cancer.

Mon collègue Harvier a publié avec M. R. de Brun (*Paris Médical*, 25 février 1933) l'observation d'une femme de 59 ans opérée pour troubles digestifs d'apparition relativement récente, avec tumeur pylorique. L'intervention faite par M. Okinczyc permit d'extirper par pylorectomie la tumeur qui fut examinée en détail et était un exemple de sténose hypertrophique musculaire pure avec séreuse muqueuse intacte, remontant vraisemblablement à la naissance et bien tolérée jusqu'aux trois derniers mois de la vie.

Je ne vous citerais pas tous les faits groupés par M. Prévost-Brouillet. Un est classique, celui de Cornil et Cuel concernant une femme de 70 ans qui meurt d'épuisement et chez laquelle on trouve une sténose pylorique, histologiquement caractérisée par une hyperplasie de la musculeuse du pylore déjà ancienne répondant vraisemblablement à une sténose congénitale authentique.

Une autre observation de Bianchetti a trait à une femme de 81 ans qui avait de même une hypertrophie de la couche musculeuse du type congénital.

Un cas de Rhéaume (de Montréal), concerne un homme de 74 ans, atteint de sténose congénitale avec hypertrophie de la mulculeuse.

Personnellement, j'ai fait autrefois opérer par mon collègue Gosset, une jeune fille de 14 ans qui avait des vomissements fréquents accompagnés de signes de sténose du pylore, on lui fit avec succès une gastro-entérostomie et je l'ai revue près de vingt-cinq ans, à maintes reprises, je suis convaincu qu'il s'agissait chez elle de sténose congénitale restée latente et ayant tardivement entraîné des symptômes révélateurs.

On ne peut donc pas nier que cette sténose congénitale existe et qu'elle soit susceptible d'évoluer sans symptômes, et favorablement.

Un point important c'est, avant d'opérer, d'avoir pu faire un diagnostic différentiel et d'affirmer la sténose.

Ce *diagnostic* est le plus souvent très simple ; certaines sténoses duodénales doivent être éliminées ; elles ont été bien étudiées par divers auteurs notamment par mon collègue Ribadeau-Dumas dont une élève, Mlle Forget, a fait sur ce sujet une thèse de premier ordre. Le symptôme capital de cette sténose duodénale et qui permet de faire le diagnostic c'est que, dans ce cas, les vomissements contiennent de la bile et sont par là même très différents des vomissements de la sténose du pylore ; ce sont d'ailleurs des cas exceptionnels et dont la cure chirurgicale est infiniment plus décevante.

Il y a peut-être des sténoses incomplètes susceptibles de guérison et d'évolution favorable. J'ai vu deux cas qui m'ont paru cadrer avec ce diagnostic ; les signes de sténose se sont peu à peu atténués et l'enfant est revenu à la santé. Dans l'un de ces cas, l'enfant est mort deux mois après de broncho-pneumonie sans réapparition des vomissements. J'ai retrouvé à l'autopsie un estomac plein de liquide, mais la réalité d'une sténose pylorique vraie n'a pu être établie. Les sténoses incomplètes restent donc selon moi bien exceptionnelles. Je crois aussi que les faits de pseudo-sténose décrits par M. Terrien et dans lesquels celui-ci invoque la gastrite glaireuse qui provoquerait des vomissements analogues à ceux de la sténose, sont assez rares, car personnellement je n'ai jamais observé de cas qui pourrait permettre un tel diagnostic.

En fait quand on s'en tient vraiment à la séméiologie que je vous ai indiquée et aux huit signes permettant de faire le diagnostic, on a 99 chances sur 100 de ne pas se tromper en affirmant la sténose.

Au total, je n'ai jamais envoyé au chirurgien un malade sans que le diagnostic ait été posé nettement et confirmé à l'opération.

Y a-t-il un traitement médical ? Evidemment ce ne peut être qu'un traitement d'attente et je conclus très nettement qu'*il n'y a pas de traitement médical de la sténose du pylore* ; le prolonger, une fois le diagnostic fait, c'est reculer les difficultés de l'acte opératoire, et les augmenter. Ce n'est pas les écarter.

Ce traitement si on veut le tenter, consiste en repas épais, gardénal, médications antispasmodiques. Mais le traitement médical qui, pour mon collègue Rohmer, un de ses défenseurs, ne comporte pas de médicaments et seulement des repas épais, ce traitement ne doit pas retarder l'intervention du chirurgien.

L'intervention est la pylorotomie extra-muqueuse de Fredet très supérieure à la gastro-entérostomie et dont la technique est actuellement bien fixée.

Cette opération est excellente, et donne des résultats remarquables. L'incision faite sur la ligne parasternale et verticalement doit être assez haute, sur le foie, pour qu'un opercule hépatique couvre la masse gastro-intestinale et empêche l'éventration ; en relevant le foie on perçoit l'olive qu'on attire très facilement à l'extérieur ; on incise sur la zone avasculaire, c'est-à-dire la région opposée à l'insertion du mésentère ; on fait une incision au bistouri qui ne saigne pour ainsi dire pas ; cette incision est faite assez largement pour aller jusqu'à la muqueuse, mais le chirurgien n'y touche pas, afin d'éviter toute perforation. La muqueuse lui semblant bien libérée et faisant hernie fond de la tranche musculaire, le chrurgien referme rapidement.

Cette opération se fait en quatre minutes et demie, à cinq minutes, anesthésie comprise. L'anesthésie est limitée au temps initiaux de l'opération et peut être suspendue dès que l'incision a été pratiquée. Ce n'est pas mon rôle d'insister sur tous les détails de la technique qu'avec M. Fredet, mes collègues chirurgiens ont maintes fois précisés. Bien et rapidement faite, cette opération donne de très bons résultats.

Les suites opératoires sont simples ; l'enfant peut boire presque immédiatement après l'opération ; dans l'immense majorité des cas, il ne vomit plus, l'alimentation reprend vite et la guérison survient.

Parfois cependant quelques incidents post-opératoires surviennent. L'enfant ne doit pas être exposé au syndrome pâleur hyperthermie qui a été parfois ici, comme dans nombre d'interventions dans le premier âge, responsable d'accidents graves. L'enfant ne doit pas être dans une pièce surchauffée et il faut savoir aérer celle-ci.

L'enfant doit-être isolé et surtout ne pas être en contact avec d'autres atteints d'affections respiratoires même banales, car la broncho-pneumonie est toujours à craindre chez ces petits opérés.

Il faut se méfier de la possibilité d'accidents nerveux et, dans le dernier cas que j'ai fait opérer, sont survenus des vomissements tenaces qui ont mis l'enfant dans un état grave et qui ont été suivis d'une véritable crise de tétanie post-opératoire. L'enfant a d'ailleurs bien guéri.

Les accidents post-opératoires sont, en réalité, exceptionnels ; je n'ai perdu qu'un enfant sur 49 dans les heures qui ont suivi l'intervention. Cet enfant avait eu des convulsions avant l'opération, en a eu après et il est bien difficile d'incriminer l'acte opératoire. Deux autres sont morts, l'un trois semaines après l'opération, en plein été, d'un coup de chaleur manifeste, alors qu'il était en bonne voie de guérison, l'autre, trois mois après, de tuberculose. On ne peut, dans ces deux cas, parler de mort post-opératoire. Actuellement, la statistique de mes 49 cas, dont les trois quarts ont été opérés par M. A. Martin montre que la pylorotomie de Fredet est une opération bénigne. Les statistiques récentes de M. Rocher et de M. Pouyanne, de M. Mouriquand et de Mlle Weill, de M. Fredet, parlent dans le même sens. Les suites opératoires sont le plus souvent excellentes. La fonction pylorique redevient normale et la reprise de poids est rapide.

Quant aux résultats éloignés, ils ne sont pas moins satisfaisants. Les enfants que je vous ai montrés témoignent de la santé parfaite des anciens opérés. Y a-t-il secondairement *restitutio ad integrum* du sphincter pylorique ou persistance de la section musculaire. Mme Martha Wollstein a soutenu la première opinion en se basant sur 23 pièces opératoires. MM. Fredet, Lesné et Coffin ont rapporté un cas qui plaide dans le même sens. Personnellement, dans les deux cas auxquels je viens de faire allusion, morts respectivement trois semaines et trois mois après l'intervention, nous avons, MM. Aurousseau, Saint-Girons et moi-même, fait la constatation inverse, c'est-à-dire vu la persistance de la section musculaire. M. Pouyanne a rapporté récemment deux faits de même ordre et pense comme moi que l'anneau musculaire reste un anneau brisé, ce qu'explique encore le résultat favorable de la pylorotomie. Quand bien même il y aurait à la longue réparation anatomique, ce qui compte, c'est le rétablissement de la fonction, et à ce titre, la pylorotomie de Fredet a une efficacité définitive.

Tout au plus, objecterai-je à cette opération qu'elle laisse une brèche musculaire ouverte qui peut faciliter un léger suintement séro-sanglant, entraînant une réaction péritonéale, car j'ai été frappé dans les rares autopsies auxquelles j'ai assisté de l'intensité de cette réaction, même après plusieurs semaines. Je crois que la péritonisation de la plaie ainsi faite serait désirable, mais elle allongerait l'acte opératoire et je comprends que les chirurgiens hésitent à la pratiquer. Comme, en fait, les conséquences fâcheuses sont le plus souvent minimes, je ne crois pas qu'il y ait à retenir cette légère infériorité de technique.

En conclusion, il faut faire l'opération dès le diagnostic porté ; je suis de l'avis de mon ami Péhu quand il dit : « A l'heure actuelle, devant les résultats remarquables obtenus par le procédé de M. Fredet, je suis tout gagné à la cause de la chirurgie, car, pratiquée par un chirurgien expérimenté possédant tous les détails de la technique, cette opération peut donner des résultats éclatants et rapides que l'on n'obtient pas par une thérapeutique médicale ». On ne saurait mieux, à mon sens, résumer la question.

Avec mon collègue, M. Veau qui est maintes fois intervenu à la Société de Chirurgie dans les discussions relatives au traitement de la sténose du pylore, je crois que « la sténose pylorique est toujours justiciable de la pylorotomie et qu'il ne faut jamais faire de gastro-entérostomie dans le cas de sténose du nourrisson ». Je crois avec lui qu'il est désirable que les médecins apprennent à reconnaître rapidement les cas justiciables de l'intervention et qu'ils se hâtent de confier leurs malades au chirurgien compétent.

C'est ce que nous faisons ici et M. Martin a opéré à l'heure actuelle plus de 40 malades adressés par moi avec un seul décès qui n'était pas le fait de l'opération. Je ne crois pas qu'aucun traitement médical puisse donner semblable résultat. Aussi, je termine cette leçon en vous conseillant de savoir diagnostiquer rapidement la sténose pylorique du nourrisson à l'aide des huit signes que je vous ai énumérés et, le diagnostic fait, de faire faire par un chirurgien qualifié la pylorotomie extra-muqueuse de Fredet.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 mars 1939

Cancers et acide dehydrascorbique a anneau lactonique ouvert. — ***MM. L. Berard, A. Morel, F. Arloing, A. Josserand*** et ***L. Perrot*** apportent les résultats obtenus sur certains éléments cliniques du processus néoplasique par les sels complexes organo-métalliques préparés à partir de l'acide 2-3 diceto-1-1-gulonique, provenant, après ouverture de l'anneau lactonique, de l'Acide déhydrascorbique, lui même premier produit d'oxydation de l'acide ascorbique.

Ce sont ces sels complexes renfermant du sodium et du fer auxquels ils sont arrivés par l'évolution méthodique de recherches dont les premières ont été publiées en 1935, que les auteurs injectent chaque jour dans les veines a la dose de 2 centigrammes dissous dans 5 c. c. de sérum physiologique pendant vingt jours desuite ou même plus longtemps.

Dans la majorité des cas, on obtient, si l'on se conforme pour l'emploi de ce produit aux indications suivantes, une amélioration de l'état général reprise de l'appétit et du poids, la desinfiltration et la désinfection des lésions, avec réduction de leurs masses plus ou moins marquée, enfin, souvent une diminution sensible des couleurs.

Ces injections se trouvent donc indiquées comme traitement d'appoint des cancers, soit pour faciliter la mise en œuvre des thérapeutiques classiques (acte chirurgical, agents physiques) soit pour exercer une action palliative.

On peut ainsi rendre opérables certaines tumeurs, en particulier des tumeurs gastriques, différer la gastrostomie dans les néoplasmes de l'œsophage en permettant l'alimentation buccale, rendre possible l'alimentation dans le cas des tumeurs de la langue et du plancher de la bouche qu'on désinfecte et desodorise, réduire enfin certaines tumeurs du sein, même récidivées, ainsi que les ganglions satellites amenant des œdèmes par compression.

Il est preferable de s'abstenir de cette thérapeutique biochimique en presence de tumeurs opérables d'emblée, et parmi les tumeurs inopérables pour celles qui présentent une évolution lente (cancer intestinal avec anus contre nature).

Quant à l'action sur les cellules cancéreuses elles-mêmes, elle n'est pas suffisamment démontrée pour que nous puissions actuellement en faire état.

Un demi siècle d'efforts en hygiène infantile. Enquête médico sociale sur 4.965 nourrissons de 1 mois a 1 an. — ***M. P. Lassablière.*** — Cette enquête a été realisée dans les consultations de la Mutualité maternelle de Paris. Elle porte sur un nombre considerable de nourrissons, nombre qui n'avait jamais été atteint en France dans une statistique jusqu'à présent. Elle confirme l'importance des progres realisés en hygiène infantile dans notre pays depuis un demi siècle.

La mortalite et la morbidité ont éte abaissees considérablement chez les enfants. Ainsi dans les consultations de la Mutualité maternelle de Paris, la mortalité qui etait au debut de cette œuvre en 1892 de 17 % a passé en 1938 à 1,11 %. La prédominence de l'allaitement au sein chez les mères et chez les enfants l'augmentation du poids, de la taille, du périmetre thoracique depuis cinquante ans démontre que l'avenir de notre race peut être envisagé avec optimisme.

Néanmoins, nous ne devons pas ralentir nos efforts, il nous reste à apporter des remèdes aux hypovitaminoses encore trop fréquentes. L'elevage des enfants doit être contrôle avec des méthodes de plus en plus precises. La nourriture des enfants doit être de mieux en mieux equilibrée et notamment plus riche en vitamine D pour combattre le rachitisme dont cette enquête demontre l'extrême fréquence (89 %). A ce point de vue il y a lieu d'envisager la creation d'un certain nombre de plages de rayons ultra-violet et l'absorption à doses préventives par les enfants de vitamine D dans le lait comme cela se pratique aux Etats-Unis.

Socialement, nous devons nous acharner à faire disparaître ces logements insalubres où les familles s'entassent. Notre enquête démontre que le taudis et la dénatalité sont deux fleaux étroitement liés, or, lorsque le logement se transforme en taudis, la famille disparaît.

Sur quelques techniques favorisant l'extraction des hétérosides naturels. — ***M. Hérissey.***

Les petits oxycarbonémiques. — ***M. Loeper.*** — L'intoxication endogène oxycarbonée existe. Elle doit être recherchée chez tout sujet présentant des signes nerveux, vasculaires, pulmonaires céphalalgiques, digestifs ou sanguins même dans la polyglobulie.

Elle peut être l'intermédiaire chimique entre certains symptômes observés chez les malades et leur affection causale.

Le spectroscope est insuffisant pour la déceler, seul est précis et délicat le dosage chimique suivant la méthode de Nicloux.

L'oxyde de carbone naît de la combustion incomplète des sucres ou de leurs dérivés, surtout l'acide oxalique.

L'aération intense, l'altitude, le bleu de méthylène, les digérants des hydrates de carbone semblent les meilleurs médicaments.

La prophylaxie de la diphtérie par l'anatoxine de Ramon à l'Hôpital maritime de Zuydcoote de 1932 à 1939. — ***M. A. Vendeuvre*** et ***Mlle J. Nigoul.*** — L'expérience conduite à l'Hôpital maritime de Zuydcoote autorise les auteurs à dire « la vaccination par l'anatoxine de Ramon reste pour un pays, pour une race dont elle protège les elements jeunes, facteur d'avenir, un palladium propice et sûr. »

Réalisation expérimentale de l'adénome prostatique. ***MM. Gabriel Petit, Pierre Gley*** et ***Etienne Bérant.*** — Chez le chien *impubère*, la folliculine exerce une action consi-

dérable sur la prostate et sur la partie de l'urètre incluse dans cette dernière, c'est-à-dire l'uretre prostatique

La prostate précipite son evolution jusqu à acquérir, na fois sa structure definitive, ce qui est dejà remarquable, *mais elle ne forme pas d'adénome.*

L'uretre, au contraire, comme jadis chez l'embryon, voit son épithélium proliférer et pousser, en grand nombre, des bourgeons qui se ramifient, surtout à leur extrémité, où ils se segmentent et se transforment en véritables glandes (néoformées), *histologiquement représentatives de l'adénome.*

Sans pretendre naturellement, rien n'autorisant cette conclusion, que l'hypertrophie prostatique « adénomateuse » se réalise identiquement chez l'homme, ou que son origine « femelle » est indiscutable, on ne peut qu'être impressionné par cette puissance extraordinaire que revèle l'experimentation de l'œstrone ou folliculine !

L'influence de quelques variations atmosphériques (masses d'air et ionisation) sur l'équilibre biochimique des tuberculeux pulmonaires en cure sanatoriale de montagne (Sanatorium des Etudiants de France de St-Hilaire du Touvet). — *MM. M. Piery, J. Enselme* et *Le Van Sen* montrent que, parmi les variations méteorologiques, celles qui se sont révélées parmi les plus actives sur l'équilibre bio-chimique de sujets sensibilisés par une tuberculose pulmonaire chronique sont les *masses d'air*. Leur influence se montre au surplus diamétralement opposée pour les *masses d'air maritime* (augmentation de la choléorolémie, du CO^2 du sang veineux, avec diminution de la saturation oxygénée du sang veineux) et pour les *masses d'air continental* (abaissement de la cholestérolémie, du CO^2 du sang veineux avec augmentation de la saturation oxygénée du sang veineux. Dans le premier cas il paraît se produire une vague d'hypersympathicotonie et dans le second cas une sédation de cet etat.

L'influence des variations de l'ionisation atmosphérique est active, elle aussi, sur l'humorisme et la cytologie sanguine des malades, mais les observations sont ici trop peu nombreuses pour conclure.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 mars 1939

Note sur l'évolution de l'infection tuberculeuse chez 127 nourrissons remarques sur la prophylaxie anténatale. — *MM. Etienne Bernard, B. Kreis* et *Mlle Daridan* ont étudié depuis quatre annees à la Crèche de la Salpêtrière l'evolution de l'Infection tuberculeuse chez 127 enfants de 0 à 3 ans. La mortalité globabe a été de 16,5 % se répartissant ainsi : 66 % pour les enfants de moins de 6 mois, 21 % pour les enfants de 6 mois à 1 an, 10 % pour les enfants de plus d'un an. Les 19 décès dus a la tuberculose sont tous apparus dans un délai inférieur à deux mois après la cessation du contact infectant. Après ce délai, sauf deux décès par affection intercurrente, tous les enfants ont survécu.

L'origine de la contagion, contrairement à l'opinion classique, a été retrouvée plus souvent chez le père (36 fois) que chez la mère (31 fois). A l'origine de ce fait, on peut invoquer pour une part une baisse de la morbidite tuberculeuse nettement plus marquée chez la femme que chez l'homme depuis dix ans dans la région parisienne.

L'intimité et la durée du contact sont des notions importantes mais qui ne permettent pas, prises isolément, de supputer un pronostic. Il y a dans la contamination de chaque enfant un aléa individuel.

Les auteurs soulignent le recul considérable de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses dans la region parisienne depuis quinze ans : ce recul atteint environ 60 % ; il est tout à l'honneur des methodes de prévention en usage. Parmi celles-ci, les auteurs soulignent toute l importance de la prophylaxie anténatale, puisque c'est essentiellement la contagion dans les tout premiers mois qui est grave. Cette prophylaxie doit être appliquée non seulement à la mère, mais au père. Les auteurs souhaitent que les examens radiologiques systématiques appliqués préventivement permettent à tout coup le dépistage de la tuberculose des parents avant la naissance du nourrisson. Ce dépistage, suivi des mesures de prophylaxie d'usage, aménera la quasi disparition de la tuberculose chez l'enfant de 0 à 1 an.

Recherches sur la cinétique de l'hémolyse La cinélyse normale et pathologique. — *MM. Maurice Villaret, Henri Bénard, L. Justin-Bezançon* et *Mme A. Abadie*, introduisent le facteur « temps » dans l'étude de l'hémolyse, étudient la cinélyse ou vitesse d'hemolyse *in vitro*.

La cinelyse peut être facilement et rapidement mesurée en clinique en enregistrant le temps de destruction des globules rouges par l'eau distillée ou la saponine à l'aide d'un opacimètre photo-électrique.

Les renseignements fournis par l'étude de la cinélyse sont totalement différents de ceux obtenus par la mesure de la résistance globulaire. C'est ainsi qu'elle est augmentée dans les ictères hémolytiques où la résistance globulaire est diminuée. La cinélyse est diminuée dans la cirrhose bronzée et certaines anémies. Elle est augmentée dans certaines affections hépatiques et surtout dans les néphrites chroniques azotémiques.

La cinélyse dans les néphrites chroniques azotémiques. — *MM Maurice Villaret, Henri Bénard, L. Justin-Bezançon* et *Mme Andrée Abadie* montrent que la cinélyse est tres fortement augmentee dans les néphrites chroniques azotémiques.

Cette constatation contraste avec la cinélyse normale observée au cours des néphrites aiguës. C'est essentiellement le plasma ou le sérum qui est responsable de l'allongement de la cinélyse au cours des néphrites. Les auteurs soulignent l'intérêt clinique, pronostique et pathogénique de l'augmentation de la cinélyse dans les néphrites chroniques azotémiques.

Néphrite mercurielle. — *MM. Paul Halbron, Pierre Camus* et *Mlle A. Abadie* rapportent l'observation d'une nephrite mercurielle survenue après ingestion de comprimes mercuriels. L'évolution fut typique et la mort survint le huitième jour, l'anurie avait été totale dès le début.

La cinélyse (temps d'hémolyse complète des globules rouges) s'est montrée normale, malgré l'azotémie croissante (2 gr. 72 et 3 gr. 45), contrairement à ce que l'on observe dans les azotemies chroniques. L'azotémie été progressive et paraît constituer le meilleur élement de pronostic, car le chloremie et la réserve alcaline s'étaient rapprochées du chiffre normal au moment du décès.

Syndrome neuro-anémique syringomyéloïde avec mal perforant plantaire. — *MM. Duvoir, L. Pollet, Chembault* et *Mlle R. Tourneville* présentent un malade atteint d'anémie grave hyperchrome cryptogénétique avec syndrome neuro-anémique à symptomatologie de syringomyélie. Il y a atrophie musculaire, dissociation thermo-analgésique distale des deux jambes et mal perforant plantaire à gauche.

Une grande amélioration de ces troubles a été obtenue par la seule hépatothérapie en moins de deux mois.

Ictère catarrhal prolongé guéri à la suite d'une cholécystostomie. Donnees de la biopsie hépatique. — *MM. J. Lenègre G. Albot* et *Dupuy* rapportent l'observation d'un homme de 29 ans, dyspeptique de longue date, mais indemne de toute tare antérieure, qui a eu un ictère catarrhal caractérisé par les particularites suivantes : sévérité inhabituelle des symptômes infectieux pré-ictériques ; ictère accentué total accompagné dès le debut de prurit intense et plus tard d'hepatomégalie ; évolution prolongee ; apparition au bout de deux mois de signes insolites et inquiétants (coliques abdominales, œdèmes diffus independants de tout facteur cardiaque ou rénal, aggravation de l état général). Une cholécystostomie avec drainage est pratiquee au 68e jour de l'ictère. Elle montre, ce que permettaient de prévoir les donnees cliniques, que le foie est gros et congestif la vésicule petite et affaissée, les voies biliaires perméables. L'intervention, très bien supportée, est suivie d'une amelioration lente des symptômes morbides. La guérison est obtenue cinq semaines après l'acte chirurgical, plus de trois mois après le début de la maladie. La biopsie du foie met en évidence une hépatite diffuse intéressant un peu les espaces portes (infiltration par des cellules mononuclees, développement excessif de l'atmosphère conjonctive) et surtout les cellules hépatiques (tendance à la dégenérescence homogène atrophique et multiplication des cellules de Kupffer). L'atteinte elective de la zone centro-lobulaire évoque déjà un peu l'idée d'une atrophie centro-lobulaire.

M. Justin-Bezançon ne voit pas bien comment une intervention que la voie biliaire pourrait amener la guérison rapide de l'ictère.

M. Troisier ne croit pas que ce soit vers la chirurgie que doit s'orienter le traitement de l'ictère catarrhal prolongé, mais vers la sérotherapie par le sérum de convalescent.

M. Flandin fait remarquer qu'il doit passer dans la bile des substances toxiques au cours des ictères catarrhaux, et qu'il

n'est pas négligeable de les éliminer à l'extérieur par un drainage chirurgical plutôt que de les laisser reprendre par l'intestin.

M. Lenègre s'est décidé à faire pratiquer une cholécystostomie après échec de deux tubages duodénaux, alors que le malade commençait à présenter des symptômes alarmants.

Sur un cas d'anémie hémolytique avec hémo-sidérinurie et hémoglobinurie et hémo-sidérinurie (syndrome de Machiafava Micheli. — *MM. Maurice Villaret, L. Justin-Bezançon, A. Dubens-Duval* et *H. Sikorav.*

Séance du 17 mars 1939

Sur un cas d'anémie hémolytique avec hémo-sidérinurie et hémoglobinurie (Syndrome de Marchiafava-Micheli). — *MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, A. Rubens Duval* et *H. Sikorav* rapportent un cas de ce syndrome exceptionnel ayant présenté une évolution tout à fait anormale vers une hépatite scléreuse hydropigène.

Dans une première période, les symptômes (anémie, ictère, hémosidérinurie permanente, hémoglobinurie intermittente nocturne et post-transfusionnelle) furent calqués sur ceux des observations antérieurement publiées.

Mais après quelques mois d'une telle évolution subaiguë, le tableau clinique a été complètement modifié par l'apparition d'une pleurésie séro fibrineuse, bientôt suivie du développement d'une ascite et d'œdèmes des membres inférieurs et d'une aggravation de l'état général qui a entraîné la mort cinq mois après le début de ces troubles.

L'origine tuberculeuse des épanchements a pu être complètement éliminée ; au contraire, la coexistence d'une intense circulation collatérale sur l'abdomen, d'une hépatomégalie progressive et surtout de signes biologiques d'insuffisance hépatite scléreuse peut être compliquée de pyléphlébite.

C'est la première fois qu'une telle évolution est observée au cours du syndrome de Marchiafava-Micheli dans lequel, au contraire, l'intégrité habituelle du fonctionnement hépatique est un fait à souligner.

L'insuline histone. — *MM. R. Boulin* et *Bonnet* étudient cette nouvelle insuline, utilisée surtout en République Argentine, et qui résulte de la combinaison d'insuline ordinaire avec de l'histone, protéine extraite du thymus. Appartenant au groupe nouveau des insulines insolubles à résorption lente, cette insuline s'injecte en une seule fois. Cette unique injection a permis chez sept malades suivis par les auteurs d'obtenir, sauf dans un cas, une désucration totale. L'action sur la glycémie fut moins manifeste.

Les auteurs comparent cette nouvelle insuline à l'insuline ordinaire et à l'insuline-protamine zinc. Sa supériorité leur paraît nette sur l'insuline ordinaire, car avec moins d'insuline ou moins d'injections, le résultat est égal ou meilleur ; par contre cette insuline ne paraît pas valoir l'insuline-protamine-zinc qui exerce une action plus puissante sur la glycémie.

Elle ne donne lieu à aucun accident anaphylactique. Les accidents hypoglycémiques observés par les auteurs ont été de minime importance ; ils pourraient, d'après les auteurs étrangers, se montrer tenaces.

L'intérêt de cette insuline paraît se résumer en somme aux cas où il serait difficile de se procurer de la protamine et aux malades qui, le cas échéant, se montreraient intolérants à l'égard du zinc, car cette insuline n'en renferme pas plus que l'insuline ordinaire.

Recherches biologiques dans deux cas d'intolérance transfusionnelle. — *MM. Balgairies, Driessens et Cristiaens* (Lille).

Maladies d'Addison traitée par la cortine synthétique. — *MM. L. de Genne, Franchel, Tavernier* et *Vila.*

Cirrhose bronzée d'origine endocrinienne. — *MM. A. Germain* et *Gautron* rapportent un cas de cirrhose bronzée ayant débuté par la mélancolie, chez un adulte atteint d'insuffisance pluriglandulaire congénitale à prédominance thyro-génitale. Ils rattachent aux lésions endocriniennes l'hépatite pigmentaire et discutent le rôle d'un éthylisme discret et passager, postérieur au début de cette dernière : l'alcool n'a pu qu'accentuer la cirrhose déjà existante, en particulier par son retentissement sur les endocrines. Ils confirment la fréquence de l'atteinte endocrinienne, mise en valeur par de Gennes, dans les antécédents des cirrhoses bronzées.

Sténose bronchique de longue durée par tumeur bénigne bronchique (Cylindrome). Reperméabilisation de la bronche après curiethérapie intra-tumorale. — *MM. P. Jacob, J. Delarue* et *M. Gaultier* présentent l'observation d'une malade chez qui une image d'atélectasie totale du poumon droit fit suspecter une sténose bronchique. Un bronchogramme lipiodolé montra un aspect lacunaire de la bronche souche, en amont de la naissance de la bronche apicale avec absence totale d'injection des bronches au delà de l'obstacle.

La bronchoscopie montra une tumeur très saignante et permit de prélever un fragment qui présentait la structure histologique d'un cylindrome, s'apparentant aux tumeurs mixtes des glandes salivaires, et sans doute développé aux dépens des glandes bronchiques.

Les auteurs rappellent la documentation assez abondante que l'on trouve dans la littérature allemande, mais surtout dans la littérature anglo-américaine, sur les tumeurs bénignes des bronches généralement désignées sous les noms d'adénomes, de carcinoïdes, de cylindromes. Ces tumeurs peuvent guérir par des opérations endoscopiques assez simples. Une aiguille de radium implantée dans la tumeur et maintenue en place dix jours a permis dans le cas présent de reperméabiliser la bronche comme l'a montré une nouvelle injection de lipiodol.

A propos du traitement des aphtes récidivants de la bouche. Action de la vitamine P-P. — *M. R. Cachera*, à propos de la récente communication de MM P. Chevallier et Brumpt sur le traitement des aphtes récidivants par les extraits de foie, apporte une observation qui met en évidence l'action de la vitamine P P. Dans ce cas, les lésions ulcéreuses à répétition de la langue et de toute la cavité buccale se succédaient depuis deux années de façon ininterrompue et avaient résisté à de nombreux traitements. L'administration d'acide nicotinique entraîna la guérison en dix jours.

Ce fait doit être rapproché des observations de M. Chevallier concernant l'action des extraits hépatiques.

En effet, c'est à partir des extraits de foie, reconnus riches en principe anti-pellagreux, que les auteurs américains ont précisément réussi à isoler et à identifier ce principe comme étant l'amide nicotinique. L'hépatothérapie est donc une façon d'administrer la vitamine P-P ; et il est vraisemblable que les effets obtenus dans le traitement des aphtes récidivants de la bouche par deux procédés apparemment très distincts, sont dus, en réalité, à l'intervention d'une même substance active.

Guérison immédiate d'une méningococcémie après l'administration par voie buccale de para-amino phénylsulfamide. — *MM. A. Lemierre, A. Laporte* et *R. Trotot.*

Sur un cas de syndrome de Simmonds. — *MM. M. Duvoir, L. Pollet, F. Layani* et *J. Chembault.*

Sur un cas de syringomyélobulbie survenu après une méningite cérébro-spinale. — *MM. G. Guillain, P. Mollaret* et *J. Delay.*

Kyste aérien du poumon. Hernie transthoracique d'une bulle d'emphysème. — *MM. G. Paisseau, J. Weill* et *V. Goutner.*

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

ASSEMBLÉE FRANÇAISE DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Mars 1939

La méningite cérébro-spinale à méningocoques. — *M. H. Godlewski* fait ainsi la synthèse des conclusions des Assises départementales. — Sauf quelques accentuations périodiques de peu d'ampleur depuis vingt ans, la méningite cérébro-spinale à méningocoques a perdu l'importance qu'elle avait encore pendant la guerre. Ses épidémies ne sont plus observées qu'en foyers très espacés, restreints, minimes en général. La maladie semble devenue sporadique et toutes les conclusions départementales — sans exception — mentionnent la rareté de l'affection. Au début du siècle, au contraire, celle-ci préoccupait par sa fréquence, la gravité de son extension particulièrement redoutable dans les collectivités.

Nous traversons donc une longue période de silence épidémique, succédant à une longue période d'activité du germe ; il y a lieu de se méfier toujours d'un retour offensif.

La vigilance contre le méningocoque n'a pas cessé dans l'armée et dans la marine, où la recherche méthodique des porteurs de germes et leur isolement sont des règles toujours appliquées. Il ne peut en être de même aussi bien dans les collectivités civiles. Les conditions de contagion atténuée,

partout constatée, n'impliquent pas actuellement l'urgence de mesures administratives nouvelles. Le meningocoque, malgré sa rareté, n'a pas disparu de l'attention médicale ; c'est à la possibilité de ce germe que songe toujours le médecin lorsqu'il fait une ponction lombaire ; jusque dans les campagnes les plus reculées, celle-ci est devenue pour lui un acte réflexe, dès qu'il a la moindre suspicion d'un syndrome méningé.

Le médecin signale partout sa fidélité à la sérothérapie. Fort d'une longue expérience, qui lui a permis de suivre l'évolution de la méningococcie, il évoque d'abord — dans toutes les provinces avec admiration et gratitude — les services du sérum de Dopter (sérum spécifique et sérum polyvalent). Puis, il constate que, parallèlement à la transformation épidémique coïncidant avec les transformations biologiques du germe — jusqu'à mutation des races méningococciques relatées *in vitro* — le sérum ne suffit pas toujours à faire face à une spécificité variée et même instable.

Aussi, la thérapeutique s'étant enrichie des progrès de la chimie synthétique, l'usage des sulfamides commence à se répandre. Des résultats heureux ont été apportés à ces Assises. Des réserves sont aussi faites. L'expérience clinique se poursuit, favorable.

Dans l'état actuel, la pratique courante la plus répandue pour traiter une méningite cérébro-spinale à méningocoques est l'usage de la serothérapie — avec constance surtout lorsqu'elle peut être précoce — ; mais il y a tendance marquée à lui associer la chimiothérapie, avec contrôle attentif de la posologie et surveillance des effets cliniques.

Les prochaines Assises seront consacrées au traitement des varices et de leurs complications. Les Assises nationales auront lieu le dimanche 7 mai, de 9 heures à midi, à l'Hôtel-Dieu de Paris.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 3 mars 1939

Traitement de la coxavara essentielle des adolescents. — *M. Van Nes* (de Leyde) rapport de *M. G. Vidal-Naquet* — L'auteur rejette les redressements forcés suivis de longue immobilisation dans les appareils plâtrés dans les cas d'épiphisiolyse progressive, en raison des dégâts articulaires provoqués et de l'insuffisance de la réduction. Le redressement orthopédique n'est indiqué qu'en cas d'épiphysiolyse aiguë. Dans ces cas, la contention est mieux rassurée par le clou de Smith Petersen que par les appareils plâtrés. En cas d'épiphysiolyse tout à fait débutante, l'enchevillement par clou de Smith Petersen previent tout déplacement nouveau de l'épiphyse et permet aux malades de reprendre leurs occupations après une quinzaine de jours.

M. Rœderer pense que le procédé orthopédique ne saurait être abandonné dans le traitement de la coxavara. Il donne en général des résultats qu'on peut toujours compléter par une ostéostomie après consolidation.

Un cas de neurinome solitaire de l'intestin grêle. — *M. P. Graffin*, de Romilly-sur-Seine, rapport de *M. P. Le Gac* — Une malade présente un fibrome enclavé avec, en arriere, une masse du volume d'une orange qui est diagnostiquée kyste de l'ovaire. Opération. Hystérectomie par la section première du col. Les ovaires sont sains. La masse sentie, rétro et sus-utérine est une tumeur du grêle traitée par résection intestinale et anastomose latéro-latérale. A l'examen histologique il s'agit d'un schwannome isolé et solitaire de l'intestin grêle, tumeur rare, dont on ne retrouve que quatorze observations publiées.

A propos des schwannome gastriques et de leur transformation maligne. — *M. P. Le Gac* — Le schwannome gastrique, tumeur classiquement bénigne, peut subir une dégénérescence maligne. Aussi faut-il les traiter non pas, par des résections gastriques limitées, mais par des gastrectomies larges, comme les cancers. Dans le cas rapporté ici, il s'agissait d'un malade soigné pour anémie de Burmer, la découverte de la lésion fut faite par la radiographie et l'opération montra une tumeur en imminence de perforation dont l'examen histologique a montré les aspects de neurinome, mais avec, par places, des signes de transformation maligne.

Élévation congénitale larvée de l'omoplate. — *M. Rœderer* — Il s'agit d'un cas qui a pu être suivi pendant quelques années et qui s'exagère progressivement jusqu'à la fin de la croissance. La radiographie ne montre aucune connexion avec la colone cervical, par contre la clavicule du côté élevé est un peu plus courte et son extrémité interne legèrement hypertrophiee et mouchetée est probablement à la base de ce developpement anormal. Les angles supéro-internes des deux côtés sont anormalement pointus et surélevés mais non crochetés.

Allongement sus et sous-vaginal du col de l'utérus. — *M. P. Séjournet* — Prolapsus isolé de l'utérus présentant cette malformation, chez une femme de 51 ans, nullipare, sans déficience périnéale. Hystérectomie vaginale. (Présentation de pièce.)

Cystocèle et rétro-flexion douloureuse. — *M. P. Séjournet* a substitué la colo-hystérectomie vaginale avec périneorraphie postérieure, en une seule séance, à un programme plus complexe d'hystérectomie par voie haute et de cure du prolapsus par voie basse. (Présentation de pièces.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Cancer et abcès du poumon

MM. P. Ameuille et J.-M. Lemoine, étudiant (*Paris Médical*, 18 février 1939) ces trois formes cliniques du cancer du poumon :

1° les faux abcès cancéreux du poumon,

2° les cancers bronchiques révélés par des condensations pulmonaires inflammatoires,

3° Les cancers bronchiques masqués par des abcès pulmonaires,

tirent, au point de vue pratique, les enseignements suivants :

Certains cas pathologiques qui se présentent comme des abcès pulmonaires bien francs, bien caractérisés cliniquement, sont des cancers excavés à forme d'abcès, ou encore des abcès véritables juxtaposés à un cancer inapparent des bronches, et causés par lui. Avec les méthodes d'examen modernes, dont la plus digne de confiance est l'examen radiologique, on pourra voir très nettement l'abcès, sans voir le cancer, s'il est situé dans une bronche. Ce qu'on appelle communément cancer du poumon étant le plus souvent un cancer bronchique, il échappera toujours à l'examen radiologique simple, puisque celui-ci n'a aucun pouvoir de démonstration pour les bronches, sauf injection dans celle-ci d'un liquide opaque.

Donc ces cancers bronchiques échapperont aux examens même radiologiques de routine qui montreront seulement l'abcès, plus facilement accessible à ces examens. Dans quelles circonstances déclenchera-t on donc les examens complémentaires plus compliqués et plus difficiles ? On voudrait pouvoir dire dans tous les cas, car il semble bien que tout abcès peut tirer bénéfice d'une bronchoscopie, mais ces examens sont un peu plus difficiles à supporter qu'un simple « coup d'oreille » et « coup d'écran ». Ils prennent beaucoup de temps. Dans bien des cas, on peut hésiter à les faire. Mais on sera impardonnable de ne pas les pratiquer dans un cas d'abcès du poumon survenant au voisinage de la cinquantaine.

Que faudra-t-il faire alors pour étudier les bronches ? Une bronchographie lipiodolée ? Sans doute. Mais il faut surtout faire toujours une bronchoscopie. Entre des mains expertes, c'est une intervention très supportable. Elle a l'avantage de montrer directement à la vue les lésions situées à l'intérieur des bronches. Elle permet d'en faire une biopsie, et par conséquent, en cas de cancer, d obtenir la certitude qu'aucun autre moyen ne peut donner. C'est seulement depuis qu'on la fait systématiquement qu'on a pu connaitre ces curieux cas de cancer bronchique masqué par un abcès du poumon.

Un abcès du poumon associé à un cancer bronchique paraît *a priori* placé au delà des ressources de l'art.

Le seul traitement logique serait l'exérèse. Il n'est pas certain qu'elle soit toujours impossible.

On ne voit pas pourquoi il serait impossible d'extirper d'un seul tenant l'abcès pulmonaire et le cancer bronchique qui l'a causé, pour peu que celui-ci ne soit pas trop près de la bifurcation bronchique. Cela supposerait probablement des exérèses énormes, une pneumonectomie totale, et pratiquée dans des conditions spécialement défavorables, à cause de l'abcès pulmonaire. Mais la gravité de cette association abcès-cancer est telle qu'elle paraît légitimer toute intervention thérapeutique, même des plus risquée, si elle apporte seulement quelques chances de succès.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

L'acide ascorbique, facteur de consolidation des fractures

G. Giangrasso (*Il. Policlinico.* p. 2279, 12 décembre 1938) énumère les applications thérapeutiques de l'acide ascorbique et met en valeur son action stimulante sur les endothélium vasculaires. Il montre que l'administration de vitamine C accélère la réparation des fractures, et cite trois observations qu'il accompagne de radiographies.

Le traitement des verrues

P. Van Putte (*Nedert. Tijdschrift v. Geneesk*, LXXXII, p. 5737, décembre 1938) rappelle que si l'accord semble réalisé sur l'étiologie des verrues vulgaires, des verrues planes juvéniles et des condylomes — que l'on considère généralement dues à un même ultra-virus — en revanche, leur traitement donne lieu à de nombreuses discussions.

Après avoir cité un certain nombre de méthodes recommandées, l'auteur décrit sa technique :

Ces verrues planes juvéniles ont une tendance à guérir spontanément ; Putte se contente d'applications quotidiennes d'une solution de teinture d'iode non diluée (à 6,5 %).

Pour les verrues vulgaires et les condylomes, après désinfection de la région à la teinture d'iode, il injecte une solution anesthésiante sous la verrue, puis réalise son enlèvement à la curette, ce qui est assez facile à réaliser sans gros dommage pour la peau.

Afin d'éviter le saignement, Putte recommande de mettre un garrot serré sur l'artère de la région et d'appliquer une solution de permanganate de potassium sur la plaie opératoire, excellent hémostatique des lésions cutanées et en même temps antiseptique.

Pansement faits deux à trois fois par jour jusqu'à cicatrisation complète : désinfecter chaque fois avec de l'acide borique ou de l'oxycyanure de mercure, éviter l'adhésion du pansement par usage d'un corps gras. Résultats excellents.

L'extrait pancréatique dans le traitement de la gangrène chez le diabétique et l'artério-scléreux

J.-B. Wolffe (*Amer. Jl. of Surgery*, XXXXIII, p. 109, janvier 1939) l'a employé dans 60 cas de gangrène diabétique et 40 cas de gangrène chez des artério-scléreux, dont un certain nombre ont été en observation pendant plusieurs années.

Le traitement était répété chaque fois que le malade se plaignait de douleurs ou de crampes dans les mollets ou que la marche lui devenait pénible.

La cicatrisation complète a été obtenue dans 75 % des cas. Wolffe injecte 1 à 3 c. c. chaque jour ou tous les deux jours, suivant l'extension des lésions : en outre, quand il est nécessaire, un régime antidiabétique approprié est recommandable, de même une hygiène stricte et une asepsie rigoureuse des plaies sont de rigueur, et parfois quelques séances de diathermie à ondes courtes peuvent être utiles.

L'extrait pancréatique semble non seulement produire un arrêt rapide du processus pathologique, mais stimuler la cicatrisation d'une façon plus complète que toute autre méthode.

Le gaz hélium en thérapeutique

C. Metz, A. Wearner, A. Evans (*Southern Med. Jl.*, XXXII, p. 34, janvier 1939) l'ont employé dans l'emphysème, la bronchite fibreuse, et dans un grand nombre de cas où la respiration était difficile, et rapportent des résultats aussi satisfaisants que ceux qui l'ont employé avant eux.

Mais il y a un certain nombre de précautions à prendre : et d'abord, ne pas mettre l'appareil à circuit fermé entre toutes les mains : il est recommandé d'appuyer sur le sac durant l'inspiration pour que le malade n'ait pas d'effort à faire pour vaincre la résistance du circuit (l'avantage de cette légère pression est d'ailleurs de faire pénétrer le gaz plus facilement dans les alvéoles pulmonaires encombrées par le mucus ou en état de spasme.

Ensuite il faut donner abondamment de l'oxygène pour les besoins du métabolisme, pas d'azote naturellement, qui augmentant le poids du mélange produirait l'effet contraire à celui attendu.

Au point de vue de l'asthme, les résultats déjà publiés sont

confirmés : l'hélium est sans utilité, sauf pour atténuer la cyanose pendant la crise ; mais le rythme et la fréquence des crises restent les mêmes.

Cependant, dans le cas où le malade, autrefois sensible à l'action de l'éphédrine, n'en éprouvait plus de soulagement, l'usage de l'helium peut rendre à l'éphédrine son efficacité.

Le traitement du calcul cholédocien

M. F. Ramond rapporte (*Journal belge de Gastro-Entérologie*, novembre 1938) une façon de procéder qui lui a valu cinq succès inespérés, a la veille d'une opération, jugée indispensable et qui lui paraît devoir être tentée pendant trois à quatre jours, avant de confier le malade au chirurgien.

On injecte sous la peau, le premier jour, un demi-milligramme de sulfate d'atropine en une seule fois, le deuxième jour un milligramme en deux fois et le troisième jour un milligramme et demi en trois fois. Dans les cas particulièrement rebelles, il faut recourir à plusieurs injections intra-veineuses.

En même temps, le malade prend par la bouche, en plusieurs fois, trois à quatre grammes de bromure de magnésium.

Le bromure de magnésium jouit d'une action antispasmodique remarquable, bien supérieur à celle de tous les autres produits bromés, à cause du pouvoir antispastique du magnésium qui vient considérablement renforcer celui du brome sur les fibres musculaires lisses.

Grâce à cette méthode, M. F. Ramond a eu cinq cas de succès absolu, puisque la détente et l'expulsion du calcul survinrent le deuxième et le troisième jour, avec retour complet à la santé.

Réaction de Grigorieff et Rapoport
Méthode sérologique simplifiée pour la syphilis

P. Grigorieff et M. Rapoport (*Acta medica U. R. S. S.*, vol. 5, n° 1 1938) rappellent la methode qu'ils ont préconisée depuis plusieurs années et exposent sa technique en tenant compte d'une nouvelle simplification récente.

Ils se servent du sang pur de mouton (et non des érythrocytes séparés par centrifugation) et préparent un système hémolytique de la manière suivante : mélange à quantités égales d'un sérum hémolytique titré quadruple et de sang de mouton délayé comme suit à 10 c. c. de solution physiologique à 0,9 % ajouter 4 c. c. de sang pur défibriné et 4 c. c. de « fixateur ».

Ce fixateur contient 0,12 de sulfate de zinc et 0,25 de formol pour 100 c. c. de solution physiologique à 9 %, il est destiné à augmenter la résistance des érythrocytes et permet une plus grande netteté de résultats.

Voici la technique suivie : une goutte d'antigène titré quintuple est ajoutée à 4 gouttes de sérum dans le tube à réaction, qui est laissé 10 minutes à 20, 25° C et secoué deux fois pendant ce temps. On ajoute ensuite 1 c. c. du système hémolytique défini plus haut : on secoue le tube et on laisse à la même température. Le résultat est lu 10 à 12 minutes après : il est toujours très net.

D'après Grigorieff et Rapoport le pourcentage de divergence de leur réaction avec la réaction de Wassermann est minime, et le dosage par gouttes dans leur réaction, donne des résultats plus exacts que la réaction originale de Wassermann et des résultats du même ordre que la réaction de Kahn.

ECHOS & GLANURES

Bichat et Schopenhauer. — *Le Docteur J. Audry rappelle dans le* LYON MÉDICAL (26 mars 1939), *l'admiration que Schopenhauer avait pour Bichat et ses doctrines :*

P. Janet faisait paraître en 1880, dans la *Revue des Deux Mondes*, un article qui nous renseigne sur l'admiration professée à l'égard de Bichat par Schopenhauer.

En 1852, celui-ci écrivait à son ami Frauenstadt : « Il y a un certain V... qui se permet de traiter de superficiels les immortels écrits de Bichat, et sur ce jugement on se croit dispensé de la lecture de Bichat et de Cabanis... Bichat n'a vécu que trente ans et toute l'Europe lettrée honore son nom et lit ses écrits... Sans doute, depuis lui, la physiologie a fait des progrès, mais non de manière à faire oublier Cabanis et Bichat... Je vous en prie, n'écrivez rien sur la physiologie, dans son rapport à la psychologie sans avoir pris le suc et le sang de Cabanis et de Bichat ».

Dans l'étude de Janet, étude très documentée sur *Schopenhauer et la Physiologie française*, on relève d'autres citations intéressantes.

C'est ainsi que dans les *Eclaircissements* qui composent le second volume du *Monde comme représentation et volonté*, figure l'éloge de cette méthode d'observation, méthode objective et empirique qui accepte comme données, le monde extérieur et les animaux qui y sont contenus : « Nous en devons les premiers fondements aux zootomistes et aux physiologistes, notamment aux Français. Ici, surtout, il faut évoquer Cabanis, dont les excellents ouvrages sur les *Rapports du physique et du moral* ont ouvert la voie dans cette direction. Après lui, il faut nommer Bichat dont le point de vue est encore plus étendu. Il ne faut pas même oublier Gall, quoique son objet principal ait été manqué ».

Schopenhauer, qui cite d'ailleurs souvent Magendie, écrit encore, en réfutant les objections de Flourens contre la doctrine de Bichat : « Tout cela, dit Flourens, est complètement faux. — So ? — *Sic decrevit Florentius magnus* qui s'appuie sur Descartes. Sans doute, ce dernier fut un grand homme, un initiateur.

Mais se déclarer cartésien au XIXe siècle, c'est comme si on se disait ptoloméen en astronomie, stahlien en chimie ! »

« Sans doute, M. Flourens est un homme d'un grand mérite et qui a surtout rendu des services dans la voie expérimentale. Mais les plus grandes vérités ne sont pas celles qui se trouvent par l'expérience, mais par la réflexion et la pénétration. Ainsi Bichat, par ses réflexions et son profond coup d'œil, a découvert une de ces vérités inaccessibles à toutes les expériences de M. Flourens, quand même il martyriserait jusqu'à la mort des centaines d'animaux. »

Et Schopenhauer explique les critiques de Flourens par « l'esprit académique ».

« Cette audace et cette suffisance, que donne seul un caractère superficiel et vaniteux, et qui ont conduit M. Flourens à réfuter par de simples contre-affirmations, par des convictions de vieille femme et des autorités frivoles, un penseur tel que Bichat, à le redresser, à en triompher, à le railler presque, cette suffisance a son origine dans la manière d'être de l'Académie avec ses fauteuils.

Les messieurs qui y trônent et se saluent réciproquement du titre d'illustre confrère, ne peuvent pas s'empêcher de se considérer comme les égaux des meilleurs qui aient jamais été, de se tenir pour des oracles et de décréter en conséquence ce qui est vrai et ce qui est faux. C'est ce qui m'engage et m'autorise à dire une fois pour toutes, que les esprits réellement supérieurs et privilégiés, qui naissent de temps en temps pour éclairer le reste de l'humanité, et au nombre desquels il faut ranger Bichat, sont supérieurs par la « grâce de Dieu », et qu'ils sont aux Académies (dans lesquelles ils ont généralement occupé le quarante et unième fauteuil) et aux illustres confrères, ce que sont les princes du sang aux nombreux représentants du peuple, choisis au sein de la foule. Aussi une pudeur secrète devrait-elle mettre sur leurs gardes MM. les Académiciens (il y en a toujours des fournées), avant de se frotter à un esprit de cette taille, à moins qu'ils n'aient à lui opposer des arguments sérieux. Mais le combattre avec de simples contre-affirmations, en invoquant des *placita* de Descartes, est aujourd'hui tout bonnement ridicule » (1).

(1) SCHOPENHAUER. — Le Monde comme volonté et comme représentation. Trad. Burdeau, Paris, Alcan, 1896 ; 3 vol., t. 3, p. 75.

On sait que Shopenhauer s'est élevé avec violence contre l'abus des vivisections et qu'il a toujours témoigné d'une grande affections pour les animaux, allant jusqu'à se souvenir de son chien dans son testament.

L'admiration de Schopenhauer pour Bichat a été encore mise en lumière, mais avec moins de détails, par Ribot (*La philosophie de Schopenhauer*) et par J. Bourdeau (*Pensées et fragments de Schopenhauer*) qui reproduit cette lettre datée du 12 octobre 1852 :

« Bichat a vécu trente ans, il est mort, il y aura bientôt soixante ans et toute l'Europe honore son nom et lit ses ouvrages. Sur cinquante millions de bipèdes on aurait peine à rencontrer une tête pensante telle que Bichat. Assurément, depuis ses travaux, la physiologie a fait des progrès, mais sans le secours des Allemands, et grâce uniquement à Magendie, Flourens, Ch. Bell et Marshall Hall ; pourtant ces progrès n'ont pas été tels que Bichat et Cabanis en paraissent vieillis et tous les noms que je viens de citer s'inclinent quand on prononce le nom de Bichat... homme extraordinaire enlevé trop tôt au monde. »

On sait que Schopenhauer nous aimait beaucoup, et qu'il admirait l'ordre logique et naturel dans lequel nos écrivains enchaînent leurs pensées. La riche bibliothèque de ce philosophe désabusé et sarcastique contenait un très grand nombre d'auteurs français, y compris Rabelais (Ribot, *loc. cit.*).

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

La dysenterie bacillaire, par J. DUMAS (La pratique médicale illustrée) 1 vol. in-8o de 90 pages, avec 1 figure hors texte, 28 francs. Gaston. Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Après quelques mots d'historique, l'auteur précise les notions essentielles à connaître sur la distribution géographique et l'étiologie de la dysenterie bacillaire. Les modes de propagation de la maladie sont étudiés non seulement dans les milieux civils mais aussi dans les armées.

Un important chapitre est consacré à la description clinique des formes aiguës (à B. de Shiga ou à B. de Flexner-Hiss) et des formes chroniques de la dysenterie bacillaire.

Dans les pays où la dysenterie amibienne sévit à l'état endémique, le diagnostic peut être délicat entre cette affection et la dysenterie bacillaire, mais il sera grandement facilité par la recherche de l'Amibe dysentérique, recherche qui doit être faite au lit du malade.

L'importance d'un diagnostic précis a incité l'auteur à donner, au chapitre microbiologie, des indications élémentaires mais précises pour pratiquer l'examen bactériologique des selles.

Au chapitre de l'anatomie pathologique, l'auteur étudie les lésions intestinales de la dysenterie bacillaire, lésions dont Ch. Dopter a donné une description demeurée classique. Le texte de M. J. Dumas est complété par une excellente figure montrant les lésions œdémateuses de la paroi du gros intestin avec ulcérations et nécrose de la muqueuse.

Le dernier chapitre est consacré à la question du traitement sérothérapique et symptomatique des diverses formes de la dysenterie bacillaire.

Une importante bibliographie complète le volume.

Traité de biocolloïdologie (en cinq tomes), par W. Kopaczewski. Librairie Gauthier-Villars, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VIe). Tome V : *Etat colloïdal et médecine* avec 371 tables de données numériques, 121 figures dans le texte et 30 figures en couleurs hors texte. Un volume en 2 fascicules (23 × 16), avec figures schématiques, tables des données numériques. — Fascicule I : *Le sang*. In-8 de xvi-151 p., 60 francs. — Fascicule II : *Liquides et tissus organiques*. In-8 raisin de 299 pages, 100 francs.

Cet ouvrage constitue la première tentative cohérente en vue de dégager les faits bien démontrés et de réunir les applications biologiques de nos connaissances actuelles sur l'état colloïdal de la matière. L'auteur s'efforce de créer un courant de recherches, de fonder une discipline nouvelle. Tous les renseignements qu'un biologiste ou un médecin désire s'y trouvent réunis. Mais le travail de l'auteur n'est pas une compilation : son esprit critique et son tempérament, d'une part, l'enchevêtrement et les contradictions d'une science à ses débuts, d'autre part, s'y sont opposés. Ayant réuni les faits précis et contrôlés en un faisceau lumineux, l'auteur le projette sur l'ensemble de la biologie et de la médecine.

Ceux qui se rendent compte de la révolution profonde qui sévit actuellement dans la science s'efforceront d'aider l'auteur dans cette tentative de création.

Les fiches de pratique médicale (Fichier du Docteur Desfour), 17, rue Ecole-de-Droit, à Montpellier.

Ces fiches, scrupuleusement rédigées, sans souci publicitaire, représentent les fiches médicales par excellence, c'est-à-dire un instrument de documentation précieux et facile à consulter.

Voici la liste des fiches de complément et de remplacement mises au point janvier 1939 :

Avortement : avortement provoqué délictueux, par le Professeur agrégé V. Le Lorier (Paris). — Broncho-pneumonie de l'adulte : Etude clinique, par le Docteur A. Hanaut (Paris). — Broncho-pneumonie de l'adulte : Traitement, par le Docteur A. Hanaut (Paris). — Colonne vertébrale : Tumeurs primitives, par le Docteur P. Lance (Paris). — Coqueluche : Quelques médicaments spécialisés, par le Docteur J. Desfour. (Montpellier). — Coqueluche : Quelques préparations magistrales, par le Docteur J. Desfour et J. Cellier (Montpellier). — Cyanose, par le Docteur A. Patte (Paris). — Diarrhées de l'adulte : Traitement, par le Docteur P. Hillemand (Paris). — Emphysème pulmonaire : Etude clinique, par le Docteur A. Hanaut (Paris). — Emphysème pulmonaire : Traitement, par le Docteur A. Hanaut (Paris). — Fractures pathologiques, par le Professeur E. Etienne (Montpellier). — Mutilations volontaires par armes à feu, médecin général P. Chavigny (Strasbourg). — Paludisme Traitement, Prophylaxie, Médicaments synthétiques (fiche publicitaire), Laboratoire Spécia (Paris). — Rhinites aiguës, par le Docteur R. Maduro (Paris). — Rhinites chroniques, par le Docteur R. Maduro (Paris). — Sangsues, par le Docteur J. Ravoire (Montpellier). — Sutures cutanées (ill.), médecin commandant J. Sarroste, Professeur au Val-de-Grâce. — Syphilis et mariage, par le Docteur J. Rousset (Lyon.) — Toniques : Quelques préparations magistrales, J. Cellier, docteur en pharmacie (Montpellier). — Toucher rectal, par le Docteur P. Hillemand (Paris). — Trachome, par le Professeur F. Terrien (Paris).

Questions d'actualité démographiques, médico-sociales et sociales, par le Docteur Abel Labille. 1 vol. 50 francs. Baillière, édit., 19, rue Hautefeuille, Paris.

Beaucoup de bon sens dans ce livre où l'auteur s'attache à démontrer que quand il s'agit de repopulation la qualité doit entrer en ligne de compte autant que la quantité et préconise le retour à la terre.

DIVERS

Pastels féminins, par Victor Giraud. Un volume in-16, broché : 18 francs. Librairie Hachette.

Voici une nouvelle galerie de portraits, où M. Giraud a groupé avec un soin délicat quelques femmes du temps passé.

Elles se raniment à l'appel de leur biographe fervent, cette marquise de Sévigné, si française et si franche d'allure ; cette marquise de Maintenon, qui sut vivre d'une âme modérée son éclatante destinée ; ces femmes du XVIIIe siècle, spirituelles ou tendres, amies de Voltaire ou de Jean-Jacques ; cette vicomtesse de Chateaubriand, femme clairvoyante et souvent délaissée d'un enchanteur volage ; cette Marceline Desbordes-Valmore amante romantique et mère courageuse déçue par la passion et par l'aventure romanesque.

Et voici encore la pensive et sensible provinciale du Cayla, cette Eugénie de Guérin qui rédigea, au jour le jour, le livre de raison d'une famille et d'une âme. Ou encore, à trois siècles de distance l'une de l'autre, ces mystiques ferventes, ces âmes de feu et de prières, Jeanne de Chantal, Marie Noël.

Pour ravir son secret à chacune d'elles, — bourgeoise ou grande dame, poétesse dans le dénuement ou sage gardienne d'un foyer, — il fallait une intuition pénétrante de spychologue, le don mystérieux de la sympathie, cet art délicieux de confesser les âmes dont Sainte-Beuve a donné le modèle dans ses *Portraits de femmes*. Il fallait aussi un tact exquis et souple pour cueillir et dsposer sans le froisser ce bouquet de pensées et de sentiments.

M. Victor Giraud y a joint quelques notules, quelques pensées détachées, un croquis de paysage breton saisi au cours d'un voyage, des réflexions sur la science et sur la vieillesse : toute l'expérience d'une vie d'homme inscrite dans la marge de ces vies de femmes.

Louis XVI et Marie-Antoinette. Les journées révolutionnaires d'octobre 1789, par Jules Mazé. Broché, 20 francs. Librairie Hachette, 79, boulevard Saint-Germain, Paris.

Il s'agit bien d'un des drames les plus émouvants de la Révolution

celui peut-être dont les répercussions furent les plus considérables : il assura, en effet, la victoire du peuple sur la royauté et ouvrit à Louis XVI et à Marie-Antoinette les portes de leur première prison : les Tuileries.

Pour projeter de vives lueurs sur l'obscurité de ce drame, l'auteur a compulsé les dépositions faites par les témoins au cours de l'instruction ouverte au Châtelet de Paris.

Recoupant, complétant ces renseignements par d'autres informations, par des traditions de famille, — un de ses ancêtres possédait toute la confiance de la reine Marie-Antoinette, — M. Jules Mazé a reconstitué la physionomie vraie, physionomie curieuse et souvent pittoresque, de ces deux grandes journées révolutionnaires.

On le lira avec un prodigieux intérêt, une émotion accrue à chaque page, devant le déroulement quasi inexorable d'un soulèvement que ni le roi ni ses ministres ne surent ni s'osèrent briser...

Images de Paris sous Louis XIV, par Emile MAGNE. Un volume collection « Notre vieux Paris », 22 francs, Calmann-Lévy, éditeurs.

M. Emile Magne, dont les travaux sur le XVIIe siècle ont acquis une si juste autorité a déjà, à maintes reprises, par des découvertes d'inédits sensationnels, renouvelé d'importants sujets.

Aujourd'hui, le livre Images de Paris sous Louis XIV, apporte sur la vie des Parisiens au temps du grand Roi, extrêmement mal connue en somme dès qu'on quitte quelques grandes demeures, les informations les plus précieuses. De nouveau, M. Magne, en révélant des textes inconnus de la plus grande importance, éclaire un grand secteur de notre histoire d'une manière toute nouvelle. On peut dire que maintenant il devient possible, grâce à lui, de pénétrer dans l'intimité des Parisiens de toutes classes, sujets du Grand Roi.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

ANGLADE et IMBERT. — **Ypérite, le plus redoutable des gaz de combat.** 110 p. Br. : 10 fr. (*Le François*).

BAUFLE (Paul). — **Eléments de thérapeutique médicale.** 304 p. Br. : 40 fr. (*Le François*).

BAUFLE (Paul). — **Eléments de pathologie médicale. Maladies infectieuses, intoxications, maladies par carences.** 252 p. Br. : 40 fr. (*Le François*).

BORDIER (Henry). — **Traitement physiothérapique moderne de la paralysie infantile.** In-8. 70 p. Br. : 26 fr. (*Doin*).

BORLIACHON (Léo). — **L'homœopathie, ses principes, ses résultats, son application.** In-16 80 p. Br. : 6 fr. (*Doin*).

CHAREYRE (Jean). — **Le diagnostic des formes latentes du stade initial de la tuberculose pulmonaire dans l'enfance.** 93 p. Br. : 25 fr. (*Le François*).

CHESTERMAN (Clément-C.). — **Manuel du dispensaire tropical. Notions théoriques et pratiques destinées à aider les assistants médicaux indigènes dans leur préparation et dans leur travail et à guider tous ceux qui accomplissent un travail médical dans les dispensaires ruraux des régions tropicales.** 369 p., 19 pl. Cart. 80 fr. (*Le François*).

COT. — **Ecole pratique du secouriste spécialisé dans les soins aux asphyxiés du temps de paix et aux gazés du temps de guerre.** Ill. fig. et pl. 306 p. Br. : 28 fr. (*Le François*).

FABRE (André). — **La reprise du travail et l'avenir social des tuberculeux pulmonaires.** In-8. 220 p. Br. : 40 fr. (*G. Doin et Cie*).

OFFRET (G.). — **Les myosites orbitaires.** In-8. 226 p. Br. : 70 fr. (*G. Doin et Cie*).

RAPPSIN (Gustave). — **Observations sur les granulations colloïdales de la cellule cancéreuse.** Ill. 8 pl. 43 p. Br. : 15 fr. (*Le François*).

RASSAK-PREVOT (Eugène). — **Manuel théorique et pratique des soins de beauté.** In-8. 160 p. Br. : 25 fr. (*Les Edit. du Paon*).

SOULIE DE MORANT (Georges). — **L'Acuponcture chinoise.** T. I : **L'énergie** avec 100 dessins dont 44 en deux coul. 300 p. Br. : 100 fr. (*Mercure de France*).

STUTINSKY (F.-S.). — **Contribution à la physiologie hypophysaire des batraciens. Les corrélations optopituito-mélanocytiques chez la grenouille.** Ill. fig. 228 p. Br. : 40 fr. (*Le François*).

SZUMOWSKI (W.). — **Névroses et psychoses au Moyen-Age et au début des temps modernes.** 64 p. Br. : 10 fr. (*Le François*).

Traité d'ophtalmologie. 8 vol. En souscr. Br. : 2.500 fr. ; Rel. : 2.700 fr. (*Masson*).

38e Congrès français d'urologie. Paris, octobre 1938. Procès verbaux, mémoires, discussions. Coll. Association française d'urologie. In-8, 684 p. Br. : 130 fr. (*G. Doin et Cie*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 14 — 8 AVRIL 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

ACTUALITÉS

Le contrôle médical des médicaments

L'incessante augmentation des spécialités pharmaceutiques, la complexité des combinaisons qu'elles comportent, la concurrence acharnée à laquelle elles se livrent entre elles, rendent de plus en plus difficile le choix d'une prescription thérapeutique judicieuse et valable, même pour les plus avertis des cliniciens.

C'est un problème d'actualité si important, qu'il a fait l'objet d'un déjeuner-débat récent, à la Maison de la Chimie, devant plus de cent cinquante personnes. Le Professeur Loeper en fut l'instigateur. Très franchement, il a exposé d'abord les raisons qui militaient en faveur d'une réforme, à savoir les défauts que comportaient les spécialités et l'usage qu'on en fait, à l'état actuel, en France comme à l'étranger d'ailleurs : « Les différents produits qu'on vient soumettre aux chefs de services sont exceptionnellement étudiés ». Quand ils le sont, ce sont les conditions d'étude qui se trouvent défectueuses. Car les malades ne sont pas ou sont en trop petit nombre, ceux requis à l'étude demandée. Le chef de service n'a pas non plus toujours la compétence désirée. Et surtout, « la crainte de se compromettre » force à beaucoup de scepticisme, de réserve, de discrétion et empêche de s'affirmer ouvertement sur la valeur, positive ou négative, du médicament nouveau.

Cet état de choses ne peut que nuire aussi bien, aux malades, qu'aux médecins, qu'aux fabricants, ces derniers livrés à eux seuls pour lancer le produit dont ils sont responsables.

Il faut y remédier par un contrôle médical. Non pas contrôle pharmacologie, qui existe déjà et appartient au Laboratoire national de contrôle des médicaments, mais contrôle médical, dans ses applications humaines, relevant des médecins.

Pour rendre ce contrôle officiel, un Institut de thérapeutique est proposé, ressortissant à la Faculté de médecine. Son rôle serait double :

D'abord répartition des spécialités à des médecins compétents de Paris ou de province, officiels ou privés, chargés de les étudier sur une grande échelle. Les résultats seront rassemblés et impartialement confrontés, de manière à se faire une opinion d'ensemble, bonne ou mauvaise.

Cette opinion, les remarques qu'elle comporte, seraient soumises au laboratoire intéressé et même livrées au public, son propriétaire étant consentant.

Le contrôle par l'Institut n'aurait aucun caractère obligatoire. N'y serait soumis que qui veut bien, sans redouter de sanctions et celle-là surtout d'être retiré du commerce.

Plutôt que rôle négatif, l'Institut aurait un rôle positif, celui d'ajouter à certains produits méritants, un titre de grande valeur, en reconnaissant sincèrement et ouvertement ses qualités. De cette manière, pour une grande part, l'Institut éviterait cette publicité tapageuse et trompeuse, dont nous sommes aujourd'hui envahis.

Et puis, Institut d'études supérieures, il saurait par l'intermédiaire de ses membres compétents réaliser un enseignement supérieur de la thérapeutique et la publication des études sur les médicaments nouveaux, quand elles le méritent.

Après le Professeur Loeper, successivement M. Leprince, vice-président de l'Union inter-syndicale des produits pharmaceutiques, les Professeurs Rathery, Harvier, Villaret, Achard, les Docteurs Dally et Levaditi ont pris la parole pour exprimer leurs vues conformes à celles de M. Loeper, et le remercier de son initiative. Et, comme pour ajouter encore plus de poids aux différents vœux émis, M. Louis Gardiol, député, qui présidait cette séance, promit l'appui de toute son autorité, pour que l'Institut de thérapeutique souhaité, devienne bientôt une réalité.

Docteur MALLARMÉ.

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Cours de broncho-œsophagoscopie. — Le Docteur CHEVALIER LAWRENCE JACKSON, professeur de clinique de broncho-œsophagologie à Temple University de Philadelphie, avec la collaboration de MM. Fernand EEMAN, de Gand, DA COSTA QUINTA, de Lisbonne ; J. VIALLE, de Nice, et A. SOULAS, de Paris, commencera le 3 juillet 1939 un cours à la fois théorique et pratique de bronchologie et d'œsophagologie.

Ce cours sera fait en français, en anglais, en portugais et en espagnol ; il durera dix journées et se terminera le 13 juillet au soir.

Les leçons et démonstrations cliniques auront lieu le matin à l'hôpital Necker-Enfants Malades (pavillon Blumenthal) et les travaux pratiques l'après-midi à l'École d'anatomie des hôpitaux, (17, rue du Fer-à-Moulin. Pour la bonne organisation de ces travaux pratiques, le nombre des participants est limité à 21. Droits d'inscription : 3.800 francs (100 dollars).

Pour tous renseignements et inscription s'adresser au Docteur Zha, 55, rue de Varenne, Paris.

Lyon. — Sur quatre mille sept cent quatre-vingt-quatre étudiants inscrits à l'Université de Lyon, on compte quinze cent quatre-vingt-onze étudiants en médecine, dont cent quatre-vingt-quatorze jeunes filles.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Internat. — Les séances de répartition des internes de première année et des externes en premier annoncées pour les 30 et 31 mars 1939 ont été reportées aux dates suivantes :

Internes de première année : mercredi 19 avril à 15 heures. — *Externes en premier* : mercredi 19 avril à 16 h. 30.

Concours d'ophtalmologiste des hôpitaux. — *Jury* : MM. les Docteurs Dupuy-Dutemps, Terrien, Poulard, Hartmann, Bollack, E. Bernard, Cunéo.

Censeurs : MM. les Docteurs Hudelo, Parfonry.

Concours de chirurgien des hôpitaux (Premier concours de nomination).—A l'issue du concours, MM. les Docteurs Padovani et Mialaret ont été proposés pour les deux places de chirurgien des hôpitaux.

Concours d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux. (Epreuves de nomination).— *Médecine opératoire* : Ligature de la carotide primitive.

Ont obtenu : MM. Maspetiol, 18 : Leroux-Robert, 19 ; Lemoyne, 18 : Lemaître, 19 ; Remy-Néris, 18.

Epreuve orale théorique : Signes et diagnostic des anévrysmes de la crosse de l'aorte.

Ont obtenu : MM. Leroux-Robert, 20 ; Lemaître, 20.

Epreuve clinique : Ont obtenu : MM. Lemaître, 19 ; Leroux-Robert, 20.

Classement du candidats : M. Leroux-Robert, 109 points ; Lemaître, 106. MM. Leroux-Robert et Lemaître sont proposés pour être nommés oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux.

Concours de l'internat en médecine des établissements hors Paris. — Le jury est constitué de la manière suivante : MM. les Docteurs Fèvre, Hillemand et Lamy.

Lyon. — Le concours, ouvert le 27 mars pour la nomination d'un accoucheur des hôpitaux, s'est terminé par la désignation de M. le Docteur André Brochier.

Concours d'internat des hôpitaux de Hanoï. — Le concours s'est terminé par la nomination de M. Tran-van-Bang.

Concours de médecin des hôpitaux psychiatriques. — Le concours ouvert pour le recrutement de quinze médecins du cadre des hôpitaux psychiatriques, dont la date avait été précédemment fixée au 24 avril 1939, est reportée au 5 juin 1939.

Colonies. — M. Georges Mandel, ministre des Colonies, a soumis à la signature du Président de la République un décret qui augmente d'un dixième, soit de 120 unités, le Corps de santé colonial.

Cette mesure, qui complète toutes celles déjà prises en vue de développer et de réorganiser les services médicaux dans les colonies, sera suivie ces jours-ci du rétablissement du recrutement par voie de concours des médecins de l'Assistance médicale en Afrique Occidentale française et en Indochine.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — Les médecins cap. Marty, 21e R. T. A. ; Rocquet, 91e rég. d'inf. ; Stotzel, 9e rég. de cuirass.

Le médecin lieutenant Laborde, 125e esc. du train.

Les lieutenants d'admin. Orabona, Châteauroux ; Galand, 19e C. A.

Troupes coloniales. — *En Indochine*. — (1er avril) les médec. lieut. Thenoz, Lauret ; (15 avril) le médec. cap. Batouil ; (20 avril) le médec. comm. Daspect, les méd. cap. Bonavita, J.-P.Léger, les méd. lieut. Lemaigre, Gary, Voignier, Leric ; (15 mai) le lieut. d'adm. Saoli ; (embarquem. à une date ultér.) le méd. lieut-col. Gills, le méd. cap. Pouderoux.

En Chine. — Le méd. comm. C.-H.-P. Bertrand.

En A. O. F. — (20 avril) les méd. cap. Longe, Hervé, les méd. lieut. Castera, Guintran ; (à une date ultér.) le méd. cap. Le Huludut, le pharm. col Keruzore.

En A. E. F. — (20 avril) le méd. lieut.-col. Jeansotte, le méd. comm. Lacommère, le méd. lieut. Fraboulet ; (à une date ultér). le méd. comm. Fitoussi.

A Madagascar. — (10 avril) le lieut. d'administ. Strougnet ; (20 avril) les méd. comm. Cremona, Duffaut.

Au Cameroun. — (1er avril) les méd. lieut. P.-A.-G. Martin, Aymé, Desgeorges ; (20 avril) le méd. comm. Bonnetblanc, le méd. lieut. Lebreton.

Au Togo. — Le méd. lieut. Adamy.

Au Maroc. — Le méd. cap. Labat-Labourdette.

Prolongations de séjour outre-mer : Première année supplémentaire : le méd. lieut.-col. Clouet, le méd. comm. Mondain, le lieut. d'administr. Camperos.

La désignation du pharm. lieut. Brinon pour l'A. O. F. est annulée.

Affectations en France : Au 1er rég. d'inf. col. : le méd. cap. Daniaud ; au 3e rég. d'inf. col. : le méd. cap. Perro ; au 23e rég. d'inf. col. : le méd. comm. Fabre, dét. au minist. des Col., inspect. gén. du Serv. de santé, le pharm. cap. Passeron, dét. au min. des Col., inspect. gén. du Serv. de santé ; au rég. d'inf. col. du Maroc : le méd. lieut. Lacroix ; au 8e rég. de tirail. sénég. : le méd. cap. Terramorsi ; au 12e rég. de tiraill. sénég. : le méd. comm. Morelet ; au 2e rég. d'art. col. : le méd. cap. Goux ; au 3e rég. d'art. col. : le méd. cap. Veunac ; au 10e rég. d'art. col. : le méd. lieut. Fleuriot ; au 11e rég. d'art. col. : le méd. cap. Marlette ; au centre de motor. des tr. col. de Fréjus : le méd. lieut. Waskovit ; à Fréjus : le lieut. d'adm. Beieler ; au dépôt des isolés des tr. col. de Marseille : le méd. lieut-col. Roussy, le méd. comm. Coste ; au dépôt des isolés des tr. col. (ann. de Bordeaux) : le méd. lieut. Courdurier ; à l'école d'appl. du Serv. de santé des tr. col. de Marseille : le lieut. d'adm. Canivet ; à Paris : le sous-lieut. d'adm. Durand, affect. pour ordre ; à la disp. du Serv. de santé de la 18e rég. : le méd. col. M.-J.-F. Robert, sous-dir. du Serv. de santé de la 18e région.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Sont nommés :

Officiers de l'Instruction publique : MM. les Docteurs Auzimour (Oran) ; Perron (Paris) ; Vincent (Oran).

Officiers d'Académie : MM. les Docteurs Balleydier (Grenoble) ; Bourguin (Paris) ; Delotte (Vernon) ; Delthil (Paris) ; Dreyfus (Strasbourg) ; Goutailler (Orléans) ; Hinard (Maisons-Laffitte) ; Laveine (Aumale) ; Muselli (Castillonnès) ; Ombrédanne, Marcel (Paris) ; Pointis (Yvrac).

NÉCROLOGIE

Gabriel Leven. — Gabriel Leven, qui était depuis vingt ans secrétaire de la Société de thérapeutique et secrétaire général de l'Union internationale depuis sa fondation, vient de mourir à Paris. Il n'avait guère que 65 ans.

Sa mort attriste profondément ses nombreux amis qui connaissaient son dévouement et avaient éprouvé son obligeance, le monde médical aussi qui appréciait ses travaux sur la dyspepsie et sa maîtrise de gastro-entérologue, tous ceux aussi qui savaient son rôle éminent dans la belle œuvre d'Union thérapeutique qu'il avait contribué à fonder.

Il tenait de son père, qui fut un grand médecin et par la l'un des premiers du plexus solaire, le goût de la médecine, la foi en sa mission et l'amour fervent du malade.

Depuis sept ans, nous travaillions côte à côte avec le même esprit, la même confiance et le même cœur, et nous unissions nos efforts pour maintenir vis-à-vis de l'étranger toujours attentif, aussi haut que possible le drapeau de la thérapeutique française.

Nous avions, dans un vaste groupement, réuni des chimistes et des physiciens, des médecins et des pharmacologues, des cliniciens et des hommes de science pure, et trouvé des adhérents, des associés, des collaborateurs dans près de vingt pays différents de l'Europe et de l'Amérique.

L'Union thérapeutique qui compte près de 500 membres tenait chaque année, ponctuellement, ses assises à la Faculté de médecine ; chacune de ses assises était un petit Congrès.

Elle avait réalisé deux Congrès importants et plus solennels à Paris et à Berne. Elle devait en réaliser un troisième à Bruxelles en 1940. Tout cela fut beaucoup l'œuvre de Leven.

Il lui a certes fallu du dévouement, de l'intelligence, de la volonté ; il lui a fallu aussi de la courtoisie pour organiser ces réunions, pour établir ces programmes, pour recueillir ces rapports, pour susciter ces communications sans réveiller des rivalités et sans jamais blesser personne. J'ai vu tout ce qu'il y avait dans son âme de patriotisme, d'humanité, de bienveillance et de fermeté, de dignité et de sagesse.

J'ai senti combien était grand son dévouement aux causes qu'il croyait justes, sa fidélité aux amitiés qu'il s'était choisies.

Je le connaissais à peine en 1932. Et nous étions des amis.

Et je suis douloureusement ému à la pensée que je n'échangerai plus avec lui mes projets ou mes espoirs, que je ne reverrai plus à sa place habituelle, le deuxième mercredi du mois, derrière le tapis rouge de notre Société, son regard doux mais un peu sévère, son masque d'ascète que les préoccupations du moment avaient encore creusé ; sa haute silhouette très droite et ses gestes toujours mesurés.

Toute l'Union thérapeutique, collègues étrangers, aussi bien que Français, d'Angleterre, de Belgique, de Bulgarie, d'Espagne, de Pologne, de Suède, de Roumanie, même d'Italie et d'Allemagne, dont certains faisaient comme Bergmann, Burgi, Pende, Poutton, Zunz, à côté de Perrot et de moi-même, partie de notre bureau, seront navrés de sa disparition si inattendue et sentiront profondément la perte que nous avons faite. Son souvenir et son exemple restent. Et l'Union thérapeutique demeure fidèle à sa pensée.

Je prie sa femme, qui fut la compagne si touchante des bonnes comme des mauvaises heures et dont la sollicitude souriante lui était douce et précieuse, de recevoir, ainsi que ses deux fils, tous les regrets de l'Union thérapeutique.

Et j'y joins ma sincère et affectueuse sympathie.

Maurice LOEPER
Président de l'Union internationale
de Thérapeutique

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Die konstitution in der geburtshilfe und gynaekologie (La constitution féminine en obstétrique et en gynécologie) par le Prof. Docteur von August MAYER, Tübingen (Ferd. Enke Verlag, Stuttgart.)

Ce petit livre d'une cinquantaine de pages, écrit dans le cadre des recherches sur la race et la constitution de l'Allemagne d'aujourd'hui, passe en revue le développement de l'organisme féminin depuis l'enfance à travers la puberté, la vie sexuelle, la gravidité et l'accouchement, et la ménopause. A la lumière des connaissances actuelles sur l'hérédité des dispositions physiques et psychiques normales et pathologiques, il énumère et décrit brièvement les divers groupes constitutionnels, et les moyens dont nous disposons par une éducation physique rationnelle et des mesures d'hygiène et d'organothérapie d'agir sur leur développement.

Il s'élève contre la conception des anciens gynécologues qui ne voyaient dans les diverses affections de la femme que la maladie de certains organes, alors qu'aujourd'hui le médecin de la femme devrait se rendre compte de la constitution féminine physique et psychique complète s'il veut faire entièrement son devoir de guérisseur. E. GRETSCH.

La protection contre les gaz de combat. (*Cours de perfectionnement et exercices tactiques sur des questions d'actualité à la Faculté de médecine, 15-30 juin* 1938), sous la direction de MM. TANON et COT. Un vol. in-8 carré de VIII-284 pages avec 54 figures, 1939. Vigot, édit., rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Ce livre contient des leçons qui, pour la plupart, portent sur des questions d'actualité et initient en terminant à la tactique présumée de la guerre aérienne, la qualité des conférenciers donnant à leurs concusions une valeur de solidité éprouvée.

TRAVAUX ORIGINAUX

A propos de deux cas de rhumatisme parkinsonien

Par

Maurice PERRIN
Professeur de Clinique médicale

Pierre LOUYOT
Ancien chef de Clinique médicale
à la Faculté de Nancy

La variété de rhumatisme appelée aujourd'hui *rhumatisme parkinsonien*, ne peut porter ce titre que depuis une cinquantaine d'années. Malgré les grands progrès que Charcot a fait faire à la science médicale en pathologie rhumatismale, il dressait encore une cloison étanche entre les déformations articulaires de la maladie de Parkinson et le rhumatisme chronique. Ce n'est qu'en 1886, année où Siotis, élève de Damaschino, soutint sa thèse sur ce sujet, que l'on voit cette cloison perdre peu à peu de son importance, et un rapprochement se faire entre les deux entités morbides, mais sans en trouver la cause. En 1895, Brissaud insiste « sur les grandes analogies que présentent certains cas de paralysie agitante avec le rhumatisme articulaire chronique, l'ancienne goutte asthénique primitive de Landre-Beauvais ». Par ailleurs il localise les lésions de la maladie de Parkinson dans le locus niger ; il paraît ainsi « le créateur de la théorie mésocéphalique du rhumatisme chronique » (Et. May).

Les travaux modernes, grâce au développement de nos connaissances en anatomie et physiologie nerveuses, grâce aussi à des moyens d'investigation plus efficaces, ont permis de pénétrer plus avant dans ce domaine encore obscur, et si nous sommes encore loin de la pleine lumière, il est maintenant plus facile d'établir un parallèle pathogénique et étiologique entre l'acro-rhumatisme parkinsonien et le rhumatisme chronique.

La maladie de Parkinson, dans son évolution parfois très longue mais irrémiablement fatale, engendre, du fait de ses manifestations paralytiques, d'abord une attitude des membres qui lui est propre : réductible au début, cette attitude cesse ensuite de l'être laissant s'installer des déformations plus ou moins accusées. A ces symptômes objectifs viennent s'en ajouter d'autres appelés troubles trophiques ; ce sont ces signes cutanés, circulatoires, thermiques, qui ont poussé les cliniciens vers une exploration plus complète du système nerveux sympathique, permettant d'entrer dans la voie d'une conception pathogénique nouvelle.

A la suite des recherches de Brissaud, le XXe siècle a vu naître toute une série de travaux dans le même sens (rapport de J. Teissier, Congrès de Liége, 1905), mais sans base anatomique réelle, et si Lhermitte a pu trouver chez un rhumatisant chronique des lésions du mésocéphale, cette constatation n'a pas été confirmée depuis. Aussi l'explication de l'origine du rhumatisme chronique par une lésion des centres nerveux gris n'a pu prendre corps ; si certaines affections comme le tabès, la syringomyélie engendrent des arthropathies incontestablement nerveuses, le rhumatisme chronique de Charcot garde encore son secret.

Cependant une ère nouvelle s'est ouverte en 1930 avec l'étude des troubles sympathiques chez les rhumatisants (Tinel, Debidour, Galup, Lassance, Macé de Lépinay, R. Merklen) ; puisque, en partant des centres, le problème ne pouvait être résolu, on a repris le problème en sens inverse, en commençant par les extrémités car, malgré tout, l'analogie clinique existe entre les manifestations du rhumatisme chronique et certaines arthropathies nerveuses. Il faut lire à ce sujet le très intéressant rapport de Et. May, Mlle Sammet et Braillon à la Conférence du rhumatisme, à Aix-les-Bains, en 1934.

Et c'est bien en procédant de la sorte que l'on peut faire le rapprochement et constater qu'en fait il existe un syndrome auquel on est en droit de donner le nom de rhumatisme parkinsonien. Des observations complètes et très intéressantes ont déjà été publiées sur ce sujet (Weissenbach, Gilbert-Dreyfus, Faulong, etc.). Nous croyons utile d'y ajouter deux observations personnelles.

Voici l'histoire d'une première malade, suivie à la Clinique médicale de l'un de nous depuis plusieurs années déjà :

Mme D..., âgée de 54 ans, a été atteinte de convulsions et de diarrhée cholériforme grave dans l'enfance. Elle s'est mariée à 22 ans, a mis au monde deux enfants normaux et n'a jamais eu de fausse couche. Elle aurait eu, il y a plus de vingt ans, en Algérie, des accès palustres qui semblent avoir été de courte durée, sans récidives depuis le retour en France ; actuellement on ne trouve aucun signe de paludisme chronique. Enfin, en 1918, lors de la grande épidémie, elle fut atteinte d'une forte grippe, sans complications (en particulier : ni hypersomnie, ni aucun autre signe encéphalitique).

En 1932, sans aucun épisode fébrile préalable angineux ou autre, cette femme a remarqué l'installation progressive d'un tremblement au niveau de ses membres supérieurs, surtout à gauche. Après une légère amélioration consécutive à un traitement salicylé, l'affection nerveuse a repris sa marche, amenant peu à peu une parole monotone, une attitude figée, un tremblement presque continuel, surtout accusé au repos.

Obs. I. — Radiographie des deux mains. Prédominance du syndrome parkinsonien et des lésions ostéoarticulaires du côté gauche

Vers 1934, apparaissent des manifestations douloureuses au niveau des chevilles, des poignets et du coude gauche. C'est dans cet état que la malade entre à la Clinique médicale en 1935 ; déjà la paralysie agitante est très accentuée et certaines articulations sont tuméfiées, moyennement douloureuses, mais sans rougeur, sans hyperthermie locale manifeste.

Son état actuel est aggravé comparativement à cette époque et se présente à nous de la façon suivante :

Elle reste dans l'attitude figée si caractéristique du parkinsonien, le haut du corps et la tête fléchis en avant, les bras collés au tronc, les avant-bras fléchis, les mains ramenées vers l'abdomen ; la marche n'est plus possible sans le secours de deux infirmières ; encore se fait-elle lentement, à petits pas, les genoux légèrement fléchis. Le faciès est plutôt pâle, le regard fixe et brillant, la bouche entr'ouverte, un filet de salive à la commissure. Lorsqu'elle doit rester assise, on la maintient par un linge tendu. Elle vit ainsi, quoique consciente de son état, d'une sorte de vie végétative.

Outre la bradykinésie déjà si frappante, on trouve les signes habituels de cette maladie : hyperkinésie, signe de la roue dentée, signe de Souques, sans troubles sensitifs ni réflexes. La peau, au niveau des extrémités est amincie, lisse sur le dos des mains, brillante, pâle, un peu chaude. *Tous ces signes sont plus accusés à gauche qu'à droite.*

Au membre supérieur gauche, le coude est nettement augmenté de volume et limité dans ses mouvements de flexion et d'extension. Le poignet et le carpe sont gros et déformés, de même que les articulations métacarpo-phalangiennes immobilisées en flexion, les doigts en extension sont déviés sur le bord cubital. Au bras droit, le coude est à peu près normal ; le poignet et les doigts présentent le même aspect qu'à gauche, mais d'une façon moins accentuée.

Aux membres inférieurs, les genoux sont gros et douloureux, plus à gauche qu'à droite. Les pieds sont déformés au niveau des chevilles, mais surtout au niveau des orteils ; ceux-ci sont déviés en coup de vent vers le bord externe, au point que les deux gros orteils sont presque entièrement luxés.

L'étude de la courbe oscillométrique, de l'épreuve des bains froid et chaud, comme l'ont proposée Weissenbach et Gilbert-Dreyfus, l'étude du rapport oscillométrique d'Etienne May, ont donné les résultats suivants, dans la position assise :

	AVANT		APRÈS BAIN FROID		APRÈS BAIN CHAUD	
	Bras gauche	Mollet gauche	Bras gauche	Mollet gauche	Bras gauche	Mollet gauche
Tension artérielle..	12-75	19-12	12-8,5	19-12	13,5-8,5	19-12
Indice oscillométrique..........	2,5	3	3	3,5	4	3,5
Rapport oscillométrique..........	0,55	0,42	0,85	0,50	0,80	0,50

L'examen radiographique fut fait systématiquement pour toutes les articulations. D'une façon générale, le système osseux est éclairci et décalcifié ; il l'est plus spécialement au niveau des articulations malades. Rien au point de vue vertébral, pas de lésions scapulo-humérales, les articulations coxo-fémorales présentent seulement un léger épaississement de l'avant-toit du cotyle. Par contre l'interligne articulaire du coude gauche est très aminci et le contour des surfaces est flou par endroits. Les poignets très décalcifiés, révèlent des surfaces d'érosion radio-cubitale surtout à gauche ; les os du carpe sont parfois indistincts les uns des autres, cassés en quelque sorte ; les interlignes des doigts sont également en voie de disparition. Au niveau des genoux et des pieds on fait des constatations de même ordre qu'aux membres supérieurs. (Voir ci-contre la radiographie des mains et des poignets.)

Enfin les examens du sang pratiqués au laboratoire du Docteur Marcel Vérain, nous ont donné les chiffres suivants :

En 1935 :	Calcium au litre de sérum..........	0,146
	Bordet-Wassermann..............	négatif
En 1938, au litre :	Urée..............................	0,20
	Acide urique	0 gr. 045
	Chlore globulaire	3,27
	Chlore plasmatique	1,75
	Chlore total	2,59
	Calcium	0 096

En résumé, cette femme de 54 ans présente depuis six ans un syndrome parkinsonien bilatéral, mais prédominant à gauche, auquel est venu s'adjoindre un rhumatisme chronique prédominant également à gauche.

On peut toujours se demander dans des cas semblables s'il s'agit de maladies différentes et simultanées, évoluant chacune pour son propre compte, ou si l'atteinte articulaire est bien la conséquence de l'affection nerveuse, surtout lorsque ces phénomènes apparaissent comme ici à l'âge de la ménopause. En effet, chacune apparaît fréquemment à cet âge, et les transformations résultant du déséquilibre endocrinien à cette époque de la vie ne leur sont certainement pas étrangères.

Nous n'hésitons pas cependant à porter le diagnostic de rhumatisme parkinsonien, parce que, d'une part, les manifestations articulaires sont bien d'ordre rhumatismal, d'autre part certaines particularités les rattachent au syndrome nerveux.

I. — Caractères rattachant le rhumatisme à la maladie de Parkinson

Il existe avant tout un rapport net d'ordre topographique. En effet lorsque le syndrome nerveux est de forme nettement hémiplégique, les déformations rhumatismales ne frappent généralement qu'un seul côté, et ce qui montre bien l'origine centrale de celles-ci, c'est qu'elles ne sont pas forcément homologues, mais peuvent être alternées comme l'a montré Et. May en 1916 dans une observation particulièrement suggestive. Chez Mme D..., elles prédominent dans les membres les plus atteints par le parkinsonisme.

Nous avons encore observé récemment un deuxième cas de superposition topographique des signes cliniques.

Mme M...., 77 ans, fortement hypertendue, a vu apparaître il y a deux ans un tremblement de son bras gauche se produisant au repos ; peu à peu se manifestent une bradykinésie, un peu d'hypertonie, un signe de roue dentée. Mais tous ces signes restent bien à gauche, s'étendant modérément à la jambe. La face est un peu figée, sans déviation, le regard moyennement fixe et brillant.

Un an après ce début, nous revoyons la malade qui cette fois présente un rhumatisme très apparent de la main gauche ; le poignet est augmenté de volume, les articulations métacarpo-phalangiennes sont saillantes, les doigts sont en extension, d'aspect succulent, déviés en bloc vers le bord cubital de la main. En outre, le coude gauche est plus volumineux, un peu douloureux dans ses mouvements, l'épaule gauche est également le siège de quelques douleurs sourdes. Enfin le pied a subi les mêmes déformations qu'à la main, mais de façon moins accusée.

En mars 1938, cette femme éprouve des douleurs occipitales et un état vertigineux, elle ressent une certaine parésie et des fourmillements dans le côté gauche du corps, surtout au niveau du bras. La tension artérielle, dont la maxima se tient habituellement autour de 25, s'est élevée à 32-16, chiffres extrêmes bientôt ramenés à 22-14, puis 24-13, par une thérapeutique énergique et un régime alimentaire sévère.

Cette deuxième observation montre d'une façon très nette comment le rhumatisme se superpose à la maladie de Parkinson en suivant strictement sa topographie, et ce fait est le gros argument en faveur de l'existence du rhumatisme parkinsonien.

Mais elle montre aussi l'existence des troubles sympathiques qui semblent présider à sa constitution. La poussée hypertensive dont cette femme fut l'objet lui a procuré des sensations subjectives précisément dans le domaine du bras gauche déjà malade, et nous regrettons de n'avoir pu pratiquer les épreuves des bains chaud et froid dans ce cas. De toutes façons le fait observé est intéressant puisqu'il confirme ce qui suit :

II. — Analogies entre le rhumatisme chronique et le rhumatisme parkinsonien

Ce sont ces analogies qui ont donné tant d'intérêt à la question puisqu'elles ont donné naissance à l'hypothèse séduisante d'une origine mésocéphalique du rhumatisme, alors que d'autres lésions cérébro-médullaires entraînant pourtant la constitution d'arthropathies trophiques apparaissent bien éloignées du rhumatisme.

Il y a d'abord au premier coup d'œil une analogie morphologique : les déformations articulaires, l'attitude des segments de membres les uns par rapport aux autres, les modifications tégumentaires, se retrouvent dans la description des deux affections. Par la suite, la radiographie a montré des lésions ostéo-cartilagineuses identiques, une même décalcification, de déformations superposables.

Du point de vue vasculo-sympathique, certains auteurs ont montré les modifications apportées à la circulation par l'épreuve du bain froid ou du bain chaud. Nos résultats, qui concordent avec ceux d'Et. May et de Gilbert-Dreyfus, révèlent le déséquilibre du sympathique.

Enfin l'étude du sang n'apporte pas encore un appui sérieux à la connaissance des processus biologiques qui accompagnent l'installation du rhumatisme. La question de la calcémie par exemple est encore controversée en raison des chiffres très divers rapportés par de nombreux auteurs ; nous soulignerons seulement les deux taux de calcium très différents relevés chez notre première malade, comme il peut arriver chez un rhumatisant.

Par contre, le dosage du chlore (globulaire, plasmatique et total) nous a donné des chiffres absolument comparables à ceux que nous trouvons habituellement dans le rhumatisme chronique (M. Perrin, P. Louyot et M. Vérain, Congrès de médecine de Marseille, 1938) traduisant une hypochlorémie nette. Mais ces faits sont encore trop récents pour apporter à la question une lumière nouvelle.

Ainsi, la seule observation clinique conduit malgré tout au rapprochement que Brissaud a fait le premier, mais si le rhumatisme parkinsonien peut trouver son origine dans une lésion des centres striés, il n'en est pas de même pour le rhumatisme chronique, car on est bien obligé de s'incliner devant l'absence évidente de lésions cérébrales dans cette dernière affection.

Aussi a-t-on cherché, pour ainsi dire *in situ*, le mécanisme pathogénique commun à ces deux maladies. Si ce processus n'est pas le même pour chacune d'elles sur toute la ligne, il est bien certain qu'il existe des points communs, car logiquement

des effets semblables doivent avoir, en partie du moins, des causes semblables.

L'action primordiale du sympathique est maintenant hors de doute. Les belles démonstrations de Leriche et Policart sur les troubles trophiques engendrés par les altérations sympathiques expérimentales, celles de Mario Coppo, les recherches cliniques d'Et. May, Weissenbach, etc., sur les manifestations vasculo-nerveuses du rhumatisme font admettre aujourd'hui cette action comme certaine.

Mais il faudrait pouvoir remonter plus haut et chercher la cause du déséquilibre sympathique.

Nous ne nous étendrons pas sur la physiopathologie des glandes endocrines dans le rhumatisme chronique ; mais il est normal d'évoquer ce facteur important qui, à la lumière des travaux modernes paraît en contact de plus en plus étroit avec la physiopathologie du sympathique.

Nos idées sur ce chapitre sont encore très imprécises ; on est même désorienté par les contradictions continuelles qu'on y rencontre. Nous savons par exemple que Oppel améliore les rhumatisants par la parathyroïdectomie, tandis que Weissenbach, Françon, Perles et Saidmann obtiennent d'aussi beaux résultats avec des injections de parathormone. Les myxœdémateux peuvent présenter un rhumatisme chronique au même titre que les basedowiens, alors que d'autres malades, avec les mêmes troubles thyroïdiens, garderont toujours des articulations normales. Et combien d'autres exemples se rencontrent dans la littérature.

Malgré tout, il existe des cas incontestables de rhumatisme chronique nettement endocrinien et le facteur glandulaire n'est pas à négliger dans la pathogénie rhumatismale.

Il faudrait encore parler des avitaminoses, mais on ne possède encore aucune précision sur leur rôle dans le domaine dont nous nous occcupons ici.

Il faut donc se contenter pour l'instant de cette notion fondamentale apportée par les expériences de Leriche et Policard et par les faits cliniques : le rhumatisme chronique, qu'il soit du type Charcot, ou qu'il dérive du syndrome parkinsonien, paraît soumis à un déséquilibre vasculo-sympathique. Dans ce dernier cas il est probable que le primum movens réside dans la lésion des corps striés, agissant par un ou plusieurs relais sur le système sympathique. Il est possible que, dans certains cas, cette action porte aussi secondairement sur le travail des glandes à sécrétion interne dont le dysfonctionnement pourra se faire sentir également sur les troubles trophiques périphériques déjà existants.

Au contraire pour ce qui est du rhumatisme chronique déformant progressif, le problème étiologique reste entier. Il semble se présenter plutôt comme un syndrome dont les origines pourraient être fort diverses, mais aboutissant aux mêmes phénomènes vasculo-nerveux et à ses conséquences trophiques.

En conclusion, il existe bien *un rhumatisme parkinsonien*, paraissant sous la dépendance des lésions des corps striés qui retentissent sur le système ostéo-articulaire par l'intermédiaire des perturbations vasculo-sympathiques. Ces connaissances n'ont actuellement qu'un intérêt scientifique pur, puisque notre thérapeutique reste toujours aussi impuissante. Mais elles sont utiles cependant, et il est légitime d'espérer d'heureux résultats ultérieurs des nouvelles orientations de la thérapeutique médicale comme des progrès réalisés par la chirurgie du système nerveux sympathique et des glandes endocrines.

L'emploi du sérum coagulé de mouton pour le diagnostic bactériologique du bacille diphtérique

Par **J. CHALIER, L. REVOL** et **J. VIALLIER**

(Travail des Laboratoires de médecine expérimentale et de la Clinique des maladies infectieuses, de Lyon)

Le diagnostic bactériologique rapide de la diphtérie reste une question d'actualité. Rarement l'examen direct donne des résultats suffisants et dans la plupart des cas l'ensemencement s'impose.

Classiquement, le milieu sur lequel il convient de pratiquer cet ensemencement est le sérum de bœuf coagulé. Le bacille de Löffler y donne en seize à dix-huit heures, des colonies apparentes.

Les sérums provenant d'autres animaux, les sérums, de cheval, de porc, de mouton, ne semblent avoir été considérés, par la plupart des auteurs, que comme des milieux secondaires, à n'utiliser que si le sérum de bœuf fait défaut.

En réalité, ayant à faire dans un laboratoire de service hospitalier, chaque jour, de multiples ensemencements pour des prélèvements de gorge ou de nez, et cela depuis de nombreuses années, nous avons eu l'occasion d'utiliser pour nos cultures des sérums de différents animaux. C'est ainsi que nous avons été amenés à constater que l'emploi de tel ou tel sérum n'était pas indifférent pour l'ensemencement, et que, selon son origine, de notables différences apparaissaient dans les résultats obtenus.

Le sérum de mouton nous a toujours paru supérieur aux autres sérums, sérum de bœuf en particulier. Seul il nous a donné des résultats constants et les cultures s'y sont toujours montrées plus abondantes.

Afin de rendre plus tangibles ces données, résultant d'une pratique déjà longue, nous avons essayé comparativement, dans un certain nombre de cas, les sérums de mouton, de bœuf, de porc, de cheval. Il est bien évident que tous les milieux utilisés avaient un pH semblable.

1° Dans une première série d'expériences, nous avons ensemencé, dans les tubes de sérums, quelques gouttes d'une dilution aqueuse, en eau physiologique, de cultures pures, de vingt-quatre heures, d'un bacille qui venait d'être isolé. Dans ces conditions nous avons obtenu, surtout si la dilution était poussée, une culture plus abondante sur le sérum de mouton.

2° Dans une deuxième série de recherches, nous avons fait une dilution en agitant, dans de l'eau physiologique stérile, l'écouvillon avec lequel nous venions de faire le prélèvement. En ensemençant cette eau en quantités égales et comparativement sur du sérum de bœuf et sur du sérum de mouton, nous avons toujours obtenu sur ce dernier milieu des cultures plus abondantes.

3° Enfin nous avons ensemencé directement, à partir de l'écouvillon avec lequel nous venions de pratiquer le prélèvement, le sérum de bœuf et le sérum de mouton, en commençant tantôt par l'un, tantôt par l'autre des deux milieux. Dans ces conditions aussi, c'est le sérum de mouton qui nous a donné les meilleurs résultats, qu'il soit ensemencé le premier ou le dernier.

La supériorité du sérum de mouton sur le sérum de bœuf nous a paru surtout utile lorsque l'ensemencement est pauvre en bacilles de Löffler.

D'autre part, le développement du bacille sur mouton s'est toujours montré plus précoce que sur bœuf. C'est ainsi que dans un certain nombre de cas nous avons obtenu sur sérum de mouton, dès la cinquième ou sixième heure, parfois même dès la quatrième heure, un développement suffisant du bacille pour qu'un examen microscopique le mette en évidence d'une façon caractéristique. Au bout d'un temps plus long, si les différences entre les deux milieux s'atténuent, il n'en reste pas moins vrai que sur sérum de mouton les colonies restent plus abondantes.

Enfin dernier caractère à signaler, d'une façon générale le sérum de mouton nous a paru moins favorable que celui du bœuf au développement des autres microbes associés au bacille diphtérique. De toutes façons, du moins, dans ces cas d'associations microbiennes, l'abondance plus marquée du bacille de Löffler sur sérum de mouton en rend plus faciles la recherche et l'identification à l'examen microscopique.

Les sérums de porc et de cheval nous ont donné des résultats inconstants. Ils représentent à notre avis, pour le diagnostic,

des milieux bien inférieurs aux sérums de bœuf et surtout de mouton.

Récemment Heinritz (1), utilisant pour la recherche rapide du bacille diphtérique dans le naso-pharynx la méthode décrite par Folger dès 1900, trempait le tampon porte-coton, avant d'en faire coaguler la partie superficielle dans une flamme, alternativement dans du sérum de bœuf, de cheval, de mouton. Et il conclut à la supériorité incontestable du sérum de mouton.

Contrôlant ses résultats par la méthode classique d'ensemencement sur sérum coagulé, là aussi il note la supériorité du sérum de mouton sur les autres sérums, le sérum de bœuf en particulier.

Notre pratique vieille de plusieurs années et nos expériences comparatives établissent que les conclusions de cet auteur sont en accord avec les nôtres. La supériorité du sérum de mouton nous a toujours paru évidente. Cette constatation ne doit plus rester dans l'ombre. Mieux connue et largement diffusée, elle améliorerait le diagnostic bactériologique de la diphtérie par la méthode classique (2).

VARIÉTÉS

Le roman de l'autisme

> Je pense souvent à ces isolés... à ces silencieux... Les meilleurs d'entre nous, sûrement.
>
> Jacques CHARDONNE.

Les romanciers et les aliénistes trouvent également dans l'analyse psychologique, tant normale que pathologique, des sujets qu'ils observent, le plus clair des documents sur lesquelles ils bâtissent leur œuvre ; il est certes difficile d'établir une frontière nette entre ce qu'on appelle la raison et la folie ; la zone intermédiaire, plus ou moins large suivant les opinions personnelles, appartient aussi bien aux médecins, qui y voient des formes de transition, qu'aux littérateurs, qui y cherchent des caractères sortant de la commune mesure et fournissant les éléments d'une création originale. Une double tendance, convergente, tend à resserrer les liens, qui unissent ces deux catégories d'observateurs d'inspiration et de buts si différents, évoluant sur un terrain commun. D'une part, une école littéraire récente abandonne la description réaliste ou, si l'on préfère, se détourne des apparences pour se consacrer à l'étude de l'essentiel, de ce qu'on ne voit pas, de la conscience profonde, en réduisant l'action à moins que rien, en accordant la prépondérance à la peinture des caractères, des sentiments, des passions dans leur nature intime et leur reflet extérieur ; par l'hypertrophie de l'analyse aux dépens d'une intrigue inexistante elle rejoint les classiques, qui, comme Racine, bâtissent une tragédie en cinq actes sur une phrase de trois mots : *dimisit* (action) *invitus* (caractère) *invitam* (caractère) ; d'autre part, la psychiatrie a évolué, ces dernières années, dans une direction plus rationnelle que précédemment, en comblant le fossé qui sépare les aliénés des sujets sains d'esprit, en abattant les cloisons étanches d'une classification livresque éloignée de la réalité ; jadis les spécialistes se consacraient à l'étude des fous intégraux, ce qui ne les empêchait pas de faire preuve d'une remarquable pénétration psychologique ; au début du siècle les demi-fous furent très à la mode ; puis on s'en lassa ; maintenant on met ce qu'on appelle les constitutions à l'ordre du jour et, par un renversement de méthodes assez curieux, on va du normal au pathologique, du simple au composé, de l'exagération des tendances à l'épanouissement des tares ; la psychanalyse, qui a joué un rôle si important dans l'évolution moderne, n'est pas autre chose que l'analyse psychologique inversée et appliquée à la pathologie de l'esprit ; ce sont de simples différences de sujets d'étude : psychologie normale, psychologie morbide ; les procédés varient, la méthode générale demeure inchangée. Il ne faut donc pas trop s'étonner si les psychiatres s'intéressent de plus en plus aux sujets sains d'esprit et si les littérateurs décrivent, plus que jamais, des caractères que les premiers considèrent comme pathologiques.

Parmi les contemporains Edouard Estaunié est, sans aucun doute, le représentant le plus remarquable de l'école psychopathologique et, parmi ses œuvres, nulle n'est plus caractéristique que la *Vie secrète*, que nous considérons comme le roman de l'autisme, de cet autisme qui marque une date importante dans l'histoire de la médecine mentale ; qu'on les admette ou qu'on les discute, qu'on les accepte en bloc ou qu'on les rejette sans examen, les dernières conquêtes de la psychanalyse ont bouleversé de fond en comble les doctrines classiques ; il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque la même transformation s'est accomplie dans toutes les branches de la connaissance humaine. Dans les quarante dernières années, nous avons assisté non plus à une évolution, mais à une véritable révolution scientifique ; si nous feuilletons un traité de géométrie, un manuel de physique de 1900, nous voyons que les développements actuels y existaient en germe, en hypothèse ou en espoir, que les faits sont toujours exacts et que les lois restent valables, du moins à peu près et dans certaines limites, mais que les théories ont été renouvelées et qu'elles ont permis à leur tour de réaliser de nouveaux progrès ; les notions les plus solidement acquises ont chancelé et il a bien fallu réviser celles d'espace, de temps, de matière. En ce qui concerne la psychiatrie une révolution analogue s'est accomplie en deux temps. Ce ne sont pas les aliénés qui ont changé, mais l'interprétation des troubles mentaux, la conception générale de la folie et enfin la classification des psychoses, qui en est l'aboutissement. A l'antique individualisme, qui laissait aux auteurs de l'époque la liberté de répartir les syndromes suivant leurs préférences personnelles et selon qu'ils étaient frappés par les caractères communs ou par les différences, la synthèse de Kræpelin a substitué l'ordre et la discipline ; les cadres nosologiques vermoulus ont craqué de toutes parts ; l'ère de la paranoïa correspond à un progrès réel puisqu'elle réduit considérablement le nombre des formes cliniques et n'en reconnaît plus que trois : la psychose maniaque dépressive, la psychose systématisée et la démence précoce. Quelques années plus tard, la psychanalyse est venue tout remettre en question et les idées révolutionnaires de Bleuler et de Krestchmer ont réalisé une ordonnance nouvelle, dont la clarté est la caractéristique ; désormais les constitutions prenaient le pas sur les psychoses ; on simplifierait encore et deux constitutions devenaient nécessaires et suffisantes : l'une centripète, centrée ou concentrée au choix sur la vie intérieure ; l'autre centrifuge, projetée et dispersée sur le monde extérieur ; c'est l'opposition philosophique du moi et du non-moi transposée en psychiatrie sous les termes contraires de schizoïdie et de cycloïdie.

Le tempérament schizoïde est caractérisé par le désintérêt du monde extérieur avec, pour conséquence, le repliement sur soi-même ; cette concentration interne c'est l'autisme. Le tempérament cycloïde, c'est tout au contraire l'élan vers la vie trépidante et le monde agité et bruyant ; c'est en outre la tendance à osciller entre l'activité et le repos de l'esprit dans la constitution normale, entre l'excitation et la dépression dans la constitution pathologique. Le schizoïde est un rêveur et le cycloïde un homme d'action, opposition schématique qui n'exclut ni les cas intermédiaires ni les variations alternées du caractère. Dans la réalité l'autisme et la périodicité s'associent plus fréquemment qu'ils ne s'affrontent ; tout ce qu'on peut dire de mieux, c'est que l'un est plus statique et l'autre plus dynamique.

Les constitutions représentent la base de départ des aliénistes et le champ d'observation des romanciers les premiers en ont tiré, par une méthode déductive rigoureuse et des transitions progressives, à peu près toute la pathologie mentale, le schizoïde aboutissant à la schizophrénie, ex-démence précoce, et le cycloïde à la psychose périodique, dite également maniaque-dépressive. Par contre les romanciers, qui n'ont guère l'occasion d'observer de vrais déments, ne s'aventurent guère, par la force des choses, hors du terrain, d'ailleurs assez vaste, des constitutions normales. La *Vie secrète*, d'Edouard Estaunié, est particulièrement remarquable par le nombre des schizoïdes qu'elle contient, l'importance et l'intensité insoupçonnées qu'elle attribue à la vie psychologique intime, profonde et cachée des gens quelconques que nous coudoyons chaque jour.

Beaucoup d'entre eux sont des isolés, par vocation, par goût ou par nécessité ; prêtre, vieux garçon, vieille fille vivent, au foyer vide et glacé, d'une solitude qu'ils ont appelée, choisie ou subie. D'autres, sans être réellement des isolés, n'en sont pas moins réduits à cette solitude à deux ou à plusieurs, inconsciente ou ressentie, que réalisent tant l'absence de désirs, de passions ou d'aventures que les chocs psychologiques dus à l'incompréhension foncière, à la mésentente perpétuelle, à la vulgarité stu-

(1) R. HEINRITZ. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 24 décembre 1937, p. 1948.

(2) Nous remercions Mmes Bourbon et Valin, sœurs du Laboratoire du service des contagieux de l'hôpital de la Croix-Rousse, pour leur assistance dans nos recherches.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Fièvre ganglionnaire infantile

En 1889 (*Jahrb. f. Kind.*) E. Pfeiffer (de Wiesbaden), sous le nom de *Drüsenfieber* (fièvre ganglionnaire), décrit une affection aiguë localisée dans les ganglions du cou, mais pouvant parfois les dépasser : ganglions du médiastin et de l'abdomen, participation du foie et de la rate. Pour l'auteur allemand, il s'agissait d'une entité morbide de l'âge scolaire (5 à 8 ans), aiguë le plus souvent, plus rarement subaiguë ou chronique. E. Stark (*Jahrb. f. Kind.*, 1890), rapportent 12 cas analogues chez des enfants de 2 à 8 ans, signale la coïncidence d'angine. Protassow (*Jahrb. f. Kind*, 1891) a observé 4 cas chez des enfants de 4 à 8 ans, dans deux familles et soulève la question de contagion. Le Docteur Neumann, dont nous avions reçu la visite au *Dispensaire pour enfants de la Société philanthropique*, présenta à la *Soc. de méd. de Berlin*, le 18 novembre 1891, l'histoire de 27 cas un peu différents, se rapprochant singulièrement de ceux que nous avions publiés le 15 janvier 1894 dans *La Médecine infantile* et dont H. Gourichon devait faire le sujet de sa thèse (Paris 1895) : *Essai sur la fièvre ganglionnaire* basé sur 80 cas, dont 44 entre 3 mois et 2 ans, 36 au-dessus de cet âge. Cette prédominance dans le tout jeune âge ressortant des observations de Neumann, des nôtres et de celles de H. Gourichon, se retrouvait dans le mémoire de A. Muggia que nous eûmes le plaisir de rencontrer à Rome en 1937 : *Sulla linfadenite cervicale acuta nei bambini* (*Gaz. méd. de Torino*, 1893). Ces travaux, sans parler de ceux qu'on pouvait retrouver dans le livre ancien de Nil Filatow, nous éloignent de la conception primitive de E. Pfeiffer. La fièvre ganglionnaire n'est qu'une *adénite aiguë fébrile* affectant surtout la première enfance, bénigne, se terminant presque toujours par résolution, mais suppurant parfois et le pus, d'après Neumann, contiendrait des streptocoques.

Plus récemment notre collègue P. Chevallier, auquel nous devons une monographie très complète, a étudié plus spécialement les formes d'adultes et décrit l'*angine à monocytes* dont les symptômes, l'évolution, le pronostic, la gravité éloignent singulièrement de la *petite fièvre ganglionnaire infantile*, dont nous allons donner les traits saillants. La *fièvre ganglionnaire* n'est, au fond, qu'une inflammation aiguë fébrile des ganglions cervicaux profonds siégeant au-dessous du pavillon de l'oreille, à l'angle du maxillaire inférieur. Cette adénite aiguë *angulo-maxillaire* est généralement unilatérale, rarement bilatérale. Sa grosseur est variable : œuf de pigeon, œuf de poule et même œuf d'oie sont les termes de comparaison usités. Dureté, douleur à la pression et à la déglutition ; parfois immobilité de la tête et aspect de torticolis. En même temps fièvre vive, ou précédant un peu la tuméfaction ganglionnaire, ne durant pas plus de 2 à 3 jours. Quant aux ganglions, ils ne se résoudront pas avant 2 ou 3 semaines. Quelquefois, ils suppurent, ce qui peut retarder la guérison de quelques jours. Manifestations angineuses au minimum : rougeur de l'une ou l'autre amygdale, parfois des deux. Rhino-pharyngite et adénoïdite signalées dans quelques cas. L'abcès rétro-pharyngien peut même compliquer la fièvre ganglionnaire (2 cas personnels).

Le mémoire que nous avions publié en janvier 1894 sur la fièvre ganglionnaire était basé sur 13 observations ; depuis cette époque c'est par centaines que nous avons rencontré les cas de cette affection banale ; et son principal intérêt vient de sa banalité, car tout praticien la rencontre chez les enfants qu'il est appelé à soigner et il importe qu'il la reconnaisse d'emblée pour rassurer les familles trop portées à attribuer les adénopathies cervicales à la tuberculose. Or, la tuberculose n'y est pour rien ; son début insidieux, sa torpidité et son évolution, chronique l'en séparent nettement. Quand il y a suppuration, c'est le bacille de Koch qu'on rencontre dans ce dernier cas au lieu d'un pyogène vulgaire qu'on trouve dans le premier. Sur sept examens de pus faits par Neumann, on trouva 5 fois le streptocoque et 2 fois le staphylocoque.

Nos treize cas (7 filles et 6 garçons) se répartissent de la manière suivante par âge : garçons de 3 mois, 7 mois, 9 mois, 15 mois, 16 mois, 4 ans ; fille de 8 mois, 15 mois, 18 mois, 22 mois, 30 mois, 3 ans, 6 ans. Dans une famille, la sœur âgée de 6 ans et le frère de 4 ans furent pris l'un après l'autre (la question de contagion familiale se pose). Et d'ailleurs la grippe qu'on trouve souvent mêlée à la fièvre ganglionnaire avait fait dire à notre ami regretté, Albert Delcourt (de Bruxelles) : *Grippe à forme ganglionnaire*. Ces deux manifestations, souvent associées, s'observent avec prédilection pendant la saison froide et c'est habituellement à l'occasion d'un refroidissement qu'apparaît la tuméfaction ganglionnaire chez le jeune enfant. En pareil cas, vu la topographie du gonflement cervical, on est porté à incriminer les amygdales dont les ganglions angulo-maxillaires du cou sont le miroir. L'examen attentif de la gorge s'impose dans tous les cas, ne serait-ce que pour avoir le droit d'éliminer la diphtérie dont le *cou proconsulaire* n'est pas sans quelque analogie avec la fièvre ganglionnaire. Mais le facies seul suffirait à la discrimination ; dans un cas la malignité s'inscrit sur le visage angoissé et livide de l'enfant ; dans l'autre c'est le teint rosé et l'œil vivant. Car la fièvre ganglionnaire, même à 39° ou 40° ne perd pas les traits de la bénignité. L'examen de la gorge ne dénote rien ou presque rien : amygdales nettes ou un peu rouges, sans exsudats, sans érosions, sans dysphagie ni douleur locale. La tête inclinée d'un côté, l'apparence de torticolis tiennent à la raideur cervicale que provoque le gonflement ganglionnaire extérieur. On a pu penser parfois aux oreillons ; dans ces derniers le gonflement unilatéral d'abord, bilatéral ensuite, siège bien au-dessus du gonflement de la fièvre ganglionnaire ; il est étalé régulièrement dans la loge parotidienne qu'il remplit et qu'il déborde, déformant le visage plutôt que le cou. Le diagnostic différentiel est facile avec de l'attention et du sens clinique.

Le pronostic, il faut le répéter, est des plus bénins et la résolution spontanée habituelle à bref délai.

La fièvre, qui a pu atteindre brutalement un haut degré (39° ou 40°), ne s'y maintient pas ; rapidement, au bout de 2, 3 ou 4 jours elle tombe à 38°, 37°5, 37° ; et l'enfant recouvre son entrain et sa gaieté. Cependant le gonflement angulo-maxillaire persiste et sa résolution complète demandera trois à quatre semaines. S'il suppure, à la dureté primitive succédera le palper douloureux et la fluctuation accompagnés d'un certain degré de fièvre. Mais cette éventualité, assez rare, ne peut retarder la guérison que de quelques jours.

Comment doit-on traiter la fièvre ganglionnaire ? Un minimum de médicaments, un maximum de soins. Si la fièvre est très élevée (39°5, 40°), entraînant l'agitation et l'insomnie, on donnera matin et soir un suppositoire ainsi composé :

1° Bromhydrate de quinine	0 gr. 10
Pyramidon	5 centigammes
Beurre de cacao	2 grammes

Pour un suppositoire n° 4.

2° Applications locales en permanence de compresses humides et chaudes fréquemment renouvelées sur la grosseur avec taffetas gommé ou chiffon et bandeau.

3° Sous cette balnéation locale chaude continue, on enduira la peau d'une pommade au collargol à 15 p. 100 ou à l'iodure de potassium et à l'extrait de ciguë :

Vaseline	30 grammes
Extrait de ciguë	ââ 2 grammes
Iodure de potassium	

4° Autre pommade dite résolutive :

Lanoline	30 grammes
Onguent napolitain belladoné	10 grammes

en applications quotidiennes.

5° S'il y a rhino-pharyngite aiguë, instiller dans chaque narine, matin et soir, avec une petite cuiller à thé, 8 à 10 gouttes de la solution suivante :

Huile stérilisée	20 grammes
Eucalytol	ââ 0 gr. 20
Camphre	

6° S'il y a sur les amygdales quelques points blancs ou enduits muqueux, badigeonnages matin et soir avec un tampon de coton hydrophile imbibé de solution de bleu de méthylène à 1/20 ou de :

Iode métalloïde	0 gr. 50
Iodure de potassium	1 gramme
Glycérine	30 grammes

7° Si l'adénite aboutit à la suppuration, on fera une ouverture minime avec la pointe du bistouri ; pour hâter la cicatrisation, on sera parfois obligé d'introduire un petit drain qu'on ne laissera en place que deux à trois jours pour éviter une cicatrice.

Au point de vue prophylactique, craignant la contagiosité possible de la fièvre ganglionnaire ou de la grippe dont elle est parfois l'expression, on prescrira l'isolement du malade pendant une semaine. Les nourrissons et jeunes enfants ne devraient pas sortir par temps trop froid ou trop humide et s'ils le font, on les protégera par des vêtements chauds et des chaussures fourrées. Eviter le contact des adultes *enrhumés*. Pendant la période fébrile, l'enfant gardera le lit ou la chambre (nourrisson porté dans les bras). Ensuite, ne pas sortir avant quinze jours, conserver un bandeau si la grosseur persiste. Diète liquide pendant la première semaine, puis régime habituel.

En cas de récidive, la question de l'adénoïdectomie et de la tonsillectomie sera posée à l'oto-rhino-laryngologiste.

Dr Jules COMBY.

pide de la vie en commun. Les âmes délicates se replient sur elles-mêmes, se réfugient dans l'asile intérieur, où elles donnent libre essor aux aspirations refoulées, aux sentiments blessés, où elles retrouvent, dans un rêve magnifique et invulnérable, la meilleure, l'unique raison de vivre ; c'est une évasion hors du réel, presque un suicide pour le monde, un retour aux sources vives de la joie, de la poésie, de la jeunesse. Tel homme, qui semble insignifiant et terre-à-terre, cache, sous une apparence banale, un être imprévu et mystérieux, que personne ne connaît, pas plus ses amis que son entourage ; dans la vie quotidienne, si dure aux tendres, il ne se distingue que par sa timidité et son effacement ; rentré chez lui, dans sa solitude, il se dépouille de sa personnalité étriquée pour libérer les aspirations les plus secrètes d'une âme trop longtemps comprimée, donner libre cours à une imagination déchaînée, vivre la plus merveilleuse des aventures, tirer de la réalité sèche et blessante un rêve sans commencement ni fin, sans arrêt comme sans limites, né d'espoirs fictifs, riche de possibilités infinies, paré de couleurs éclatantes.

Si grande soit la jouissance créée par une existence nouvelle et quels que soient ses efforts pour la dérober aux yeux de tous, le schizoïde finit par entrer quelque jour en contact avec le monde extérieur, dont il s'était jusqu'alors prudemment détourné ; un événement fortuit, une rencontre sans intérêt, un simple mot en l'air provoquent une catastrophe psychologique ; le rêve se brise, la nuit tombe, la tempête fait rage, angoissante et obscure; le mirage s'est effacé, qui fleurissait le désert ; atterré, dépouillé, ruiné, l'isolé contemple le désastre ; puis, reprenant courage, il ramasse les morceaux de son rêve et les recolle tant bien que mal, pour en refaire une sorte de bonheur qui s'appelle la résignation ; mort déjà il se survit. « J'ai l'air de vivre », s'écrie l'abbé Taffin », je suis un mort ». Dans mon enfance, un vieil ami de ma famille ne disait jamais : « Je suis un tel », mais : « Je suis feu un tel » ; depuis j'ai compris en lisant Estaunié. C'est, en effet, une révélation que cette *Vie secrète* qui joue, sur la scène de la conscience humaine, le drame mystérieux et profond de la solitude, équilibré comme une pièce classique, où les acteurs sont masqués comme dans la tragédie antique ; chacun joue pour lui-meme, débite son rôle à mi-voix, sans un geste ; chacun semble sourd aux paroles de son voisin et le dialogue n'est que la juxtaposition de deux monologues ; imaginez un opéra qui se composerait uniquement de solos. Si les personnages donnent l'impression d'être un peu en bois, le décor, par contre, s'anime et participe étroitement à l'action, si l'on peut appeler action la projection d'un rêve intérieur ; l'horloge sonne l'heure de l'angoisse, le miroir reflète le visage de l'âme, la porte laisse entrer le passé ; les objets chuchotent et complotent ; la maison s'éveille à la nuit et se peuple des fantômes de ceux qui y vécurent. Une clarté subtile baigne les choses, une flamme silencieuse réchauffe les cœurs misérables ; mais une ombre invisible plane et crée une atmosphère douloureuse, c'est celle du Destin inéluctable, de la sinistre Anankè, qui n'apporte rien de bon aux hommes, pas plus aux héros des légendes helléniques qu'aux petites gens de notre époque.

La *Vie secrète* a pour point de départ la séance hebdomadaire de whist, qui réunit dans un village, où il ne se passe rien, trois personnages effacés : une vieille fille, un vieux garçon et le curé du pays ; la partie se déroule suivant les rites, avec quelque chose de mécanique et d'emprunté ; elle ne présenterait rien d'extraordinaire si l'on ne sentait confusément que les partenaires ne sont pas au jeu, qu'ils ne sont présents qu'en effigies et en gestes, que pour le reste ils sont absents. C'est que leur véritable existence est ailleurs ; ils n'ont jamais connu que la solitude ou plutôt leurs solitudes particulières, car chacune diffère des autres : éloignés du monde et passionnés de chimères, ils se sont évadés du réel par leurs propres moyens, par la seule puissance de l'illusion et du rêve, qui leur a créé une vie nouvelle, irréelle et merveilleuse, qui devient leur vraie et unique raison d'être.

La partie de whist terminée, chacun regagne son domicile, où, seul avec lui-même, il commence à renaître. Mademoiselle Peyrolles a dit ses prières, s'est étendue dans son lit, a fermé les yeux, mais, énervée, agitée, elle est étreinte par l'angoisse. « Et un grand froid la glaça. Personne pour l'aimer ; pas de famille ; une fortune inutile qui attirait seulement les jalousies. Sa piété et le train absorbant des pratiques religieuses avaient pu masquer l'ennui des heures vides, mais non remplir celles-ci. Étaient-ce donc les fous qui avaient raison ? »

Elle songe et revit le passé tragique d'une scène de famille. Son frère voulait épouser la jeune fille dont il avait un fils ; chassé par son père, qui refusait l'enfant et défendait l'intégrité de la famille, il mourait subitement quelques jours plus tard, suivi de près par sa compagne. Noémi Peyrolles a subi un gros choc affectif, dont elle ne s'est jamais remise ; de loin elle s'est occupée de l'orphelin, qu'elle ne connaît pas, mais auquel elle pense sans cesse. « Avoir un enfant ! Etre aimée par un enfant !... Parce qu'elle ne connaîtrait jamais cette joie, elle se découvrait isolée affreusement. » Il n'y a du reste plus d'enfant, mais un bachelier de vingt-trois ans, dont rien ne l'aide à imaginer le visage, à découvrir l'âme. Levée au petit jour, elle relit la correspondance échangée avec la mère, puis avec son neveu ; elle l'a écarté, alors qu'elle désirait ardemment sa présence. « Vision bienheureuse ! Elle imaginait cette arrivée, la vieille maison rayonnant de vie neuve et sans cesse près de soi un être qui vous doit tout. » Elle est tellement prise par son rêve, qu'elle n'entend pas sonner la messe. Le drame ne tarde pas à éclater ; son neveu Marc, arrivé dans la nuit, lui annonce sa visite par une lettre jetée dans la boîte. « Elle souriait, tenant en main cette petite chose qui allait bouleverser certainement sa vie, cette petite chose que dans ses pires audaces elle n'avait jamais espérée... Elle s'en allait, automatique et raide... Puis ses idées tourbillonnaient. Le voir !... Et à cette pensée, une joie physique le souleva. Le monde extérieur disparut. » Quelle est la lettre qui ne bouleverse de joie ardente celui qui l'attendait, quand elle s'accorde avec sa secrète pensée, s'harmonise avec ses sentiments intimes, sans heurt ni dissonance ? Les mots inertes, insuffisants pour rendre l'état d'âme fugitif d'un instant, se transposent en imaginations vivantes ; la rencontre avec Marc sera « une minute ineffable », mais il faut compter avec « la venue du destin » ; Mademoiselle Peyrolles tombe brutalement de son rêve quand elle s'aperçoit qu'il existe entre eux une cause grave de conflit ; elle est croyante et lui athée. Il est venu parce qu'il est sans ressources pour soigner la femme avec laquelle il vit en état de péché mortel ; la scène éclate comme jadis entre les parents et Noémi le congédie ; tout s'écroule ; le prêtre, qu'elle consulte dans son désarroi, l'engage à tenir ferme ; mais, « ivre de détresse », elle finit par se libérer : « Ce fut une minute de vertige. Sous la poussée de la vie secrète, l'âme rivée jusqu'alors aux chaînes d'autrefois secouait le jour ». Elle rejoindra Marc, elle n'abandonnera pas celui qu'elle a toujours cherché, celui qu'elle perdait après l'avoir enfin trouvé.

Telle est la crise, qui marque le point culminant du drame intime qui se joue dans le cœur de Noémi ; enfermée dans un dilemne, prise entre sa foi religieuse et son amour familial, elle se décide à l'abandon partiel de ses convictions pour reconquérir son neveu ; en acceptant ce sacrifice elle ressuscite d'une joie ineffable : « Tout entière à son ivresse intérieure ... « Je ne me connaissais pas... murmura-t-elle. Il me semble que tout a changé autour de moi... Avant de...donner l'argent, j'étais déjà payée. » La concentration douloureuse a duré des années, elle se dissipe en quelques heures pour céder la place à la tendance expansive ; cette alternance d'introversion et d'extraversion réalise bien le rythme cyclique de la tragédie intérieure que chaque être humain a vécue, plus ou moins intense, plus ou moins longue, au moins une fois au cours de son existence.

Le voisin et partenaire de Mademoiselle Peyrolles, Lethois, Parisien aux cheveux gris et paraissant une soixantaine d'années, s'est retiré à Montaigut, où sa seule distraction connue consiste à errer à travers champs ; cette retraite, étriquée et désœuvrée, dissimule une passion tenue jalousement secrète ; épris de sciences naturelles, depuis vingt ans, il étudie les mœurs des fourmis, le jour à la campagne, la nuit dans le grenier de sa maison isolée, où il a installé un laboratoire. Il observe pendant des heures ces insectes, suivant leurs évolutions, prenant des notes et les classant ; encore quelques mois de travail et, au lieu de passer pour un pauvre d'esprit, il sera reconnu pour un grand savant ; la célébrité, la gloire, consécration de sa patience et de sa foi, ne dépendent plus que de la découverte d'un fait nouveau.

L'expérience en cours, dont il attend des résultats décisifs a pour but de déterminer les conditions de perception des couleurs par les fourmis, qui, comme on le sait, fuient toujours la lumière. La fourmilière artificielle étant recouverte de deux vitres, l'une blanche, l'autre violette, il suffira d'observer l'attitude des insectes à travers le toit translucide pour savoir comment ils réagissent aux vibrations lumineuses. Tous se sont réfugiés sous le verre blanc, fait nouveau, inattendu et éblouissant ; la vitre blanche éclaire donc moins que la vitre opaque ; l'œil d'une fourmi ne perçoit pas les mêmes rayons lumineux que celui de l'homme ; le monde visible, projection périphérique, différerait-il pour chaque espèce ? Si les constats scientifiques sont par essence indifférents, l'observateur est pris par son œuvre, concentré dans ses recherches, ébloui par la découverte et vit dans un véritable état second ; la nuit complice du grenier-laboratoire est rendue plus épaisse par la pauvre lueur d'une chandelle ; le chercheur, devenu un visionnaire, évolue dans un monde d'apparences inconnues et contradictoires ; il

magine des explications, crée des théories, construit et vit un rêve parmi les ombres projetées par la petite flamme vacillante.

Mais la logique rigoureuse et impitoyable du savant crée le drame intellectuel en tirant l'ultime conclusion ; puisque tout varie, la science n'est plus qu'un catalogue d'illusions ; si la réalité n'est qu'une perception relative par essence, il n'y a plus d'assises solides, il n'y a que des hypothèses sans vérification, des interprétations sans base, des solutions indéterminées ; seules les erreurs demeurent ce qu'il y a de plus certain. Les pensées tourbillonnent dans le cerveau de Lethois ; l'observation prolongée a congestionné ses yeux de myope ; la poussée émotionnelle exagère la tension d'un organisme dont les ans ont sclérosé les vaisseaux et provoque une congestion cérébrale, assez légère pour ne pas le tuer, assez marquée pour lui laisser des vertiges et des troubles de la vue intermittents mais sérieux. Verra-t-il assez longtemps pour achever ses travaux ? Son cerveau restera-t-il assez lucide pour en tirer les conclusions qui rénoveront la science ? La situation est tragique et sans issue. Le chercheur s'éteint, épuisé par le travail et miné par le doute, réservant sa dernière pensée à l'œuvre incomplète et chancelante, qui lui a procuré les plus pures joies de l'esprit et dont la mort seule a empêché l'épanouissement.

A l'inverse de Lethois l'abbé Taffin a les joues pleines, le nez gai et le sourire constant d'un chérubin ; on s'accorde à le trouver candide ; nul ne paraît plus proche de l'épais abbé Bournisien, plus enfoncé dans l'accomplissement d'un ministère sans grandeur parmi des paroissiens plus dévôts que croyants ; rien ne laisse soupçonner « les abîmes du désespoir où son cœur a cru se noyer » jadis, le retour à la paix de l'âme et la nouvelle crise au cours de laquelle il se laisse aller à raconter les heures vécues, anxieuses et décisives, où la solitude mit sa foi en péril.

Arrivé à Montaigut, il y a trois ans, en plein hiver, il pénètre dans le presbytère froid, vide et hostile. « Ce jour-là, j'eus un de ces désespoirs tels qu'on les compte dans la vie d'un homme. Je me demandais si je n'avais pas été victime d'un jeu abominable, s'il existait un ciel pour justifier de pareils sacrifices ; je doutais de Dieu même ! » Le prêtre cherche un refuse dans la prière ; l'église est placée sous le patronage d'une sainte Letgarde, qui ne figure pas à l'*ordo*, qu'il ne connaît pas, dont il n'attend rien ; devant son autel il s'agenouille. « Ici commence le miracle : à peine étais-je prosterné qu'une douceur me réchauffe, me rassure, me sauve ... Ce que Dieu tant de fois m'avait refusé, ma sainte tout de suite me le donnait... Mes paroissiens s'étonnent de mon culte passionné pour sainte Letgarde : puis-je dire de quelle crise elle m'a guéri ? La vérité est que j'aime comme jamais homme n'a aimé ; j'aime, vous entendez bien ? j'aime une Sainte ! Sa présence adorée m'enveloppe... Elle peuple la solitude où mon cœur défaillait. Quelles joies approchent de la mienne ? »

Une force nouvelle et cachée soulève le prêtre à l'esprit simple et plein de dignité ; il a triomphé dans la lutte déprimante entre la croyance et le doute ; il a trouvé, dans une foi passionnée, le courage de mener à bien sa tâche journalière ; sans doute a-t-il recouvré la paix après une crise assez courte ; mais de nouveau menace la tempêche qui l'ébranlera jusqu'au plus profond de sa conscience ; alors qu'il se croyait arrivé au port, son rêve mystique s'écroule, entraînant dans le désastre sa seule raison de vivre.

Nul n'est assez sage pour murer dans son cœur l'existence secrète, qui le console, le soutient, l'enchante dans un monde de misère et de méchanceté, pour protéger farouchement la joie intérieure de son bonheur personnel ! L'épanouissement du rêve l'extériorise toujours quelque peu. L'abbé Taffin, voué désormais au culte de sainte Letgarde, apprend qu'un professeur allemand a découvert des documents admirables ; il lui écrit à ce sujet et l'humble paix, qui semblait acquise et se suffire à elle-même, est compromise par l'hostilité sournoise d'un ennemi invisible qui s'acharne à la détruire ; l'attente devient anxieuse et l'anxiété se fait douleur ; quelle réalité pourrait-on raisonnablement espérer assez belle pour ne pas blesser un rêve ? L'événement finit par se produire, qui achève de détruire l'équilibre instable d'une vie intérieure déjà touchée ; la réponse arrive, écrite en allemand, langue que l'abbé ignore, contretemps qui le trouble et l'émeut : « Que me réserve cette nouvelle attente ? » Il lui semblait que tout son bonheur avait croulé ». Puis, c'est la traduction destructrice : sainte Letgarde est vénérée sur les autels, sans y avoir aucun droit ; et voici la transposition sobre et précise sur le plan apparent du drame caché qui se joue dans la conscience, la description par l'extérieur de la rafale qui passe ; la sortie de l'abbé Taffin, faite d'attitudes muettes et de gestes éteints, devient un document psychologique, illumine un état d'âme qui n'est pas sans grandeur. « Laissant là son chapeau... M. Taffin venait de se diriger vers la porte. Déjà le jour gris des fenêtres n'éclairait plus que son dos et, au-dessus, le rond blanchâtre d'une tonsure rasée de frais où les gouttes de sueur perlaient, lourdes comme des larmes. Il titubait. Sa main tâtonna, heurtant le bois avant de toucher la serrure. Il sortit. enfin. Ses souliers à clous grincèrent sur le carrellement du couloir, puis ce bruit s'accéléra. On eût dit le trot sournois d'un prisonnier qui s'évade. A l'entrée, un grand choc... et sur la maison, le silence régna désormais — ce silence terrifiant des choses mortes que laisse après lui le destin quand, son œuvre accomplie, il vient de repartir. »

Le destin, qui, invisible et présent, tient le rôle principal dans l'œuvre d'Estaunié, a détruit la vie intérieure de l'abbé, qui perd tout : le dépouillement de soi, le don de la présence mystique s'élevant jusqu'à l'hallucination, l'extase religieuse, la résurrection de la sainte bien-aimée ; « j'ai l'air de vivre », dit-il : « je suis un mort » ; il partira, abandonnant sa tâche spirituelle dont il ne se sent plus digne. La rencontre fortuite d'une autre douleur le ramène à la résignation par le détour de la charité ; il accepte de reprendre sa place dans un monde qui n'est qu' « un mélange douloureux de réalité et de chimères » et, d'avoir renoncé courageusement, il souffre déjà moins.

Ainsi les trois protagonistes du roman ont été, pendant des années, en relations régulières sans se connaître, sans apercevoir d'eux autre chose que des apparences, sans pénétrer dans leurs pensées ; « tous les cœurs sont murés ». L'existence monotone et plate des villageois semble peu propice aux drames intimes et voici que chacun d'eux a vécu d'une vie intérieure jalousement cachée, avec ses joies, ses douleurs, ses angoisses, si intense qu'elle remplissait leurs âmes d'une attente fiévreuse ou d'une plénitude qui les comblait, si fragile qu'au moindre souffle devenu rafale elle s'effondrait, incapable de survivre à l'atteinte la plus légère. Cette introversion prend une forme spéciale à chaque individu ; le rêve de Lethois est une lumière pure et froide, celle de la science, celui de Noémi Peyrolles une flamme brûlante d'amour maternel inexaucé et fervent, celui de l'abbé Taffin un brasier ardent de dévotion religieuse et de passion mystique. Du premier au dernier, l'importance de l'élément intellectuel décroît pour céder la place à l'exaltation sentimentale la plus effrénée ; la vie spirituelle, purement contemplative tant qu'elle se maintient dans le domaine de la conscience pure, tourne au drame à la moindre intervention extérieure ; au cours de la « nuit qui commence » et de la « tragédie qui gronde », chacun dévoilera aux autres un aspect inconnu de sa personnalité profonde : « A la lueur d'un éclair, leurs âmes venaient de montrer des replis insoupçonnés ». Après des entretiens prenants, émouvants ils se sont montrés tels qu'ils sont, dépouillés de l'orgueil qui stérilise et de l'égoïsme qui tue, emplis d'une joie qui purifie et d'une plénitude qui se donne ; ils se sont reconnus sous leurs véritables visages ; ils se sont révélés dans leur grandeur et même dans leur noblesse ; minutes brèves ; de nouveau « l'ombre les enveloppa. Ils étaient devenus pareils à des fantômes et cessèrent de s'apercevoir. Après la vie secrète, c'était la vie qui continuait. »

Dans Montaigut évoluent d'autres personnages dont les tendances constitutionnelles différentes s'entrechoquent en provoquant des complications psychologiques. Thérèse Wimereux offre un cas mixte de schizoïdie et de cycloïdie, mélange de rêve intérieur affectif et d'action extérieure sociale ; Jude Servin est un expansif, dont la cycloïdie déchaîne l'agitation dans la cité ouvrière voisine.

Tous ont une vie secrète plus ou moins intense, qui cristallise autour d'une idée prévalente, s'imposant à l'esprit parce qu'elle est l'expression totale, schématique et simplifiée d'une personnalité concentrée à l'extrême ; cette idée prévalente oscille entre la fixité normale et l'obsession pathologique, devient le point de départ d'un rêve vigile ; le dormeur éveillé vit d'une existence nouvelle qu'il a créée à son image. Que d'hommes sont assez riches d'imagination pour avoir une vie intérieure rare et précieuse ! Combien d'autres au contraire, trop pauvres, en sont réduits à vivre d'emprunts ; suivant qu'ils seront auditifs ou visuels, ils oublieront le monde, qui les entoure, dans le recueillement musical ou dans la contemplation de la nature ; parmi les inventions modernes deux surtout, malgré leur indigence intellectuelle, ont été une ressource inespérée pour les cœurs solitaires ; la radiophonie leur fournit l'harmonie, le cinéma déroule les sons et les images ; la nuit propice et l'atmosphère vibrante des salles obscures leur donne, sans qu'ils en aient conscience, les moyens de vivre quelques heures d'un rêve libérateur, dont ils sortent apaisés et meilleurs, courageux et résignés, pour reprendre leur mesquine et trop souvent cruelle existence quotidienne.

Il y a une pléiade éclatante de romanciers contemporains de la solitude, Jaloux, Proust, Mauriac, Chardonne, Bernanos ;

mais il n'y a qu'un poète de la solitude et c'est Estaunié, qui a créé la vie intérieure et lui a donné droit de cité littéraire ; la *Vie secrète* demeure une œuvre unique, le roman de l'autisme, dont elle nous révèle les nuances les plus subtiles, faites d'invisible, d'inexprimé et d'impondérables ; elle révèle et éclaire, mieux que n'importe quel ouvrage didactique, cette zone qui est à la limite de la constitution normale. J. LAFONT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 avril 1939

Dix années de fonctionnement d'un « Centre d'étude » des groupes sanguins. — *MM. R. Dujarric de la Rivière* et *N. Kossovitch* ont organisé en 1927 un Centre d'étude sur les groupes sanguins. Son but est de recueillir le matériel biologique nécessaire aux travaux sur les groupes, de préparer et d'étalonner les réactifs (sérums et émulsions globulaires standard) indispensables tant pour poursuivre des recherches que pour satisfaire aux demandes de divers laboratoires de France ou de l'étranger.

Les recherches effectuées au Centre ont eu pour double but : de préciser les modalités de l'application de la notion de groupes sanguins en médecine (groupes dans les divers états pathologiques, études expérimentales sur les accidents de la transfusion) en anthropologie (études des races) et d'élucider certains points du mécanisme de l'agglutination des hématies par les sérums correspondants (études sur les agglutinogènes).

Le Centre a fait aussi des études sur les groupes d'organes ou de liquides organiques et les auteurs ont apporté cette notion nouvelle qu'il existe des groupes de laits. Les groupes sanguins des animaux ont fait l'objet de plusieurs recherches.

L'enseignement a été une préoccupation essentielle du Centre : sérologistes, biologistes, anthropologistes sont venus nombreux s'instruire des diverses techniques qui ont trait aux groupes sanguins. Les membres des missions ont pris l'habitude de venir s'initier à ces techniques avant de quitter la France. Le Centre reste en rapport avec eux, pendant la durée de leur mission, pour les conseiller et les ravitailler en réactifs ; la collaboration qui s'est ainsi établie s'est révélée féconde.

Organe d'études, de liaison, de contrôle et d'enseignement, le Centre d'étude des groupes sanguins a rendu de réels services car il a permis de joindre à l'attrait de recherches scientifiques sur l'un des sujets les plus intéressants de la biologie, l'avantage d'applications pratiques d'une importance immédiate et considérable.

De quelques moyens susceptibles d'assurer la réalisation des mesures proposées par l'Académie contre l'alcoolisme grandissant. — *MM. Parisot* et *Richard*.

La dépopulation, ses origines, ses causes ses remèdes. — *M. Marcel Moine*. — Si l'origine de la dépopulation virtuelle de notre pays se situe vers 1880, il faut rappeler que le nombre de ses habitants présentait déjà une certaine stabilité depuis 1851. Il en résulte que dans ces 76 dernières années la population française ne s'est accrue que de 6 millions, dont 3 millions d'étrangers, alors qu'elle aurait pu doubler comme celle de l'Angleterre, de l'Italie ou de l'Allemagne d'avant 1936.

Quant aux causes, elles sont multiples mais deux d'entre elles sont plus nettement apparentes et étroitement solidaires l'exode rural et la dénatalité.

La population urbaine est passée en effet de 9 millions en 1851 à 22 millions en 1936 et est désormais plus nombreuse que la population rurale qui, naguère, représentait les trois quarts de la population totale.

Parallèlement à cette profonde modification, le taux brut de natalité a rétrocédé de 27, 1 à 15 naissances vivantes pour 1.000 habitants, soit un déclin de 44,7 p. 100.

Il faut trouver une solution immédiate à ce problème de la dénatalité et l'on espère le résoudre par le relèvement de la nuptialité. On ne peut hélas attendre d'éclatants résultats de cette initiative, car *la France n'est pas un pays de célibataires*. En 1851, on comptait 543 femmes mariées âgées de 15 à 49 ans pour 1.000 femmes d'âge correspondant.

En 1931, dernier recensement actuellement connu, cette proportion atteignit 610 pour 1.000 et l'accroissement a été général pour tous nos départements, hormis ceux de la Charente et des Deux-Sèvres.

A tous les âges, il y a moins de célibataires chez nous que dans les trois autres grandes nations européennes.

Après ces brèves et favorables constatations, il paraît surtout de parler de dénatalité. Et cependant, *en* 1860-1862, *le taux annuel moyen de fécondabilité atteignait* 174 *naisances vivantes légitimes pour* 1.000 *femmes mariées âgées de* 15 *à* 49 *ans ; en* 1935, *ce taux n'était plus que de* 89, *soit en diminution de* 49 *p.* 100.

Bien plus, si en 1860-1862, 63 départements enregistraient plus de 150 et même jusqu'à 267 naissances vivantes légitimes pour 1.000 femmes mariées âgées de 15 à 49 ans, aujourd'hui aucune région ne peut revendiquer ce coefficient, alors que 50 d'entre elles accusent désormais moins de 100 naissances pour 1.000 ménages où l'épouse est âgée de 15 à 49 ans.

L'augmentation du nombre des familles aurait dû assurer l'équilibre démographique. Or, sur les 9 millions de foyers où les deux conjoints sont vivants, il faut déplorer plus de 4 millions de ménages qui demeurent sans postérité ou avec un enfant unique.

D'autre part, si nous comparons la fertilité des femmes françaises et allemandes, nous constatons que 1.000 femmes âgées de 20 à 24 ans, par exemple, donnent chaque année en Allemagne 467 naissances vivantes contre 223 en France. Autrement dit quand ces familles d'Outre-Rhin donnent 100 nouveaux nés, les ménages français, où la femme est également âgée de 20 à 24 ans, n'en produisent pas même 48.

En dépit des très louables efforts consentis en France pour enrayer la crise de la natalité, on ne peut leur accorder que le mérite de l'avoir ralentie. Il faut refaire sans tarder — demain il sera peut-être trop tard — l'équilibre démographique en réalisant l'équilibre familial.

Pour parvenir à ce but, il faut combattre l'égoïsme naturel de l'individu et faire comprendre que tous les citoyens ont comme premier devoir de participer, d'une manière ou d'une autre, à la pérennité de leur pays. La sécurité individuelle comme la sécurité collective ne seront garanties que si les jeunes générations sont suffisamment nombreuses pour assurer l'une et l'autre.

Relations entre la structure des courbes de coefficient-tampon du sérum et la réserve alcaline. — *M. Robert Waitz* et *Mlle Madeleine Gex*.

Analyse théorique de la structure des courbes de coefficient-tampon du sérum. — *Mlle Madeleine Gex*.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 1er avril 1939

Sur la proposition du Professeur Lastres, de Lima, des Docteurs Bandelac de Pariente, Molinéry et Lemay, et sous les auspices de L'UMFIA, la Société crée des filiales sud-américaines et mandat est donné au Professeur Lastres pour la constitution de la section péruvienne. Ces filiales jouiront d'une autonomie à peu près complète à charge par elles d'envoyer les cotisations de ses membres qui recevront tous le *Bulletin* de la Société Française. En outre un échange respectif de publications sera fait entre les diverses sections et la Société Française. Celle-ci publiera le résumé des communications faites outre-Atlantique et *in extenso* celles qui lui paraîtront particulièrement importantes.

Le ***Professeur Laignel-Lavastine*** présente une collection de médailles en bronze ayant appartenu au Professeur Chauffard et les offre au Musée de la part du Docteur Guillain.

Le ***Docteur Brodier*** offre également deux médailles (Le Lorier et Ombredanne) de la part du Docteur Babonneix.

Le ***Docteur Delaunay***, président, donne lecture d'une note du Docteur Wickersheimer sur des « Faits cliniques observés à Strasbourg et à Haslack en 1362 et suivis de formules de remèdes ». L'auteur a trouvé à Erfurt un manuscrit du XIVe siècle, œuvre d'un médecin de l'archevêque de Cologne, donnant le texte d'ordonnances relatives au regimes des malades et aux remèdes qu'il convient d'administrer dans un grand nombre d'affections.

Il donne également lecture d'un travail du Docteur Rouffiandis sur « Un aspect de la condition des chirurgiens-majors des hôpitaux militaires en Roussillon au XVIIIe siècle ». Il ressort de cette étude que la gestion des dits hôpitaux était donnée à l'entreprise d'après un contrat-type, et que le plus souvent le concessionnaire était le chirurgien-major.

Enfin le ***Professeur Lastres*** fait un très intéressant exposé sur « Le traitement des maladies nerveuses au Pérou à l'époque coloniale ». Les médecins étaient des Espagnols alors que les chirurgiens, les barbiers, les apothicaires, les accoucheuses et les infirmières étaient des métis ou des esclaves indiens.

La saignée était très fréquemment employée par les Incas, dans les fièvres, les douleurs, et aussi comme pénitence religieuse. Le baume de Copahu était considéré comme un anticonvulsivant dans le tétanos, les convulsions infantiles, etc... On pratiquait la balnéothérapie et même la climatologie, la mécanothérapie et la massothérapie. Au XVIII[e] siècle on utilisait contre la syphilis le mercure introduit par un Français, Petit, et le soufre d'antimoine. Il relate de curieuses pratiques sur les aliénés, pratiques où s'allient la magie et la suggestion.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 mars 1939

Insuline et anaphylaxie. — *MM. F. Rathery, D. Bargeton, H. Maschas et J. Turiaf* ont eu l'occasion d'observer chez une diabétique des accidents anaphylactiques graves déclenchés par l'insuline.

Une étude clinique complétée d'une étude biologique (intradermo-réactions, épreuves d'anaphylaxie passive chez l'homme et chez le cobaye) leur permet de confirmer la nature anaphylactique des accidents et d'en analyser le mécanisme.

Les auteurs rappellent que des accidents aussi graves rappelant fidèlement le grand choc anaphylactique expérimental sont tout à fait exceptionnels avec les préparations d'insuline actuellement utilisées. Discutant ensuite, dans le déterminisme des accidents observés, le rôle de l'insuline et des impuretés qui l'accompagnent, ils sont conduits à penser que chez leur malade, des présomptions convergentes plutôt que des éléments de certitude doivent faire incriminer les impuretés plutôt que l'insuline elle-même.

Anurie et infarctus tubaire après injection de sulfamide. — *MM. Rathery, Duperrat* et *Maschas* rapportent l'observation d'une femme de 49 ans, atteinte de sinusite maxillaire, qui reçoit en octobre 1938 trois injections intraveineuses de 10 c. c. d'une solution de 6 % de sulfamide (40 R. P.). Ces injections sont parfaitement tolérées. Trois mois plus tard, à la suite d'une rechute, elle reçoit une nouvelle injection intraveineuse du même produit. Immédiatement survient de la courbature, des vomissements, de la fièvre (39°) et, au bout d'une heure, de violentes douleurs abdominales accompagnées d'anurie. Trente-six heures plus tard, l'intervention montre un infarctus tubaire bilatéral, avec intégrité de l'uterus. Mort. L'autopsie devait montrer d'autres infarctus pulmonaire et splénique, une dégénérescence graisseuse du foie, de l'hypogranulocytose.

Ces accidents dramatiques soulèvent la question de la possibilité d'une sensibilisation par les injections antérieures, la réinjection ayant provoqué un choc anaphylactique. Bien que, ni dans le domaine expérimental, ni dans le domaine clinique, des faits exactement comparables n'aient été mentionnés, les auteurs se demandent s'il n'est pas possible de rencontrer au cours de la thérapeutique sulfamidée des accidents de sensibilisation analogues à ceux qu'on a signalés au cours d'autres chimiothérapies, arsenicale par exemple.

M. Milian montre que ces faits sont comparables à certains accidents observés après injection de novarsénobenzol et décrits par lui sous le nom de crise nitritoïde abdominale. On retrouve le météorisme, l'anurie, des signes nerveux et parfois de l'ictère. La congestion des viscères traduit les phénomènes vasodilatateurs qui sont à l'origine des accidents. Ceux-ci peuvent être reproduits expérimentalement chez le lapin par l'ingestion de 4 grammes de sulfamide ; celle-ci entraîne la mort et l'on constate une congestion de tous les viscères. Le tableau clinique est reproduit par l'intoxication sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une sensibilisation.

M. Coste n'a pas remarqué que le rubiazol soit moins bien toléré chez les sujets ayant déjà reçu le produit que chez les sujets neufs. L'opportunité d'avoir recours à la voie veineuse lui paraît bien discutable.

M. Tzanck a observé chez un asthmatique ayant présenté des iodides, une agranulocytose très grave à la suite de l'ingestion de Dagénan. Il l'explique par le fait que le malade était sensibilisé à tout.

M. Rathery vient également d'observer une agranulocytose très grave après un traitement par la sulfamide.

M. Milian souligne la relative fréquence de ces accidents.

Colite ulcéreuse et hémorragique. — *MM. F. Rathery, Duperrat* et *H. Maschas* rapportent l'observation d'une rectocolite ulcéreuse et hémorragique survenue chez une jeune fille de 17 ans, qui évolua en 40 jours vers la mort.

Cliniquement, il faut noter le début, un an avant, par des hémorragies isolées, sans aucun autre symptôme, s'étant répétées à trois ou quatre reprises et mises sur le compte d'hémorroïdes. Puis en octobre 1938, phénomènes douloureux abdominaux avec vomissements et fièvre qui firent porter le diagnostic d'appendicite et sanctionnées par une appendicite facile qui ne montra qu'une muqueuse appendiculaire de coloration rouge vineuse uniforme.

L'évolution, les jours suivants, fut remarquable par son caractère purement hémorragique sans épreintes miténesme mais des douleurs abdominales diffuses, une cachexie rapide et extrême, la peau se moulant littéralement sur les os, de l'algidité rendant l'examen rectoscopique difficile.

Plusieurs transfusions, la vitaminothérapie locale, l'extrait hépatique et les autres thérapeutiques préconisées n'eurent aucune influence sur l'évolution rapidement fatale.

L'autopsie montra cette si curieuse exclusivité des lésions sur le gros intestin seulement, dont la muqueuse avait un aspect « chenillé » et hémorragique. Le foie était en totale dégénérescence graisseuse.

Histologiquement, on note l'intensité des phénomènes congestifs, l'extrême discrétion de la polynucléose locale, l'importance de l'endothélite et, ce qui est rare, des lésions importantes de la musculeuse à type de dégénérescence vitreuse.

Deux cas de rétrécissements du rectum au cours de dysenteries amibiennes graves. — *MM. P. Hillemand, A. Bensaude* et *P. Bru*, à propos de deux observations personnelles, discutent l'existence des rétrécissements amibiens du rectum. S'il n'existe aucune preuve formelle de la nature amibienne d'un rétrécissement, il existe en faveur de celle-ci de nombreuses présomptions, les unes cliniques : la notion d'une dysenterie grave (évoluant depuis vingt-sept ans et compliquée de trois abcès du foie dans l'une de leurs observations), l'aspect du rétrécissement haut situé, sec, sans écoulement, sans condylomes ni fistules ni ganglions ; les autres, biologiques : intra-dermoréaction au Dmelcos, réaction de Wassermann, intradermo-réaction de Frei négatives. Ils attachent moins d'importance à la biopsie, à l'épreuve du traitement. Ils essaient de préciser les types de ces rétrécissements.

M. Cain pense que si les rétrécissements du rectum sont si rares dans l'amibiase, il faut en trouver la raison dans ce fait que, en dehors des poussées aiguës, le rectum est déshabité, les ulcérations font défaut ; l'amibiase chronique rectale n'existe pas, elle n'atteint le rectum que dans ses réchauffements.

M. Pinard se demande si la dysenterie ne pourrait pas jouer un rôle surinfectant chez les pédérastes porteurs d'ulcérations balistiques.

Les granulations « pathologiques » des polynucléaires neutrophiles au cours de la tuberculose. — *MM. R. Benda* et *D.-A. Urquia* insistent sur l'intérêt d'ordre doctrinal et surtout pratique que présente à leurs yeux l'étude des granulations dites « pathologiques » des polynucléaires neutrophiles chez les tuberculeux en particulier pour le diagnostic de la maladie, et son dépistage en général.

Cirrhose ictéro-pigmentaire xanthomateuse. — *MM. Noël Fiessinger* et *Félix-Pierre Merklen* ont suivi pendant près de cinq ans une cirrhose hypertrophique pigmentaire d'un type spécial, à la fois mélanique et ictérique, ayant évolué sans diabète et sans grosse insuffisance hépatique, mais remarquable par les chiffres élevés de cholestérol sanguin qui l'ont accompagné et surtout par la multiplicité et l'importance des dépôts xanthomateux apparus au cours de son évolution. Ils rapprochent leur observation des cas de cirrhose biliaire xanthomateuse décrits par Thannhauser et Magendantz, mais rapportent la xanthomatose au processus d'hypercholestérolémie si fréquemment observé au cours des cirrhoses hypertrophiques ictériques d'évolution prolongée. Dans leur cas, la mélanodermie s'expliquait peut-être en partie par la chronicité de l'ictère, mais sans doute aussi pour une part relevait d'une participation surrénale en faveur de laquelle plaide toute une série d'arguments.

Néphrose lipoïdique et paludisme. — *MM. Sarrouy* et *Portier* ont observé à Alger une fille arabe qui, impaludée depuis au moins un an, a présenté un syndrome de néphrose lipoïdique à l'état à peu près pur et chez laquelle l'hématozoaire de Laveran a été trouvé dans le sang circulant au cours d'accès fébriles.

Cette enfant, dont l'intégrité des fonctions rénales a été mise en évidence, à plusieurs reprises, présentait cependant une azotémie légère (0 gr. 77) que les auteurs attribuent à un facteur extra-renal.

Le syndrome humoral mis en évidence paraît ici nettement lié à l'infection malarique ; c'est ce qui fait l'intérêt de ce cas.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

NOTES CLINIQUES

Le psychisme endocrino-sympathique de l'enfance

L'étude du sympathique a pris ces dernières années une importance considérable ; on s'est aperçu que le système nerveux de la vie végétative, ou mieux l'olosympathique, selon l'expression de Laignel-Lavastine, et le système de la vie de relation formaient une unité parfaite, réagissant constamment l'un sur l'autre ; et on a reconnu qu'en pathologie le sympathique joue toujours un rôle parfois prépondérant, à cause de ses rapports étroits avec les glandes endocrines.

De nombreuses recherches ont montré que le domaine du sympathique s'étendait à tous les éléments de l'organisme (muscles striés, os, articulations, tissu conjoncif, téguments, nerfs cérébro-spinaux eux-mêmes) ; l'embryologie comme la physiopathologie ont permis de lui annexer le système paraganglionnaire issu des mêmes travées cellulaires, les sympathogonies qui donneront les ganglions sympathiques. Ainsi s'essaimeront dans l'organisme ces masses paraganglionnaires que l'on trouve le long du sympathique abdominal et dans le plexus solaire, où elles sont connues sous le nom de paraganglions, près de l'artère sacrée moyenne, (glandule coccygienne) à la bifurcation de la carotide primitive (glandule carotidienne) et enfin dans la partie centrale de la surrénale, sécrétrice d'adrénaline.

Les paraganglions ou glandes hypertensives ont un rôle considérable et complexe ; échelonnés sur tout le sympathique abdominal, ils ont des cellules à réaction chromaffine, ou phoechrome (φαιός brun) secrétant l'adrénaline.

Un des exemples les plus frappants de la synergie anatomique et physiologique, existant entre l'ensemble du système nerveux et les glandes endocrines est fourni par la relation entre l'hypophyse avec le mésencéphale (Collin, Roussy, Mosinger).

L'examen microscopique de sections de la tige pituitaire a permis de voir des particules de colloïde hypophysaire cheminant le long des fibres nerveuses vers le cerveau (Rivoire) ; une connexion vasculaire a été démontrée par Popa et Fielding.

Roussy et Mosinger viennent de dégager les faits originaux suivants : absence de polarisation fonctionnelle dans certains neurones végétatifs, possibilité d'une régénération du système neuro-végétatif périphérique, existence d'une sécrétion propre aux cellules neuro-végétatives, ce qui permet d'émettre l'hypothèse d'une fonction endocrine du système neuro-végétatif (neurocrinie). Ainsi le système nerveux neuro-végétatif se situerait dans l'organisme comme un intermédiaire anatomo-physiologique entre le système nerveux cérébro-spinal et le système paraganglionnaire.

A l'appui de ces faits, il nous a paru intéressant de grouper dans notre thèse « Essai sur le psychisme endocrino-sympathique de l'enfance et de l'adolescence », l'étude du système nerveux (système sympathique et système de la vie de relation) et l'étude des glandes endocrines, et de suivre leur influence tant au point de vue physiologique que pathologique, sur le développement somato-psychique de l'enfant.

L'enfance est par excellence l'état de vie végétative. Marcel Laëmmer qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse a mis en évidence que l'enfant commence à être « thymo vagal » pour devenir « adréno-sympathique ». Les courbes d'Eugénia Cooper montrent la hiérarchie qui existe entre les glandes endocrines : prédominent, jusquà deux ans, le thymus et la surrénale ; de quatre à dix ans la surrénale demeure en action prépondérante ; de dix à quinze ans la thyroïde devient la glande principale ; à quinze ans la thyroïde atteint le maximum de sa fonction.

La physiologie paraît établir que, l'orthosympathique exerce surtout son action sur les glandes endocrines dites cataboliques : thyroïde, lobe postérieur de l'hypophyse, médullo-surrénale, glandes sexuelles, tandis que le para-sympathique coopère avec les glandes endocrines anaboliques ; parathyroïdes, thymus, cortico-surrénales, pancréas, épiphyse.

Le développement somato-psychique de l'enfant est conditionné par ses glandes endocrines : la thymectomie entraîne un arrêt notable du développement du testicule, on a noté une aplaxie thymique très nette chez des idiots atteints de déformations osseuses.

A Bicêtre, de 1890 à 1903, sur 408 autopsies d'enfants idiots, non myxœdémateux, le thymus ne fut trouvé présent que dans 104 cas (d'après Morel).

La surrénale contribue au développement des organes génitaux. Dans certaines dystrophies telles que : pseudo-hermaphrodisme, virilisme avec hirsutisme et adiposité chez la femme ou la fillette, Voriot, Pironneau reconnaissent comme cause une

tumeur de la substance corticale de la surrénale associée à des lésions atrophiques des ovaires.

La glande thyroïde occupe parmi les glandes à sécrétion interne une situation particulière, elle est assurément la mieux connue d'entre elles, elle est aussi celle dont le rôle est prédominant au sein du système endocrinien. Les troubles d'insuffisance thyroïdienne déterminent des troubles de croissance : les dents de laits persistent, la puberté peut ne pas se produire, l'intelligence ne s'éveille pas. L'exemple en est fourni par l'idiot myxœdémateux.

Mais les produits endocriniens qui déterminent la sexualité et les caractères sexuels secondaires qui règlent la croissance, ne le font que médiatement par le moyen du système nerveux, qu'ils doivent influencer tout d'abord. Hormones (ὁρμάω j'excite). Chalones (χαλάω je ralentis), transportées par le sang stimulent ou modèrent les activités fonctionnelles. Tous ces effets de nature humorale sont comparables à ceux qu'exerce le système nerveux : sécrétions internes stimulantes, sécrétions internes inhibitrices, sont parallèles aux nerfs excitateurs et aux nerfs inhibiteurs, l'adrénaline agissant dans le même sens qu'une excitation du sympathique.

L'hypophyse dont les étroites relations avec le système nerveux ont été mises en évidence, peut être considérée comme la « glande maîtresse », le « levier de commande ». L'ablation de l'hypophyse chez un jeune être détermine un arrêt complet de la croissance ; au contraire l'hyperpituitarisme produit une accélération de la croissance : gigantisme chez le jeune, acromégalie chez l'adulte. Zondek, Ascheim, Smith, Evan, Allen et leurs élèves ont montré que l'hypophyse joue un rôle de régulation vis-à-vis de la thyroïde, des parathyroïdes, de la cortico-surrénale ; le lobe antérieur contrôle les sécrétions ovarienne, mammaire, testiculaire.

Le développement de l'enfant étant condition de ses glandes endocrines, il est important de préserver leur intégrité ; tout ce qui altère le système nerveux, retentit sur les endocrines ; en pathologie une altération quelconque d'une glande endocrine se traduit toujours par une souffrance du sympathique.

Le système nerveux, — tôt différencié, tard achevé, — présente une sensibilité exquise vis-à-vis de toutes les infections, d'où la gravité des tares héréditaires (tuberculose, syphilis, alcoolisme) des maladies de la première enfance, principalement : rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, scarlatine, grippe, pneumonie, congestion pulmonaire, angines, infections chroniques tuberculeuses et syphilitiques. D'où la gravité également des erreurs d'hygiène et d'alimentation, des avitaminoses.

Les sels minéraux sont indispensables à la croissance (Osborne ; Mendel ; Nc Collum), ainsi que les acides aminés, deux particulièrement : thyrosine et tryptophane.

Toutes les vitamines sont nécessaires à la croissance. La relation entre la vitamine E et le fonctionnement de la pituitaire a été mise clairement en évidence par les récents mémoires de Barriné.

Les besoins de vitamine C sont augmentés pendant la période de croissance. Les apports insuffisants de vitamine sont fréquents mais les gastro-entérites entravent également la propriété qu'a l'intestin d'emmagasiner la vitamine C (Zilva, Jacob, Sen, Giroud et Leblond) et par là empêchent le fonctionnement normal de cet organe.

Dans le cadre des erreurs d'hygiène, mentionnons les erreurs d'éducation qui constituent autant de traumas qu'enregistre l'inconscient aux époques critiques de puberté.

A la consultation d'endocrino-sympathologie de M. le Professeur Vignes, nous avons pu observer un grand nombre d'enfants, où chaque fois une tare héréditaire se manifestait par une déviation du psychisme de l'enfant.

Pour explorer le système nerveux de l'enfant et le fonctionnement de ses endocrines, les tests de laboratoire, bien que nombreux, sont difficilement praticables. Il faudra souvent se contenter de l'observation clinique, seule accessible.

Le développement des endocrines chez l'individu, suivant les courbes d'Eugénia A. Cooper, donnera de précieuses indications par rapport à l'âge. C'est ainsi qu'on se dirigera tout d'abord de préférence vers l'exploration fonctionnelle du thymus de 2 à 10 ans ; de la thyroïde, de 10 à 16 ans ; de la surrénale, l'hypophyse et de la thyroïde autour de 12 ans (Marcel Laëmmer).

Le traitement des troubles somato-psychiques de l'enfant, doit veiller avant tout à dépister les tares héréditaires, à rétablir le bon fonctionnement des glandes endocrines par une opothérapie méthodique et prudente, tenant compte des incompatibilités et des synergies des glandes entre elles. Veiller à pallier aux avitaminoses.

Chez l'enfant rebelle et déficient, la psychothérapie qui compte de beaux résultats, sera un précieux moyen de rééducation, aidée en cela par le traitement médical qu'il ne faut jamais négliger.

Conclusions. — L'étude du système nerveux végétatif, du système nerveux de la vie de relation et l'étude des glandes endocrines ne sauraient être séparées ; l'anatomie comme la physiologie nous apprennent les étroites relations qu'ils ont entre eux.

Le développement de l'enfant, conditionné par l'intégrité de ces systèmes, sera d'autant plus harmonieux au point de vue anatomo-psychique, que l'hérédité, les chocs morbides de l'enfance, les erreurs d'hygiène n'y auront pas porté atteinte. Les glandes endocrines comme le système nerveux présentent une sensibilité exquise à toutes les infections.

Le diagnostic doit se limiter à la clinique.

Le traitement ne négligera pas la psychothérapie, quand la déficience mentale de l'enfant l'exigera, mais sans négliger le traitement médical, précieux et nécessaire adjuvant.

Germaine FAURE.

Hérédité et épilepsies

Le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de l'épilepsie a fait l'objet d'innombrables recherches. Bien qu'on soit loin encore d'être fixé, on peut essayer de faire le point. C'est ce qu'a entrepris le Docteur L. Marchand dans un livre récent (Edit. de la *Nouvelle Revue critique*, Paris, 1939) dont voici les principales conclusions :

On a cru pouvoir fixer par des statistiques portant sur de grands nombres un pronostic concernant la transmission héréditaire du syndrome épileptique. On peut admettre qu'il existe dans la population moyenne deux épileptiques pour 1.000 individus, parmi les descendants d'épileptiques 37 pour 1.000, parmi les ascendants d'épileptiques 65 pour 1.000 (18 pour 1.000 dans la statistique de l'auteur), parmi les grands-parents 1 pour 1.000 et parmi les oncles et tantes 5 pour 1.000.

Ainsi, un descendant d'épileptique aurait 37 chances sur 1.000 de devenir épileptique, contre 2 chances pour un sujet de la population moyenne. Ces pourcentages, tout en exprimant les dangers de l'hérédité épileptique, ne fournissent que des probabilités et non des certitudes, car dans les statistiques entrent un certain nombre de cas dans lesquels l'hérédité vraie ne joue aucun rôle (hérédité alcoolique, syphilitique). « Jamais les faits en sont identiques, dit Claude Bernard ; dès lors la statistique n'est qu'un dénombrement empirique d'observations ». Ainsi la loi des grands nombres peut entraîner des interprétations fausses.

Peu de frères ou sœurs d'épileptiques sont eux-mêmes atteints d'épilepsie (1,9 % dans la statistique de M. Marchand), mais beaucoup d'entre eux meurent de méningite ou de convulsions infantiles, ce qui plaide en faveur d'une para-hérédité pathologique.

Si on envisage l'hérédité similaire dans l'ensemble familial, les statistiques sont tellement différentes (les pourcentages allant de 3,7 % à 62 %) qu'on ne peut en tenir compte. Il en est de même des statistiques concernant l'hérédité névro-psychopathique dans la descendance et l'ascendance des épileptiques. Elles ne tiennent pas compte des tares des gamètes dues aux influences pathologiques, ni des facteurs externes qui ont pu altérer le cerveau. On voit, à côté de l'épilepsie, figurer des affections disparates répondant à des causes variées, d'où l'impossibilité de préciser le rôle de l'hérédité vraie.

Il faudrait pouvoir distinguer dans les statistiques les cas d'épilepsie congénitale qui n'auraient comme cause que l'hérédité vraie de ceux qui sont dus à des facteurs extérieurs ou à une hérédité pathologique.

Dans les tableaux généalogiques présentés comme les plus propres à démontrer l'importance de l'hérédité du syndrome épileptique, on y voit figurer des syndromes cliniques, qui n'ont aucune précision ou qui n'ont aucun rapport avec l'épilepsie. Il n'est pas tenu compte des facteurs extérieurs qui ont pu agir sur les cellules germinales de certains des membres.

On a pensé que l'on pourrait trouver dans la gémellarité des éléments nouveaux concernant le rôle des facteurs héréditaires dans l'étiologie de l'épilepsie. La gémellarité bivitelline n'est pas une tare héréditaire et ne prédispose pas à l'épilepsie. Les recherches sur les jumeaux univitellins ne démontrent pas la prépondérance d'une hérédité réelle sur les influences extérieures. Il s'agit plus souvent d'une hérédité pathologique, soit qu'il s'agisse d'hérédo-syphilis, de malformations cérébrales embryonnaires ou bien d'influences post-natales.

Parmi les sujets atteints d'épilepsie dite essentielle, un certain nombre (4,5 % dans la statistique de M. Marchand) sont des hérédo-syphilitiques, soit par transmission du tréponème, soit par production de dystrophies. Dans ces cas, il ne s'agit pas d'hérédité vraie, mais de parahérédité. La syphilis des ascendants peut aussi entraîner chez les descendants une fragilité cérébrale spéciale permettant aux infections du jeune âge d'altérer le cerveau et d'être ainsi une cause indirecte du syndrome épileptique. Cette fragilité cérébrale peut se transmettre dans plusieurs générations.

L'hérédo-alcoolisme est une autre cause fréquente d'épilepsie. L'alcool peut altérer les cellules germinales et déterminer chez les descendants soit des malformations cérébrales compliquées d'épilepsie, soit un état d'infériorité organique. Comme pour l'hérédo-syphilis, il s'agit d'une hérédité pathologique, d'une parahérédité.

Le cerveau de l'embryon ou du fœtus peut être altéré pendant la vie intra-utérine (défauts de développement, infections et intoxications de la mère, traumatisme et surtout trauma cranien obstétrical). Si plus tard l'enfant devient épileptique, il ne s'agit pas d'une affection héréditaire, mais d'une affection acquise.

Il n'existe pas de syndrome épileptique maladie familiale,

c'est-à-dire par hérédité directe, similaire, par tare originelle du germe sans action des facteurs extérieurs. Les généticiens qui ont cru pouvoir retrouver les lois de Mendel dans l'hérédité de l'épilepsie ont confondu dans le même groupe accidents épileptiques et nombreux autres syndromes nerveux n'ayant aucun rapport ou que des rapports éloignés avec les accidents comitiaux.

Dans les maladies congénitales dépendant d'un défaut de développement du feuillet ectodermique embryonnaire, l'épilepsie, quand elle existe, n'est pas héréditaire mais symptomatique des lésions cérébrales.

Les arguments contre l'hérédité du syndrome épileptique sont nombreux et particulièrement impressionnants. Ils reposent tous sur cette constatation que l'épilepsie dite essentielle a toujours une base organique, qu'il s'agisse d'une épilepsie cérébropathique, d'un syndrome anatomo-clinique sous la dépendance de lésions méningo-encéphaliques, que celles-ci soient les résultats d'un défaut de développement du cerveau par altérations des cellules germinales (hérédité pathologique) ou d'une affection cérébrale acquise durant la vie intra-utérine ou après la naissance.

Des considérations précédentes, il ressort qu'il existe un terrain épileptogène représentant la capacité de l'encéphale de répondre à certains stimulus par des accidents comitiaux. Ce terrain est organique ; on ne saurait donc parler de constitution épileptique. Ce terrain peut être dû à des causes héréditaires qui influencent les gamètes avant la procréation. Si on suppose la présence d'un gène spécial dans les chromosomes, ce gène doit avoir le pouvoir de déterminer des modifications, des défauts de développement dans les constituants de l'œuf d'où peut résulter plus tard l'épilepsie. Mais c'est là une simple hypothèse car l'épilepsie n'est pas transmissible de génération en génération.

Les causes héréditaires sont pathologiques (hérédo-syphilis) hérédo-alcoolisme, intoxications, mauvaise hygiène des ascendants, etc.) ; il ne s'agit pas d'hérédité pure et il faut incriminer, plutôt qu'une simple hérédité ancestrale, les agents qui créent les bastotoxies entraînant des anomalies phénotypiques et non génotypiques. Les cellules nerveuses, qui ont une fonction hautement spécialisée et qui ne sont pas capables de division, peuvent ainsi naître avec une potentialité originelle diminuée ; elles ne pourront compenser leur déficience.

Le terrain épileptogène peut être aussi le résultat de facteurs intra-utérins. L'œuf fécondé contient en puissance les différentes cellules qui constitueront l'organisme. Il suffit qu'au moment de la différenciation cellulaire un facteur externe quelconque intervienne pour troubler le développement des blastomères et, par suite, le patrimoine héréditaire.

L'épiblaste, qui doit donner naissance aux cellules nerveuses, peut également être doublé dans ses potentialités par les facteurs extérieurs.

Le cerveau peut enfin être lésé après sa naissance. Dans ces derniers cas, l'hérédité ne joue aucun rôle. Dans l'ignorance où nous sommes des modifications cérébrales fonctionnelles qui sont la cause immédiate des accidents épileptiques (aucune des théories actuelles ne peut s'appliquer à l'ensemble des accidents épileptiques), nous pouvons dire que tout sujet épileptique présente un terrain organique résultant soit de tares héréditaires pathologiques, soit de modifications cérébrales acquises pendant la vie intra-utérine ou après la naissance.

M. Marchand tire de son étude quelques résultats pratiques. La stérilisation de sujets basés sur le pronostic d'expectation empirique de l'épilepsie ne peut donner que des résultats insignifiants. En supposant même, ce qui est contraire aux constatations, qu'il y ait une épilepsie héréditaire génotypique, il faudrait découvrir les porteurs du « gène épileptique » avant qu'ils procréent. Or, les généticiens reconnaissent que l'épilepsie n'est pas un caractère dominant mais récessif. Il faudrait donc stériliser des milliers d'hétérozygotes pour éviter la naissance de quelques épileptiques, car, dans l'état actuel de la science biologique, il est impossible de reconnaître les hétérozygotes dont les produits seront atteints d'épilepsie.

Quant à une sélection des géniteurs dans l'espèce humaine, non seulement on ne peut y songer, mais en supposant qu'elle soit possible, elle n'aurait qu'un résultat restreint en ce qui concerne la fréquence de l'épilepsie. L'amélioration dans les espèces animales repose sur la sélection des géniteurs au point de vue de la morphologie corporelle, de leurs aptitudes physiologiques, de leur résistance aux maladies. On élimine d'emblée tous les sujets qui présentent la moindre tare, même si celle-ci est causée par des facteurs extérieurs.

En hérédo-pathologie humaine, nous ne pouvons appliquer les lois de la biologie animale et végétale. Nous ne pouvons supprimer les sujets qui présentent un terrain épileptogène à l'état latent ; les accidents épileptiques ne débutent souvent que longtemps après que le cerveau a été lésé par un trauma obstétrical ou au cours d'une maladie infectieuse. Nous n'avons aucun moyen pour empêcher les syphilitiques non traités de procréer, d'autant plus que bien des syphilitiques ignorent leur maladie. Le fait que 30 % des paralytiques généraux ne savent pas qu'ils sont syphilitiques le prouve suffisamment. Nous ne pouvons interdire aux millions de sujets qui se livrent à des excès de boissons d'avoir des enfants. Un grand nombre, heureusement, ne commencent à s'alcooliser qu'après avoir procréé, sur la trentaine, ce qui contribue à restreindre le nombre des hérédo-alcooliques.

N'y a-t-il donc rien à tenter pour diminuer le nombre des comitiaux ? Nous ne pensons pas, dit M. Marchand, que la stérilisation de quelques épileptiques puisse donner le moindre résultat. Nous ne voyons pas comment on pourrait reconnaître, avant qu'ils procréent, les sujets porteurs de virtualités morbides héréditaires susceptibles de se traduire plus tard par des accidents épileptiques. La lutte contre l'épilepsie doit être préventive. Il faut s'attaquer aux deux plus grands fléaux qui compromettent la vitalité de cellules germinales, c'est-à-dire à la syphilis et à l'alcoolisme ; il faut protéger la future mère contre tous les facteurs qui peuvent contribuer au mauvais développement de l'embryon et du fœtus, éviter les traumas obstétricaux ; il faut enfin mettre l'enfant dans les meilleures conditions d'hygiène et de confort pour lui permettre de supporter les maladies infectieuses sans complications cérébrales.

S'il y avait la guerre ! *Protégeons-nous contre les attaques aériennes*, 2e édition 1939, par le Professeur A. Guillaume. Guide pratique à l'usage des sanitaires. Un vol. in-8° carré de IV-230 pages avec figures, 30 francs. Vigot, édit., rue de l'École-de-Médecine, Paris.

Le nouvel ouvrage de M. le Prof. Guillaume sera un excellent guide. Il vient au bon moment puisqu'il tient compte de la loi sur l'organisation de la nation en temps de guerre (juillet 1938) et de la nouvelle organisation des services sanitaires dans la défense passive.

Le Gérant: Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 15 — 15 AVRIL 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Bibliothèque. — En raison de la tenue à Paris, entre le 15 et le 31 mai 1939, des concours d'agrégation, le prêt extérieur de toutes publications sera entièrement suspendu entre le 1er et le 31 mai 1939. Aucune suite ne pourra être donnée pour quelque raison que ce soit aux demandes formulées à cette époque.

Le retour à la Bibliothèque de tous les ouvrages empruntés, même depuis moins de un mois, devra être effectué pour le 1er mai au plus tard. Aucun nouveau prêt ne pourrait être ultérieurement consenti à ceux des emprunteurs qui ne se seraient pas mis en accord avec cette prescription impérieuse prise dans l'intérêt même des candidats.

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie d'urgence), en dix leçons, par MM. les Docteurs J.-C. Rudler et R. Judet, prosecteurs, commencera le lundi 15 mai 1939, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Cours de perfectionnement sur les maladies des voies urinaires (Clinique urologique Guyon, hôpital Cochin), sous la direction du Professeur Maurice Chevassu, du lundi 26 juin au samedi 15 juillet 1939.

Le cours sera complet en trois semaines. Il comportera, le matin, de 9 heures à 12 heures, et l'après-midi, de 2 heures à 4 heures, quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens, cliniques, uréthroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations.

En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire et de chirurgie expérimentale auront lieu à 4 h. 30. Consulter les affiches spéciales.

Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement. Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du cours. — Lundi 26 juin. Matin : M. Chevassu : L'urèthre et son cathétérisme ; MM. Chevassu et Moret : L'uréthrographie. — Soir : MM. Bayle et Canoz : Examen clinique et bactériologique des urines ; M. Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire.

Mardi 27 juin. Matin : M. Gautier : La blennorragie chronique ; M. Chevassu : Examen clinique des urinaires. — Soir : M. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urèthre. — M. Gouverneur : Les ruptures traumatiques de l'urèthre et de la vessie.

Mercredi 28 juin. Matin : M. Picard-Leroy : L'anesthésie en chirurgie urinaire ; M. Jomain : La stérilisation du matériel urologique. — Soir : M. Gautier : L'étude de l'urèthre antérieur à l'uréthroscope. — M. Bayle : Les rétrécissements de l'urèthre. L'uréthrotomie interne.

Jeudi 29 juin. Matin : M. Bayle : Prostato-vésiculites. Abcès de la prostate ; M. Canoz : Critériums de guérison de la gonococcie. — Soir : M. Gautier : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthroscope ; M. Huguier : Les abcès urineux. L'infiltration d'urine.

Vendredi 30 juin. Matin : M. Viala : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique ; M. Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique. — Soir : M. Couvelaire : Calculs et corps étrangers de l'urèthre ; Calculs de la prostate ; M. Lazard : L'étude de l'urèthre postérieur à l'uréthrocystoscope.

Samedi 1er juillet. Matin : M. Chevassu : L'opération de Steinach ; La cystostomie ; M. Lazard : L'étude endoscopique de l'hypertrophie prostatique. — Soir : M. Bayle : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique ; M. Lortat-Jacob : Cancers de la prostate ; La prostatectomie périnéale.

Lundi 3 juillet. Matin : MM. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie ; M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique. — Soir : M. Léger : Les rétentions d'urine ; M. Bayle : Résection endoscopique de l'hypertrophie prostatique.

Mardi 4 juillet. Matin : MM. Lazard et Moret : Diverticules vésicaux ; Cystographie ; M. Chevassu : L'exploration rénale lésionnelle et fonctionnelle. — Soir : M. Boulard : Cystoscopie des tumeurs vésicales ; M. Gouverneur : Les tumeurs de la vessie.

Mercredi 5 juillet. Matin : M. Rudler : L'anatomie du rein ; Les voies d'abord du rein ; MM. Chevassu, Lazard et Moret : L'uretéro-pyélographie. — Soir : M. Cordier : L'anatomie de l'uretère ; Les voies d'abord de l'uretère ; M. Pelou : L'exploration rénale globale par l'azotémie et la constante d'Ambard.

Jeudi 6 juillet. Matin : MM. Chevassu et Lazard : Cathétérisme de l'uretère ; M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés. — Soir : M. Bayle : Pyélonéphrites et cystites ; Colibacilluries ; M. Huguier : Pyonéphroses. Abcès corticaux du rein ; Phlegmons périnéphrétiques.

Vendredi 7 juillet. Matin : M. Chevassu : La tuberculose urinaire et uro-génitale ; M. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines. — Soir : M. Bayle : Clinique et thérapeutique de la tuberculose urinaire ; M. Lazard : L'endoscopie de la tuberculose urinaire.

Samedi 8 juillet. Matin : M. Hepp : Traumatismes du rein ; M. Chevassu : Néphrectomie. — Soir : M. Canoz : Antiseptiques urinaires. Vaccins et sérums en urologie ; M. Pelou : Les éliminations provoquées.

Lundi 10 juillet. Matin : M. Chevassu : Calculs urinaires ; M. Moret : Radiographie des calculs urinaires. — Soir : M. Michon : Calculs et corps étrangers vésicaux ; Lithotritie ; M. Lazard : L'endoscopie des calculs vésicaux.

Mardi 11 juillet. Matin : M. Fey : Calculs de l'uretère et coliques néphrétiques ; M. Chevassu : Traitement des calculs du rein. — Soir : M. Busser : Néoplasmes du rein ; M. Couvelaire : Kystes du rein ; Rein polykystique.

Mercredi 12 juillet. Matin : M. Gouverneur : Ptoses rénales ; Néphropexie ; M. Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme uretéral. — Soir : M. Neyraud : Rétentions rénales ; Hydronéphroses ; M. Boulard : Drainage et lavage du bassinet.

Jeudi 13 juillet. Matin : M. Moret : Urographie descendante ; M. Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie. — Soir : M. Couvelaire : L'uretère gynécologique ; Fistules uretérales ; M. Leroy : Fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier.

Samedi 14 juillet. Matin : M. Cordier : Les anomalies de l'appareil urinaire ; M. Lazard : Cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses. — Soir : M. Bariéty : Les acidoses en urologie ; M. Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 17 juillet. Pour les autres, il aura lieu dans la deuxième quinzaine d'octobre. Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 12 juin au 21 juin. Pour renseignements et inscrip-

tions, s'adresser au laboratoire de bactériologie de la clinique urologique.

Droit d'inscription : cours de Cochin : 500 francs. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de médecine, soit au secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M., salle Béclard tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpitaux psychiatriques. — M. le Docteur Fretet est nommé médecin-chef de service à la colonie familiale de Dun-sor-Auron.

M. Soulairac est nommé médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Armentières.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

XXV^e Congrès national d'hygiène sociale. — Il se tiendra à la Faculté de médecine de Bordeaux, membre de l'Institut, les 19, 20 et 21 mai prochains.

Les rapports soumis au Congrès seront relatifs aux résultats obtenus particulièrement dans le département de la Gironde en ce qui concerne la lutte contre les fléaux sociaux et à la coordination dans cette lutte entre l'activité des collectivités publiques et celle des initiatives privées. Ils seront présentés par les Docteurs Petges, Piéchaud, Ginestous, Depierris, Belliard, Réchou, Balard et Forestier, inspecteur général des services départementaux d'hygiène de la Gironde.

Le Congrès examinera également sur un rapport de Mme Louise Hervieu et du Docteur Brévan la question de l'institution du carnet de santé.

Des visites d'institutions sociales seront organisées à l'occasion du Congrès. Elles comprendront notamment les visites suivantes : la pouponnière des enfants assistés, les piscines municipales, le stade municipal, la cité universitaire, le sanatorium du Haut-Lévêque, le préventorium maritime, l'aérium d'Arès, etc.

La préparations du Congrès est confiée à un Comité bordelais d'organisation sous la présidence du Docteur Rocaz.

La Société nationale des chemins de fer accordera aux congressistes une réduction de 40 % sur le parcours en chemin de fer.

Les adhésions sont gratuites. Elles sont reçues au siège de la Fédération des œuvres girondines de l'enfance, 168, cours de l'Argonne à Bordeaux et au siège de l'Alliance d'hygiène sociale, 5, rue Las-Cases, Paris.

Comité international de la lumière. — La réunion annuelle du Comité international de la lumière doit se tenir à Turin, le 27 mai prochain, sous la présidence ordinaire du Professeur agrégé Jausion, mais dans le cadre exceptionnel d'un Congrès de radiobiologie, organisé et présidé par le Professeur Ponzio (27-29 mai 1939).

Des rapports seront présentés par le Professeur FRIEDRICH (Berlin), sur la « lampe ultra-violette standard », suivi des co-rapports du Professeur DEAGIO (Turin) et du Docteur SAIDMAN (Paris) et de communications de BIANCANI (Paris), sur : Evolution de l'organisme et radiations ; CASAGRANDI (Padoue) : Présence des métaux rares dans l'air du littoral marin et dans les zones thermales ; PLOTNIKOW (Zagreb) ; SEITZ (Berlin) : Mesure des radiations de la lampe Hanau, soleil d'altitude ; LINKE (Francfort) : Phénomène solaire et influence sur la terre ; REVIGLIO et SINISTRERO (Turin) : Chromoradiothérapie ; SCHREIBER et KONIG (Berlin) : Sur la question de dosimétrie des U. V. dans la pratique ; SERRA et GAGNA (Turin) : Modification du pouvoir bactéricide des substances arsenicales chimiothérapiques et des tissus organiques sous l'action des radiations ; JAUSION et NÈGRE (Paris) : Strandard photothéraique et incertitude biologique ; PUPPO (Venise) : Sondage optique de l'atmosphère.

Puis viendront les 28 et 29 mai, après une conférence du Prof. RASSETTI (Rome) : Sur les applications biologiques des substances radio-actives artificielles, les rapports des Professeurs PUGNO-VANONI (Padoue) : Action biologique des radiations ; Professeur FRIEDRICH (Berlin) : Problème de la dosimétrie en biologie ; Professeur BELLUCCI (Pérouse) : Dose incidente et dose émergente ; Docteur SAIDMAN (Paris) : Principe et réalisation d'une posologie en actino et en héliothérapie ; Professeur HOLTHUSEN (Hambourg) : Action du rythme des irradiations dans les effets des rayons de Rœntgen; Professeur JAUSION (Paris) : Les lois essentielles et les conquêtes récentes de la photopathologie ; Professeur MILANI (Rome) : Phases et rythmes dans les réactions radiobiologiques ; Professeur PALTRINIERI et GALAVOTTI (Brescia) : Radiosensibilité des blastomes en rapport avec le tissu utérin, etc.

Il faudrait joindre à cette liste l'énoncé de dix-huit autres rapports et co-rapports, sans compter les communications afférentes.

S'inscrire avant le 1er mai auprès du Professeur Reviglio, 17, rue C.-Colombo, à Turin, 110, Italie, et s'adresser pour tous autres renseignements au Professeur Jausion, 21, rue Théodore-de-Banville, ou au Docteur J. Meyer, 67, boulevard de Courcelles

Prix Étienne Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux

âgés l'un ou l'autre de moins de trente ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne Taesch doivent faire acte de candidature avant le premier juin, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association française d'urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix, un travail sur ces recherches et sur leurs résultats.

Ce travail ou un résumé de ce travail pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès annuel de l'Association française d'urologie.

Le prix sera publiquement décerné pendant l'Assemblée générale du Congrès de l'Association.

Pour l'année 1939, le prix Etienne Taesch, sera de 6.000 francs. Adresser les inscriptions avant le 1er juin 1939, à M. le Docteur L. Michon, secrétaire général de l'Association française d'urologie 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris (VIIe).

Prix pH 1939. — La *Revue pH*, publication trimestrielle de physico-chimie biologique et médicale, a décidé de créer un prix pH annuel, qui sera attribué au concours.

Pour l'année 1939, le sujet proposé est le suivant : Les applications thérapeutiques de la notion d'équilibre acidobasique.

Les mémoires devront être adressés à l'Administration de la *Revue* avant le 31 août 1939, la décision intervenant avant le 30 novembre.

Le premier prix est de 2.000 francs, avec un second prix de 500 francs.

Le jury du concours est placé sous la présidence de M. le Professeur Harvier, et comprend MM. les Docteurs Arthus, A. Bécart, H. Gaehlinger, M. Joly C. Laville, Lecoq et P. Peugniez.

Tous renseignements sur simple demande adressée à la *Revue pH*, 150, boulevard Berthier, à Paris (XVIIe).

Congrès de la diurèse. — Il est rappelé que le Congrès de la diurèse aura lieu à Vittel les 27, 28 et 29 mai prochain.

Placée sous la présidence de M. le Professeur Rathery, de l'Académie de médecine, cette manifestation scientifique, par la qualité et l'importance des travaux présentés, d'une part, et le nombre d'adhésions reçues à ce jour, d'autre part, promet d'être d'un intérêt exceptionnel.

Les adhésions seront reçues jusqu'à la date limite du 15 mai. Bien entendu, le montant de l'inscription sera immédiatement remboursé aux intéressés si, pour un cas de force majeure, le Congrès n'avait pas lieu.

Pour renseignements, s'adresser à M. P. Frisch, secrétaire administratif du Congrès, à Vittel (Vosges).

Association des médecins amis des vins de France. — L'Assemblée générale du Comité de Paris et de l'Ile-de-France, aura lieu le jeudi 20 avril, à l'hôtel du Printemps, 1, rue de l'Isly, à 19 h. 30.

L'ordre du jour porte : Rapport du secrétaire général ; Election du bureau (les membres sortant étant rééligibles): Projet d'une excursion en Touraine, provisoirement fixée aux 10 et 11 juin ; Questions diverses.

L'Assemblée sera suivie d'un dîner à 20 heures. Prix : 55 fr., tenue de ville, dames invitées au dîner. S'inscrire, au plus tôt pour le dîner chez le secrétaire général, Docteur A. Gottschalk, 3, cité Rougemont, Paris (IXe).

Ypérite, le plus redoutable des gaz de combat. *Etude générale,* par ANGLADE et IMBERT. 1 vol., in-4o, 112 p. 10 francs. Le François, éditeur, janvier 1939.

Les auteurs, qui ont vécu la dernière guerre des gaz, ont réussi à condenser en quelques pages claires et vigoureuses l'essentiel de cette question très spéciale de l'ypérite. L'outillage et la technique du désypéritage ainsi que la formation et l'entraînement, dès le temps de paix, d'un personnel capable d'entrer en fonction d'urgence, permettant d'éviter les difficultés désastreuses d'une improvisation hâtive.

TRAVAUX ORIGINAUX

La glycémie et l'indice chromique résiduel plasmatique dans les affections du système nerveux

Par Jean MINET et H. WAREMBOURG

L'étude des troubles du métabolisme glucidique dans les affections nerveuses mériterait d'être précédée d'un exposé détaillé du rôle du système nerveux dans la glyco-régulation. Reculant toutefois devant l'exécution d'un tel projet, qui nous entraînerait trop loin, nous nous bornerons à envisager ici le problème du seul point de vue de la clinique humaine ; nous renvoyons ceux qu'intéresseraient les notions expérimentales correspondantes, au chapitre « hyperglycémie nerveuse » du travail de l'un de nous sur les hyperglycémies.

Nous étudierons successivement les notions antérieures puis les résultats de notre enquête personnelle sur cette question complexe.

I. — Travaux antérieurs

1° Les faits

L'hyperglycémie survient dans un très grand nombre d'affections nerveuses.

Dans la *commotion cérébrale,* consécutive par exemple à l'explosion de gros obus, l'hyperglycémie est fréquente, mais légère, ainsi que l'a montré Loeper.

Les plaies du cerveau, surtout de l'hémisphère droit, peuvent engendrer l'hyperglycémie et la glycosurie (Sandro, Higgins et Ogden). Pour Lépine, dans les traumatisme crâniens, la maltosurie serait d'ailleurs plus fréquente que la glycosurie.

La glycémie est augmentée dans l'*hémorragie cérébrale ou cérébro-méningée* ; on sait d'ailleurs la fréquence de la glycosurie au cours des ictus apoplectiques. Au contraire, dans l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, Rathery, Dérot et Sterne, Rathery et Sigwald ont trouvé la glycémie abaissée ; il y a peut-être là un élément de différenciation intéressant entre les hémorragies cérébro-méningées et les hémorragies méningées pures. Toutefois, ces dernières engendrent quelquefois aussi l'hyperglycémie (Rathery, Hesse et Roy).

L'*embolie cérébrale* s'accompagne parfois d'hyperglycémie, en rapport peut-être avec la suractivité des capsules surrénales, signalée par Roger dans ces conditions.

La glycémie a été aussi étudiée dans les *encéphalites* et, en particulier, dans l'*encéphalite épidémique.* Dès les premières descriptions de cette maladie, Netter, Achard avaient signalé qu'elle s'accompagne fréquemment, dans la période aiguë, d'une hyperglycémie notable et parfois même de glycosurie. Laporte et Rouzaud confirment ces résultats.

Les séquelles de l'encéphalite léthargique comportent aussi souvent des troubles importants de la glyco-régulation. La glycémie est élevée chez les parkinsoniens post-encéphalitiques (Giacomo, Labin). Il en est de même au cours de la maladie de Parkinson du vieillard (Froment et Velliez). Enfin, chez des sujets frappés de séquelles mentales d'encéphalite, Mac Cowan, Harris et Mann observent souvent une hyperglycémie alimentaire anormalement élevée et prolongée.

L'atteinte du métabolisme glucidique est donc fréquente au cours et à la suite de l'encéphalite épidémique. Cette atteinte peut même être grave et l'on sait comment, à titre exceptionnel il est vrai, l'encéphalite peut compter le diabète au nombre de ses séquelles tardives.

La glycosurie spontanée est fréquente dans la *paralysie générale* qui peut aussi s'accompagner d'hyperglycémie (Labin), Lugiato y a relevé fréquemment une lévulosurie alimentaire exagérée.

L'hyperglycémie complique souvent l'évolution des tumeurs cérébrales (Vettori). Ce sont *les tumeurs* intéressant directement ou par leur voisinage immédiat la région infundibulo-tubérienne qui sont, au premier chef, facteurs d'hyperglycémie et de glycosurie. Ces deux signes font, en effet, partie intégrante du syndrome infundibulo-tubérien. Que la compression du tuber soit donc réalisée par une tumeur du plancher du troisième ventricule, une tumeur hypophysaire, un néoplasme extra ou suprasellaire, la fréquence de l'hyperglycémie et de la glycosurie est toujours très grande. Enfin, selon Camus et Roussy, Krabbe, Roussy et Cornil, c'est aussi à une compression de la base du cerveau qu'il faut rapporter les syndromes dits épiphysaires, et, en particulier les troubles glyco-régulateurs qui peuvent s'y rencontrer.

Les tumeurs de la région du bulbe, que leur origine soit située dans le plancher du quatrième ventricule, le tronc cérébral ou le cervelet, sont aussi fréquemment hyperglycémiantes.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que les troubles glyco-régulateurs, au cours des tumeurs cérébrales, constituent des symptômes de localisation parfaitement sûrs ; bien au contraire, l'hypertension intra-cranienne suffit à les réaliser. Ces considérations commandent la prudence dans la juste appréciation d'une glycosurie ou d'une hyperglycémie compliquant un tableau de néoplasme cérébral.

L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent encore se rencontrer au cours des *méningites.* Frew et Garrod, sur 43 malades atteints de méningite tuberculeuse, observent quinze fois la glycosurie. Celle-ci serait plus rare dans la méningite cérébro-spinale (Lépine), encore qu'on l'y puisse rencontrer (Loeper et Gomaud, Bonnamour et Petitjean).

Selon Vettori, la glycémie est habituellement exagérée dans les méningites tuberculeuses et cérébro-spinales ; elle y dépasse fréquemment 1 gr. 40. Au contraire, elle serait normale dans les méningites séreuses, syphilitiques, zostériennes. Dans tous les cas, il existerait un certain parallélisme entre la pression du liquide céphalo-rachidien et l'hyperglycémie, qui paraîtrait ainsi dépendre, dans les méningites, de l'hypertension intra-crânienne

On a encore signalé l'hyperglycémie dans le *tabès dorsalis* (Halpern et Kogerer), le *zona* (Chalier et Mlle Gaumond), la *pellagre* (Labin, Lugiato), mais il s'agit là de faits très inconstants.

Plus importante à considérer est la question des rapports entre l'*épilepsie* et la glycémie. Les résultats, à cet égard, sont divergents. Pour certains, la glycémie sortirait exceptionnellement des limites normales au cours de l'épilepsie (Lennox, Bouche). Au contraire, une étude portant sur 20 épileptiques permet à Labin de noter six fois de l'hyperglycémie et deux fois de l'hypoglycémie. Di Renzo signale, au cours de l'accès épileptique, une hyperglycémie transitoire et la rapporte à l'excitation du sympathique, constante dans ces conditions. Selon Dide, Fage et A. Bauduin, une hypoglycémie discrète serait fréquente dans l'épilepsie. M. Labbé et Escalier mettent en évidence, chez deux épileptiques dont ils étudient soigneusement le métabolisme glucidique :

1° Des oscillations importantes de la glycémie à jeun ;

2 Une irrégularité dans les réponses à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, dont les résultats se montrent tantôt normaux, tantôt du type paradiabétique ;

3° Une hypoglycémie insulinique nettement exagérée.

Lugiato note constamment, dans l'épilepsie, une épreuve de lévulosurie alimentaire positive.

Enfin, selon Lennox, Munch, Petersen, l'épilepsie modifierait le seuil rénal au glucose, tantôt pour l'augmenter, tantôt pour le diminuer au contraire.

On voit que l'épilepsie trouble notablement la glyco-régulation en des sens d'ailleurs très différents. Inversement, un dysfonctionnement dans le métabolisme glucidique ne peut-il engender l'épilepsie ? Cette question se trouva tout naturellement posée lorsqu'on s'aperçut que le syndrome hypoglycémique compte les crises épileptiques parmi ses manifestations. L'épilepsie essentielle ne relevait-elle donc pas de crises hypoglycémiques ? Quelques observations militent en faveur de cette hypothèse. Elles concernent tantôt des crises épileptiques véritables, tantôt et plus souvent des manifestations assimilables aux équivalents de l'épilepsie : crises d'inconscience, de narcolepsie, etc... Dans tous les cas, l'accès s'accompagne d'une hypoglycémie importante et se trouve facilement calmé par l'administration de glucides.

Ces faits sont indiscutables, mais ne peuvent pourtant être généralisés jusqu'à faire de l'épilepsie essentielle une affection d'origine habituellement hypoglycémique. En effet, l'hypoglycémie est rare dans l'épilepsie. L'administration d'insuline, chez les comitiaux, même lorsqu'elle abaisse la glycémie de façon notable, ne réveille pas de crises convulsives, ainsi que l'ont montré Labbé et Escalier.

Enfin, le régime cétogène, qui tend à abaisser le taux de sucre sanguin, améliore indiscutablement les épileptiques. Cette tendance hypoglycémiante du régime cétogène est toutefois discutée par Weeks et Renn. Quoiqu'il en soit, les rapports de causalité entre l'hypoglycémie et l'épilepsie peuvent exister certes, mais sont tout à fait exceptionnels.

Enfin, des troubles de la glyco-régulation ont été relevés fréquemment dans *diverses affections mentales.*

◆

Ces troubles sont peu fréquents dans les psychopathies consécutives à une atteinte organique de l'encéphale : lésions cérébrales congénitales ou acquises, démence sénile, délires préséniles (Dide, Fages et Bauduin).

Ils sont beaucoup plus importants et se rencontrent de manière plus commune au cours des psychopathies constitutionnelles : folies périodiques, délires progressifs, délires systématisés, démence précoce.

Au cours de la démence précoce, de Giacomo observe une légère hyperglycémie à jeun dans plus de 60 % des cas. Cette hyperglycémie serait constante chez les catatoniques, plus rare chez les hébéphréniques. Parmi 29 déments précoces, Labin note 14 fois de l'hyperglycémie, 7 fois de l'hypoglycémie. Pour Dide, Fages et Mlle Bauduin, la démence précoce s'accompagnerait d'ordinaire d'une diminution du taux de sucre sanguin. Enfin, dans la même affection, Lugiato constate que les épreuves de glycosurie et surtout de lévuloserie alimentaires sont fréquemment positives.

Les psychoses émotives troublent, avec une intensité particulière, le métabolisme glucidique. Toy note la glycosurie transitoire chez les mélancoliques. Sur 23 cas de manie, Labin observe 17 fois l'hyperglycémie avec exagération de la réaction hyperglycémique à l'adrénaline.

De 23 mélancoliques observés par le même auteur, 16 étaient hyperglycémiques, 2 hypoglycémiques.

Dide, Fages et A. Bauduin font porter leur étude sur des cyclothymiques ; tandis que la glycémie est normale chez ces malades pendant les périodes de calme, elle s'abaisserait au contraire à l'approche d'un accès. L'évolution vers la guérison s'accompagnerait d'un relèvement du taux glycémique. Mac Cowan et Quartel observent, chez les cyclothymiques, un allongement de la courbe d'hyperglycémie alimentaire. Cet allongement tend à se résoudre lorsque l'état émotionnel du malade se rapproche de la normale. Des constatations identiques sont faites par Cowie, Pearsons et Raphaël.

2° Interprétation des faits

Quelle est la genèse des troubles du métabolisme glucidique au cours des affections nerveuses ou mentales ?

Il est indubitable que, dans nombre de cas, ces troubles dépendent d'une lésion directe ou d'une compression médiate ou immédiate des centres glyco-régulateurs para-ventriculaires ou bulbaires. Un tel mécanisme est particulièrement applicable aux hyperglycémies des états parkinsoniens, surtout post-encéphalitiques, dont on connaît les localisations anatomiques fréquentes dans les régions sous-optique et infundibulo-tubérienne.

Il s'applique aussi parfaitement aux cas de néoplasies intracrâniennes, de méningites, de traumatismes crâniens susceptibles de léser directement, ou d'entraîner la compression à distance des noyaux végétatifs de la base du cerveau ou de la région bulbaire. On a même invoqué une atteinte de ces noyaux dans l'hyperglycémie de la démense précoce (de Giacomo) et de l'épilepsie (M. Labbé et Escalier).

Enfin, une excitation passagère du système sympathique a été mise par Di Renzo à l'origine de l'hyperglycémie transitoire de la crise épileptique.

Mais les altérations proprement nerveuses ne sont pas seules à considérer en cette question. Les altérations de la glande hépatique ont été aussi invoquées, dans la démence précoce par exemple, où la cirrhose du foie est fréquente.

On a incriminé aussi des dysfonctionnements endocriniens divers, en particulier dans le domaine thyroïdien ; ils sont à prendre en considération particulière dans les syndromes post-encéphalitiques et dans diverses psychoses, surtout la démence précoce (Parhon et Marbé).

Un rôle secondaire dans la genèse de l'hyperglycémie des affections nerveuses revient en outre au syndrome infectieux des encéphalomyélites aiguës, en particulier de l'encéphalite épidémique, de même qu'à la spoliation sanguine des hémorragies cérébrales : nous savons en effet que l'infection générale et l'hémorragie engendrent l'hyperglycémie.

Enfin, une place à part doit être réservée, en cette matière, à l'hyperglycémie de la manie, de la mélancolie, de la cyclothymie. Ces psychoses s'accompagnent de troubles considérables du tonus émotif, qui pourraient très bien être à l'origine des troubles glyco-régulateurs observés dans ces conditions (Cannon, Kosy). Effectivement, nous savons que l'émotion est hyperglycémiante.

Toutefois, selon Dide, Fages et Bauduin, les désordres neuro-végétatifs considérables observés dans les psychoses émotionnelles seraient surtout à l'origine de la dysrégulation glucidique observée en pareil cas.

II. — Recherches personnelles

Notre étude a porté sur 113 malades atteints d'affections nerveuses diverses. Chez chacun d'eux, nous avons, à une ou plusieurs reprises, dosé dans le sang la glycémie et l'indice chromique résiduel. Ce dernier, comme l'un de nous l'a montré avec le Professeur Polonovski, mesure le taux plasmatique des produits intermédiaires du métabolisme glucidique et constitue un excellent test de l'insuffisance glycolytique.

Une première constatation tirée des résultats obtenus montre la fréquence des troubles glyco-régulateurs dans les maladies du système nerveux : 30 % des cas. Ces troubles s'expriment tantôt par une hyperglycémie à jeun, tantôt par une augmentation de l'indice chromique résiduel, tantôt par l'une et par l'autre. Ils affectent une fréquence toute différente selon la nature de l'affection en cause. Les maladies de la moelle, ou tout au moins la plupart d'entre elles : tabès, compressions, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, poliomyélite antérieure, semblent, d'après nos résultats, ne retentir guère sur le métabolisme des glucides. Il en est de même de la sclérose en plaques et aussi de la maladie de Parkinson, qu'elle soit post-encéphalitique ou en relation avec la sénilité ; cette dernière notion, qui contredit les conceptions antérieures, mériterait d'ailleurs d'être confirmée par l'exploration d'un plus grand nombre de cas.

Dans d'autres affections, épilepsie, névralgies, hystérie, maladies mentales diverses, la dysrégulation glucidique nous a paru s'observer avec une fréquence réduite.

Enfin, cette dysrégulation s'est montrée surtout notable dans les circonstances suivantes que nous envisagerons successivement :

1° Infections évolutives du système nerveux, qu'elles soient dues à la syphilis (paralysie générale, myélite syphilitique), à des virus neurotropes, ou qu'elles entrent dans le cadre des méningites aiguës ;

2° Affections d'origine vasculaire : hémorragies ou ramollissement cérébral, troubles consécutifs à l'artérite cérébrale ;

3° Polynévrites et, en particulier, polynévrite éthylique ;

4° Troubles marqués du tonus neuro-végétatif, surtout à type d'hypersympathicotonie.

On conçoit que, dans des conditions aussi disparates, les troubles du métabolisme glucidique répondent à des mécanismes variés.

Dans les infections évolutives du système nerveux, syphilitiques ou autres, la dysrégulation des glucides semble répondre au facteur d'infection générale, bien plus qu'à une atteinte morbide de l'un des éléments du système glyco-régulateur ; la diversité même des localisations lésionnelles réalisées dans des affections aussi dissemblables que la paralysie générale, le zona, les méningites aiguës constitue un excellent argument en faveur de cette thèse. Quant à l'origine de la dysrégulation glucidique dans les infections, nous n'avons pas à l'envisager ici et renvoyons pour son étude à d'autres travaux.

Les troubles dans le métabolisme des glucides apparaissent particulièrement fréquents dans les hémorragies ou ramollissements cérébraux par artérite (55 % des cas). Ils s'expriment tantôt par une hyperglycémie à jeun isolée (6 fois sur 27), tantôt par une élévation de l'indice chromique résiduel (3 fois), tantôt par ces deux symptômes à la fois (6 cas). Il arrive que ces troubles soient transitoires et marquent seulement la phase d'ictus, à la faveur de laquelle s'installe l'hémiplégie : il faut alors incriminer les diverses causes rappelées ci-dessus : spoliation sanguine, dysfonctionnement passager des centres glyco-régulateurs, hyperadrénalinémie, etc...

Mais, dans d'autres cas, c'est bien longtemps après l'ictus, en pleine phase d'hémiplégie spasmodique, que l'on constate les stigmates de la dysrégulation glucidique. Il est difficile de les rapporter alors à la lésion nerveuse elle-même, et nous croyons, pour notre part, qu'ils préexistent à l'ictus et ont probablement joué un rôle dans l'établissement des lésions causales d'artérite cérébrale.

Nous ne pouvons, dans le cadre de ce travail, apporter une justification détaillée de cette thèse : bornons-nous à rappeler que, d'une large investigation faite sur le métabolisme glucidique en pathologie médicale, nous avons pu tirer cette conclusion que, mis à part le diabète, les affections vasculaires d'ordres divers sont celles qui s'accompagnent le plus souvent (dans 42 % des cas), d'une dysrégulation glucidique exprimée d'ordinaire par une hyperglycémie à jeun durable : il y a là, de toute évidence, une condition favorable à la réalisation ou tout au moins à l'entretien de manifestations artéritiques en général et d'artérite cérébrale en particulier.

Le problème change de face lorsqu'on envisage la dysrégulation glucidique des polynévrites alcooliques. Elle a pu être

mise en évidence chez 5 sur 7 de nos malades, sous la forme tantôt d'une hyperglycémie isolée (2 fois), tantôt d'une hypoglycémie (1 fois), tantôt d'une élévation de l'indice chromique résiduel, associée (2 fois), ou non (1 fois) à des variations glycémiques. A la vérité cette fréquence des troubles glyco-régulateurs ne surprend pas lorsqu'on songe d'une part au rôle joué par le foie et les glandes endocrines dans le déterminisme des polynévrites alcooliques (Villaret et ses collaborateurs), d'autre part, à la carence observée dans cette affection en vitamines B, dont les recherches récentes ont bien montré l'importance dans l'utilisation des glucides : ainsi donc, nos constatations viennent rejoindre et renforcer des idées actuellement en cours sur la genèse des polynévrites éthyliques.

L'hypersympathicotonie représente la dernière affection où nous ayons observé avec fréquence (38 % des cas), les stigmates de la dysrégulation glucidique. Ce n'est pas là à proprement parler une notion nouvelle : en effet, Carrière et Gineste ont décrit un paradiabète purement sympathicotonique et tout récemment, dans le même ordre de faits, Darnaud rapportait la curieuse observation d'un sujet à la fois tabétique et diabétique chez lequel des crises gastriques, en troublant profondément l'équilibre neuro-végétatif, engendraient une insulino-résistance transitoire.

Nos recherches montrent la fréquence de ces dysrégulations glucidiques discrètes d'origine sympathique : on ne peut s'en étonner d'ailleurs, pour peu que l'on évoque la place importante occupée par le système neuro-végétatif dans le mécanisme général de la glyco-régulation.

On voit ainsi que l'étude du métabolisme glucidique dans les affections du système nerveux est d'un intérêt doctrinal certain. Comme nous allons le voir, son importance pratique ne s'est pas révélée moindre.

III. — Considérations thérapeutiques

Les désordres fréquents du métabolisme hydro-carboné, au cours des affections nerveuses et mentales, ont incité nombre d'auteurs à essayer dans ces cas la thérapeutique insulinique.

Froment et Mouriquand, Froment Christi et Badinant essayent l'insuline dans le parkinsonisme et en obtiennent de bons résultats.

Barré tente avec succès cette thérapeutique dans un cas de maladie de Thomsen, avec hypersomnie.

Klemperer applique le traitement sucre-insuline au delirium tremens.

Corvie, Pearsons et Raphaël voient, sous l'action de l'insuline, s'améliorer la courbe d'hyperglycémie alimentaire des cyclothymiques.

Miskolezi, Puca, Schidt, Becker utilisent l'insuline dans l'anorexie mentale, et en recueillent d'excellents effets.

Roberti administre avec succès l'hormone pancréatique dans certains syndromes paranoïaques symptomatiques et dans les états confusionnels.

Signalons enfin les résultats encourageants obtenus par M. Labbé et ses collaborateurs, grâce à l'insuline, dans le traitement des états confusionnels consécutifs à une acidose d'origine hépatique.

Les tentatives auxquelles il vient d'être fait allusion présentent un intérêt certain, mais parcellaire. Il n'en est pas de même des suivantes qui, pourtant récentes, connaissent déjà une extension considérable.

L'une consiste dans l'emploi de la vitamine B_1 pour combattre diverses affections nerveuses et, en particulier, les polynévrites. Cette question entre bien dans le cadre de notre étude, puisque la vitamine B_1 exerce une action incontestable sur le métabolisme des glucides dans le tissu nerveux, l'avitaminose correspondante troublant l'oxydation de l'acide pyruvique à l'intérieur de ce tissu. C'est dans le déterminisme des polynévrites qu'intervient au maximum cette carence. Elle dérive tantôt d'une augmentation des besoins de l'individu en vitamine B sous l'influence d'un trouble métabolique, tantôt d'un défaut de résorption intestinale exercé vis-à-vis des apports vitaminiques. Ces notions expliquent les heureux effets de l'administration de vitamine B_1 surtout dans la polynévrite alcoolique (Minot, Shatuck, Villaret, etc.), mais aussi dans les polynévrites infectieuses, diabétiques, diphtériques (Wohl, Seiclounoff, Vorhans, etc.), dans certaines chorées de l'enfance (Widenbauer), dans les myélites de la pellagre, de l'anémie pernicieuse (Illing Neumann, Thadea). Nous avons vu effectivemenf comment, dans la polynévrite et le syndrome neuro-anémique, il est possible de déceler souvent un trouble discret du métabolisme glucidique, circonstance éminemment favorable au développement d'une carence relative en facteur B_1.

Nous voudrions enfin, dans un ordre de faits tout différent faire une allusion rapide au traitement par le choc insulinique de certaines psychoses, de la démence précoce en particulier. Il n'entre pas dans notre intention de développer cette question en détail, renvoyant ceux qu'elle intéresserait aux travaux de Sakel, initiateur de la méthode, puis de Muller-Schmidt et Bersot-Frostig-Guiraud et Nodet-Claude et Rubenovitch-Bauer-Guyot-Bersot, etc... Nous voudrions ici envisager seulement la mesure dans laquelle les heureux effets du choc insulinique s'exercent par l'intermédiaire d'une modification apportée au métabolisme glucidique.

On a attribué l'action de cette thérapeutique à des causes multiples : mise au repos de la cellule nerveuse, ou, au contraire, choc exercé sur celle-ci ; destructions de certaines associations pathologiques ; désintoxication de l'ensemble de l'organisme, etc... Un fait est certain : c'est le défaut total de parallélisme observé, pendant ce traitement, entre les taux glycémiques, les réactions nerveuses et la valeur du résultat final (Muller, Combemale, Warembourg et Parsy). L'action sur le système nerveux des produits intermédiaires du métabolisme glucidique libérés en grande quantité dans l'organisme à l'occasion du choc insulinique a éte aussi incriminée. Combemale, Mlle Parsy et l'un de nous n'ont pas pu vérifier cette hypothèse par des dosages, dans le sang des malades, de l'indice chromique résiduel qui mesure précisément le taux de ces produits intermédiaires. Nous croyons qu'en réalité, c'est à l'intérieur de la cellule nerveuse que le choc insulinique, perturbant au maximum les divers métabolismes et notamment le métabolisme glucidique, exerce son action thérapeutique ; c'est là une hypothèse que nous nous efforcerons d'ailleurs de confirmer par l'expérimentation.

Quoiqu'il en soit, on voit combien cette question, en apparence purement doctrinale, du métabolisme glucidique dans les affections du système nerveux, comporte en réalité de retentissements précieux dans le domaine de la pratique thérapeutique : à ce double titre, elle mérite, croyons-nous, l'intérêt qui lui est porté.

Les réactions hépato-biliaires de la ménopause

Par M. **E. BINET**

Il y a longtemps déjà, M. Loeper et moi-même, attirions l'attention sur la « sympathie cholécysto-ovarienne » (1). Avec ce temps, cette sympathie m'est apparue susceptible d'aller jusqu'à l'union. C'est ainsi que, avec Jahiel (2), j'ai pu me croire autorisé à parler de *syndrome hépato-endocrinien*.

La concordance des phénomènes utéro-ovariens et biliaires, que j'envisage aujourd'hui, est telle qu'il me paraît inutile de discuter la réalité du syndrome unissant ovaire et foie, le syndrome hépato-ovarien.

La puberté détermine fréquemment une première manifestation clinique directe des voies biliaires. Celle-ci se présente de toutes manières, moins accusée que l'ensemble de signes de semblable localisation, causés par la ménopause. Tant il est vrai qu'une altération hépato-biliaire ne naît bien souvent que d'une altération utéro-ovarienne.

Le foie ne réagit que très exceptionnellement sur l'ovaire alors que celui-ci réagit sans cesse sur le foie. Cette réaction est même si accusée qu'il existe plus qu'une simple dépendance de celui-ci par rapport à celui-là. Dans le complexe hépato-ovarien, l'ovaire marche en tête de file.

A cet égard, le foie n'intervient ici que comme partie du système endocrinien. Sa physionomie de glande à sécrétion interne voile presque complètement les traits que marque sa fonction excrétrice de la bile.

C'est ce caractère de suprématie ovarienne qui sert souvent de fil conducteur dans le dédale de la pathologie hépato-biliaire. Il explique à lui seul, d'emblée, l'énorme prépondérance chez la femme des phénomènes étiquetés encore angio-cholécystiques, laquelle atteint 82 % environ des cas observés. On ne saurait donc, à première vue, être surpris que la cessation de la fonction normale de l'ovaire ait un retentissement marqué, à mon sens évident, sur le fonctionnement hépatique.

Cette réaction hépato-biliaire à point de départ ovarien existe à la suite de la ménopause artificielle, tout comme elle succède à la ménopause naturelle. La castration s'avère même comme susceptible de déclencher toute une série de signes hépatiques

avec une brutalité particulière. Succédant à une hystérectomie totale ou à un traitement radiothérapique, elle bouleverse en un très court laps de temps l'équilibre glandulaire. Elle peut créer le syndrome morbide hépato-endocrinien en un jour.

On rencontre des femmes, même jeunes, chez qui la première hépatique succède presque immédiatement à l'ablation des ovaires. Le plus ordinairement, quelques semaines ou quelques mois, sont nécessaires. On en observe d'autres qui, ayant déjà présenté de ces crises hépato-ovariennes, les voient récidiver avec une intensité redoublée, à la suite d'une opération mutilante. Témoin cette femme, de 35 ans, cholécystostomisée à l'âge de 31 ans, cholécystectomisée vingt mois plus tard et qui fit sa première crise hépatique importante au neuvième jour qui suivit l'hystérectomie, nécessitée par un utérus fibromateux, cause de fortes hémorragies. Témoin cette autre femme âgée de 41 ans, qui se vit soumise à un traitement radiothérapique également pour un fibrome utérin. Ses règles cessèrent d'apparaître. Mais, aux dates correspondant à celles où normalement, elles auraient dû revenir, elle présenta invariablement des poussées paroxystiques du foie. Le résultat fut que dix-huit mois se passèrent ainsi. A la fin, elle réclama elle-même qu'on lui fit la résection de la vésicule. Celle-ci contenait deux gros calculs mous, de cholestérine presque pure. Une seule crise hépatique apparut cinq mois après l'opération. Ce fût la dernière.

D'une manière générale, l'annonce de la ménopause se fait sentir chez une malade présentant déjà des accidents hépatiques biliaires, par une reprise très nette de ces accidents. C'est là un signe qui ne manque pour ainsi dire jamais. Certains auteurs l'ont signalée, sans paraître y attacher une grande importance. Or, cette importance s'avère capitale. Elle tient, en premier lieu, à ce que rien d'autre ne paraît susceptible de l'expliquer. On voit ces crises survenir même chez des malades parfaitement dociles à toutes les recommandations diététiques ou autres qui ont pu leur être faites. Elles s'annoncent un jour ou deux avant l'apparition des règles. Dès que se voient les premières irrégularités avances ou retards, celles-ci semblent avoir pour premier effet de déclencher des réponses vésiculaires. Il est possible d'assister dans un même mois à deux crises paroxystiques du foie survenant à deux périodes anormalement rapprochées, tout comme d'autres poussées ne se produiront que tous les deux ou trois mois, mais sous la même influence.

Les femmes signalent d'elles mêmes cette coïncidence. Elle est l'indice, non pas d'une aggravation de l'état hépato-biliaire en soi, mais d'un début de dysendocrinie du foie et de l'ovaire. Il est des malades, chez qui trois ou quatre menstruations successives s'accompagnent d'une poussée du côté du foie. Puis, un mois, deux mois passent, sans que rien ne se manifeste qui attire l'attention soit sur le foie soit sur l'ovaire. Une nouvelle fois, les règles réapparaissent, accompagnées de réactions hépato-biliaires. Puis, l'arrêt se produit, la ménopause s'installe. Parallèlement le silence se fait du côté des voies biliaires.

Mais, tant que la ménopause n'est pas définitivement acquise et qu'un reste d'activité, même réduite, se manifeste ; tant que, plus spécialement, se notent des bouffées de chaleur, on peut affirmer que le calme demeure précaire du côté du foie. *La cessation de tout phénomène hépatique est conditionnée en premier lieu par l'abolition totale du fonctionnement de l'ovaire.*

Le plus souvent la ménopause ne s'installe pas rapidement. Ce n'est qu'après des mois qu'elle devient un fait acquis. La longue période d'irrégularités menstruelles qui la caractérise entraîne une répétition incessante de phénomènes hépato-biliaires. Ce sont soit des poussées congestives du foie, soit des crises paroxystiques, soit des crises de coliques hépatiques. Cet ensemble n'indique ni une atteinte plus profonde de l'état vésiculaire ni une déficience plus marquée de la cellule hépatique. Il n'a que la signification d'une réaction du foie, satellite de celle de l'ovaire. Il met en évidence, une fois de plus, la réalité du syndrome hépato-ovarien.

Précoce ou venant à sa date normale, se produisant de 30 à 40 ans, ou au contraire, aux alentours de la cinquantaine, la ménopause apparaît bien comme une condition favorisante optima des paroxysmes biliaires.

La preuve de cette association morbide est largement faite par le fait suivant. Il n'est pas rare d'observer des femmes chez qui une émotion forte, un bouleversement moral, pourrait-on dire, détermine de façon immédiate et souvent définitive, un arrêt des règles. Sans qu'aucun symptôme digestif soit jamais apparu ; sans que rien, la plupart du temps, ait pu attirer l'attention sur le foie, on assiste à la succession de crises hépatiques. Assurément l'essence même de ces crises est spasmodique. Elle relève, de ce fait même, d'un déséquilibre neuro-végétatif. Mais pareille explication n'apparaît-elle pas comme trop restrictive ? Qu'un tel fait se produise une fois, sous l'influence d'un choc psychique, la chose est plausible si, même, elle n'est pas patente. Il ne semble pas, par contre, que cette pathogénie puisse s'appliquer, lorsqu'on se trouve en présence de crises paroxystiques récidivantes, et, plus encore, lorsqu'on assiste au développement de phénomènes hépato-biliaires qui s'échelonnent sur des mois ou des années.

On a l'impression que, plus la ménopause est précoce, plus sont marqués les phénomènes révélateurs d'une perturbation fonctionnelle du foie. Il y a donc, manifestement, plus qu'un trouble neuro-végétatif, une perturbation hépatique, à point de départ ovarien.

La preuve de cette altération fonctionnelle du foie est donnée par l'ensemble des résultats des analyses biologiques faites sur de telles malades. L'augmentation de la cholestérinémie, de la bilirubinémie, l'apparition fréquente de l'hyperglycémie, la mauvaise concentration du galactose, prouvent bien qu'il ne peut s'agir là seulement d'injection de stase canaliculaire. Il existe un certain degré d'insuffisance ou, tout au moins, de dysfonctionnement de la cellule du foie, analogue au dysfonctionnement ovarien.

Considérés en soi, ces troubles hépato-hiliaires de la ménopause ne présentent pas de caractères particuliers. Ils sont ceux que l'on a coutume de rencontrer chaque fois que parenchyme hépatique et voies biliaires sont en cause : nausées matinales, brûlures gastriques principalement après ingestion de graisses, diarrhées prandiales, selles plus ou moins décolorées, douleur à la pression de la vésicule.

Un tel état d'accentuation des phénomènes biliaires sous l'influence de la ménopause dure autant que se prolonge l'état de transformation glandulaire. Il ne cesse que lorsque la fonction ovarienne est totalement abolie.

Ceci n'est pas toujours, comme on sait, le fait de quelques semaines ni même, souvent, de quelques mois. En pareil cas, la reprise temporaire de l'activité ovarienne s'annonce bien plutôt par l'apparition d'une crise hépatique que par une recrudescence des signes ordinaires du fonctionnement de l'ovaire. Il peut arriver que plusieurs mois s'écoulent, laissant croire que la ménopause est définitivement accomplie. Et, subitement, réapparaît le cortège clinique des réactions vésiculaires étiquetées comme angio-cholécystite. La survenue des règles vient, en quelques heures souvent, tout au plus en quelques jours, donner l'explication de ce retour offensif de l'activité hépatique. Dès qu'elles sont apparues, en tout cas dès leur déclin, tout rentre dans l'ordre du côté du foie.

Pratiquement, il semble nécessaire de compter un laps de temps d'une année écoulée sans retour des règles pour être à même d'affirmer la fin de la ménopause, sans grand risque d'erreur.

En même temps que disparaissent graduellement ces manifestations hépato-biliaires, s'atténuent dans une égale mesure tous les signes qui traduisent un dysfonctionnement hépatique. C'est ainsi que les migraines entre autres, accompagnement si habituel des crises où le foie est en cause, s'atténuent. En quelques mois elles ont disparu. Il est rare de les voir récidiver.

Une fois abolie la fonction ovarienne, le tableau clinique de ce que l'on désigne encore du nom d'angio-cholécystite se modifie au point de se transformer, la plupart du temps, d'une façon complète. Alors que, tout au cours de la vie génitale, le cycle menstruel réglait l'évolution même des phénomènes hépato-biliaires, ceux-ci, désormais soustraits à cette influence dominante, se voient soumis uniquement aux causes habituelles des injections canaliculaires du foie. Les conditions de l'intestin en restent le facteur déterminant : stase iléo-colique avec putréfaction ou colite de nature microbienne. D'autres causes agissent-elles aussi dans le même sens : septicémies d'origine pneumococcique parfois, toxémies alimentaires, etc.

Il est intéressant de noter, de toutes manières, la transformation clinique de ces états hépato-biliaires après la ménopause. Avant celle-ci, on assiste au développement de toute une série de signes digestifs, spécifiquement hépatiques, syncrones avec les périodes menstruelles et qui n'ont souvent de variété que la variété même des règles. Celles-ci, une fois disparues l'angio-cholécystite évolue pour son compte. Elle n'a plus, dès lors, que des manifestations espacées. Mais, dans la majorité des cas, il semble que ces manifestations revêtent un caractère de gravité qu'elles n'avaient pas auparavant.

Il s'agit ici, bien souvent, non plus simplement de poussées inflammatoires mais d'accidents d'obstruction calculeuse ou d'injection des voies biliaires. De tels accidents, s'ils ne sont pas rares avant la ménopause, sont loin cependant d'avoir la fréquence qu'ils prennent plus tard. Brodin signale cette gravité

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

L'Ozène

Un seul point sur lequel on soit d'accord, c'est la définition clinique de cette affection : maladie autonome du nez, pouvant s'étendre au pharynx, au larynx, à la trachée ; caractérisée par une secrétion fétide, se concrétant en croûtes sèches, par une anosmie marquée, par une atrophie *sans ulcération* de la pituitaire qui est pâle et lisse ; atrophie s'étendant au squelette sous-jacent et localisée surtout aux cornets inférieurs.

Ajoutons que l'ozène atteint un sujet mâle pour cinq du sexe féminin.

L'étiologie, la pathogénie, la thérapeutique de l'ozène ont donné lieu à nombre de publications, souvent contradictoires ; leur énumération seule occuperait plusieurs pages. Nous essayerons d'exposer les données les plus utiles au praticien, dans une rapide esquisse.

Et d'abord, il semble qu'avec l'amélioration des conditions de l'existence, la meilleure alimentation des enfants, leur surveillance dans les écoles, le nombre des ozéneux diminue, à mesure, pourrait-on dire, que celui des rhinologistes augmente.

Avec beaucoup d'auteurs, je pense que l'atrophie succède souvent à des rhinites de l'enfance, avec ou sans adénoïdites, à des sinusites ; par suite en traitant ces affections, on évite le passage au stade d'atrophie qui caractérise l'ozène.

Sur cette atrophie se greffent des saprophytes : cocco-bacille de Lœwenberg-Abel ; pseudo-diphtérique de Belfanti ; micrococcus fétidus de Perez qui sont à l'origine des croûtes et de l'odeur repoussante des secrétions nasales. Mais l'atrophie ne pourrait-elle aussi provenir d'autres causes ? La syphilis héréditaire et aussi l'hérédité tuberculeuse ont été invoquées (Sebileau, Escat, Caboche). Ces tares qui prédisposent aux dystrophies et aux perturbations endocriniennes, peuvent en effet être responsables de l'apparition de l'ozène. Aussi ne soyons pas étonnés de rencontrer dans une même famille plusieurs ozéneux. Le mot de *contagion* a été prononcé (Lermoyez) et il se peut que sur un terrain prédisposé, les germes rencontrés dans le mucus ozéneux trouvent un milieu propice et contagionnent à la longue. Il semble bien en effet qu'une cohabitation prolongée, des contacts multipliés soient nécessaires, car tous les essais d'inoculation à l'homme et aux animaux n'ont jusqu'alors pas réussi. Précisons que Perez a trouvé dans la bouche et le nez du chien le micrococcus auquel il a donné son nom, d'où cette précaution d'éloigner les chiens de la société trop intime des enfants.

Quant aux atrophies endonasales consécutives à des blessures faciales ou à celles de branches du trijumeau, bien que des faits assez impressionnants aient été rapportés (Reverchon et Worms), l'expérimentation n'a pu les reproduire. Ainsi la névrite que l'anatomie pathologique constate et qui explique l'insensibilité de la muqueuse atrophiée, et la disparition du réflexe naso-facial, ne serait qu'une conséquence et non une cause de la maladie. Aussi discutable serait l'intervention du grand sympathique qu'on n'a pas manqué d'incriminer.

On a pu dire aussi, en raison de la décalcification des os, que la parathyroïde était en cause. L'appareil génital présente dans son évolution quelques rapports avec l'ozène : c'est avant la puberté que le mal apparaît, mais à la venue des règles parfois il s'atténue et disparaît définitivement. D'autrefois, c'est à ce moment que les secrétions ont le plus d'odeur.

Une grossesse parfois arrête l'évolution de l'ozène. Spontanément l'ozène peut disparaître : c'est généralement quand l'état général s'améliore et qu'une certaine obésité survient.

Si l'atrophie atteint l'enfant avant le développement facial, le nez reste court, parfois légèrement ensellé ; mais les nez saillants et minces ne sont pas préservés du mal. Enfin l'ozène peut rester unilatéral.

Toutes ces considérations ont inspiré de multiples thérapeutiques.

Il est logique pour faire disparaître la punaisie, de laver ces nez sales ; et c'est encore la douche nasale ou rétro-nasale qui fait le fond de beaucoup de prescriptions. Cependant ce ne peut-être qu'un pis-aller ; ou tout au moins un début de médication. Le but c'est de modifier la muqueuse, de rendre plus vasculaire plus épaisse la pituitaire atrophiée. Dans ce but on a conseillé les lavages hypertoniques avec du sel marin à 20 °/₀₀, des lavages sulfureux en particulier certaines cures thermales : Cauterets, Luchon, Challes, Enghien.

On peut se contenter d'introduire dans les fosses nasales un cylindre d'ouate sèche (Gottstein) qui peut rester en place plusieurs heures. Sa présence excite les secrétions et détache les croûtes.

Le massage sous toutes ses formes, les badigeonnages de la muqueuse au gaïacol, au nitrate d'argent (Moure), les pansements vitaminés ou pommades à base d'huile de foie de morue ou de flétan ; l'insufflation d'air ou d'ozone sous pression (Robert Foy) les exercices respiratoires, ont tour à tour été prônés.

On a projeté diverses poudres : acide borique, dextrose, arhine, tannin.

Avec l'étude microbiologique de l'ozène, ont apparu les vaccins ; vaccination générale avec stock-vaccins, ou avec plus de succès avec les auto-vaccins ; vaccination locale intramuqueuse suivant les indications de Besredka par piqûres ou mèches après massages biliés, les injections locales d'anatoxine diphtérique ont même été conseillées (Dalsace). Ce qui est le plus remarquable c'est le nombre de succès momentanés et même de résultats durables obtenus par toutes ces méthodes. En général si l'on arrive ainsi assez vite à supprimer la fétidité, il n'en est pas de même des secrétions qui finissent par réapparaître si le traitement est abandonné quelque temps. Quant à l'atrophie, bien que la muqueuse paraisse plus vivante il s'en faut qu'elle suffise à rétablir le calibre normal des fosses nasales. Cependant les médications qui tendent à vasculariser la muqueuse paraissent avoir mieux réussi (Guns et Coen, Halphen et Djiropoulos) : le jaborandi, l'ergotamine et surtout l'acétyl-choline seuls ou de préférence associés à un vaccin ou un bactériophage local.

L'acétyl-choline s'emploie par voie sous-cutanée ou en application sur la pituitaire après lavage à l'acide lactique à 1 %.

Dans 60 % des cas on obtient assez rapidement une modification durable après un à deux mois de traitement.

On peut aussi faire pénétrer le médicament par ionisation, on a du reste employé l'électrisation de toutes les manières soit sous forme de galvanisation soit par effluves de haute fréquence.

Dans un même but de vaso-dilatation, on a pratiqué la dénudation de la carotide externe. Le résultat immédiat est remarquable ; la dénudation d'un seul côté agit sur les deux fosses nasales ; mais cet effet n'est que temporaire.

On a cherché à diminuer le calibre des fosses nasales élargies et ce faisant on agit d'une part mécaniquement en rétablissant un courant d'air normal ; d'autre part physiologiquement en excitant par des manœuvres directes la vitalité de la muqueuse. En effet on ne peut rétrécir dans la profondeur le calibre nasal, et ce sont les régions les plus accessibles dont on peut modifier la perméabilité, ce qui n'empêche pas le plus souvent l'amélioration des régions profondes, cavum, pharynx, larynx.

On peut injecter au moyen de seringues spéciales soit de la paraffine (Moure et Brindel), soit de la vaseline barytée (Botey). On a créé des hématomes sous la muqueuse en injectant le propre sang du malade ; parfois un abcès en est résulté qui n'a pas nui au au résultat final.

Puis après décollement de la muqueuse chirurgicalement, on y a inclus des lamelles d'os ou de cartilage fraîchement prélevées, des fragments de graisse. Au lieu de greffes vivantes on a avec le même succès insinué des fragments osseux dévitalisés, des morceaux de tendon de veau ; des plaquettes d'ivoire, de celluloïd, de verre. Toutes ces greffes peuvent s'éliminer au bout de quelques mois ; cependant le résultat obtenu persiste. La muqueuse les supportera d'autant mieux qu'elle aura été d'abord préparée par les traitements médicaux dont nous avons parlé.

Si l'élargissement des fosses nasales est tel que les inclusions sont insuffisantes, on pourra entreprendre la mobilisation de la paroi sinuso-nasale que l'on amène au contact de la cloison, opération assez laborieuse en raison de l'atrophie osseuse qui diminue le volume des sinus maxillaires et augmente la dureté de l'os (Lautenschläger, Halle).

On peut y adjoindre l'irrigation du sinus par une transposition du canal de Stenon (Wittmaak). Il suffit souvent d'opérer un seul côté pour avoir un bon résultat.

La thérapeutique de l'ozène est donc extrêmement riche... comme celle de toutes les affections dont la cure est ardue, et cependant la patience du malade et la persévérance du médecin seront récompensées dans la plupart des cas. Il ne faut pas surtout que le praticien néglige d'améliorer l'état général du malade ; il prescrira suivant les cas le sulfarsenol, les vitamines ; il surveillera l'alimentation, conseillera la gymnastique en plein air, les cures thermales, le bord de la mer.

Voilà dans ses grandes lignes comment sera dirigé le traitement d'un ozéneux.

C.-A. WEILL.

des accidents lithiasiques chez les vieillards. Il l'oppose à leur plus grande tolérance jusque-là.

Chez des femmes ayant présenté avant 45-50 ans, des crises paroxystiques du foie, fréquentes, presque à chaque période menstruelle, mais atténuées, il est de règle d'observer cette transformation. Tout peut rentrer dans l'ordre, définitivement, sous réserve qu'un minimum de diététique soit conservé. Mais souvent on assiste à l'apparition d'accidents immédiatement graves.

Ils sont presque toujours calculeux. Il y a, réellement, entre les phénomènes hépato-biliaires d'avant et d'après la ménopause, plus qu'une simple différence, une réelle opposition. Avant elle, les complications sont, somme toute, rares ; après elle, elles constituent des faits d'observation courante.

La suppression de la fonction ovarienne, en pareil cas, semble avoir entraîné à sa suite, chez beaucoup de femmes prédisposées, un degré plus ou moins marqué d'insuffisance hépatique. Celle-ci parfois devient une déficience prononcée. Les recherches de laboratoire en fixent l'étendue, l'atteinte de l'état général l'extériorise par ailleurs.

Qu'il y ait ou non subictère passager, épisodique, ainsi qu'il est si fréquent d'en faire l'observation chez les personnes âgées, qu'il se crée un état digestif rendant l'assimilation déficiente et compromettant la nutrition générale, il est exact de dire que chez ces malades, fragiles, la plus légère atteinte devient grave.

La conclusion pratique de ces faits est que la ménopause marque chez les femmes souffrant du foie, une date réellement critique. L'arrêt de la fonction ovarienne représente un tournant décisif dans l'évolution des états hépato-biliaires.

Ceux-ci peuvent cesser à cet âge. Ils s'atténuent souvent. Parfois aussi, ils prennent un développement nouveau et, de ce fait, revêtent un caractère de gravité particulière.

L'indication thérapeutique qui en découle est que, l'apparition des premiers indices ménopausiques doit avoir pour corollaire non pas un relâchement mais, tout au contraire, une accentuation très nette de traitements visant la fonction ovarienne et la fonction hépatique. La thérapeutique ne saurait dissocier des signes que la clinique associe étroitement.

Il y a donc nécessité à joindre au traitement habituel, classique, des états morbides hépato-biliaires, une thérapeutique glandulaire mixte. Elle englobera les extraits de foie et aussi les extraits totaux d'ovaire. Leur emploi devra être continué tant que se déroulera la ménopause, c'est-à-dire tant que subsistera le moindre signe indiquant que l'ovaire conserve encore un certain degré d'activité.

Cette notion de la symbiose du foie et de l'ovaire, celle de l'importance clinique du syndrome hépato-ovarien doivent servir de guide dans l'étude aussi bien que dans ce traitement des affections du foie et des voies biliaires.

1. M. Loeper et M.-E. Binet. — Sympathie cholécysto-ovarienne. *Progrès Médical*, 11 janvier 1920.
2. M.-E. Binet et Jahiel. — Le syndrome hépato-endocrinien. *Cahiers de Gastro-Entérologie*, 1er mars 1934.
M.-E. Binet. — Etude statistique de 3.000 cas d'angio-cholécystite chronique. *Arch. mal. app. digestif*, mars 1936.

« Un des grands défauts de l'organisation française c'est de considérer les hommes de science comme polyvalents et bons à tout faire ; c'est de leur imposer trop souvent des charges qui les accablent, des postes, des fonctions multiples, sources de fatigue et de perte de temps déplorables. Les meilleurs acceptent tout, les missions, les commissions administratives, les directions à soucis matériels incessants ; on leur impose ainsi des corvées banales que d'autres pourraient bien remplir alors qu'eux seuls peuvent assurer leur mission de science et de découvertes. Et la mort vient souvent les enlever avant l'heure...

Autrefois, les mécènes recevaient et soutenaient les littérateurs et les artistes de talent pour leur permettre de travailler en paix dans la sécurité. Les pouvoirs publics devraient en faire de même pour les découvreurs. » (Professeur Paul Courmont. Comment favoriser les recherches scientifiques et les découvertes *La Presse Médicale*, 4 mars 1939.)

Le plus haut point de culture d'un médecin n'est pas atteint quand il connaît les méthodes modernes, qu'il y est exercé et qu'il sait faire des conclusions rapides par quoi les diagnosticiens sont célèbres, il lui faut, en outre, avoir une éloquence qui s'accommode à chaque individu et lui tire le cœur du ventre (Louis Delattre, Carnets d'un médecin de village).

PHYSIOTHÉRAPIE

La climalyse et la thérapeutique des affections du neurone moteur périphérique (1)

Par le Docteur **Paul DUHEM**

Avant de pouvoir instituer une thérapeutique efficace dans les lésions du neurone moteur périphérique il est indispensable de pouvoir répondre à un double problème, à savoir :

1° Reconnaître avec certitude que le neurone moteur périphérique est en cause.

2° Déterminer le siège de la lésion.

Je vous demanderai d'abord, pour la commodité de ma leçon, de vous faire un rappel rapide de la constitution anatomique du neurone moteur périphérique.

Les cellules centrales du neurone moteur périphérique sont groupées :

1° pour les nerfs crâniens, dans les noyaux centraux de la protubérance et du bulbe ;

2° pour les nerfs rachidiens, dans la corne antérieure de la moelle.

Les cylindraxes de ces cellules gagnent les racines antérieures dont les anastomoses forment les plexus, puis, de là, constituent les nerfs périphériques qui aboutissent aux muscles, où ils se trouvent en connexion avec les nerfs sensitifs, constituants l'arc réflexe.

Les cellules des noyaux moteurs sont, d'autre part, en relation avec les cylindraxes des cellules du neurone moteur central qui leur arrivent par l'intermédiaire du faisceau pyramidal croisé principalement, et accessoirement par les faisceaux pyramidaux directs et homolatéraux lesquels se croisent à leur tour dans la moelle, étage par étage.

Ceci vous explique que les lésions du neurone moteur central donnent des signes croisés, et celles du neurone moteur périphérique des signes directs.

Caractères généraux du neurone moteur périphérique :

Deux grands ordres de symptômes caractérisent les lésions du neurone moteur périphérique.

L'atrophie musculaire et la paralysie.

L'atrophie n'est pas brutale, elle ne devient nette que vers la sixième semaine environ.

Elle est souvent difficile à apprécier en raison de certains faits accessoires : obésité, déformation professionnelle, etc... Elle s'apprécie souvent mieux par les troubles de la consistance musculaire à la palpation que par la mensuration directe.

La paralysie est, au contraire, beaucoup plus rapide, mais elle n'est pas forcément complète.

Elle est toujours flasque.

Les réflexes tendineux et périostés sont diminués ou abolis : il ne faut pas confondre la contractilité idio-musculaire qui est un phénomène musculaire avec la contractilité réflexe qui est un phénomène nerveux.

Les réactions électriques sont toujours modifiées :

On observe à un degré plus ou moins marqué de la D. R.

Je me dois, et je dois au Professeur Lapicque d'insister ici sur l'étude des réactions électriques. Cette étude doit comporter la recherche de la *climalyse* ; car c'est la valeur de la *climalyse* qui constituera la base de la thérapeutique excito-motrice, d'une façon beaucoup plus certaine que la recherche de la chronaxie.

On sait que depuis les travaux de Weiss et de Lapicque que la caractéristique d'excitabilité n'est pas absolument, comme le croyait Dubois Reymond, uniquement dépendante des variations de l'intensité. On sait que c'est le facteur *temps d'excitation* qui intervient pour la plus grande part.

Or ce facteur temps peut être envisagé de deux façons :

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine le 11 février 1939.

1° Le temps de passage du courant nécessaire pour amener la contraction.

2° Le temps détablissement de ce courant (c'est-à-dire le retard apporté à l'établissement du courant jusqu'au sommet de sa courbe) nécessaire pour *annuler* la contraction minima sur un muscle.

Le temps *de passage* nécessaire pour produire la contraction a reçu de M. Lapicque le nom de chronaxie.

Le temps *d'établissement* de ce même courant pour annuler la contraction rhéobasique a reçu du même auteur le nom de *climalyse.* Il suffit pour l'obtenir : 1° de déterminer par le procédé ordinaire la réaction minima d'un nerf ou d'un muscle ; 2° de rechercher par une méthode très simple quel est l'allongement qu'il faut donner à la pente d'établissement du courant pour annuler la contraction obtenue auparavant (κλῖμα = pente ; λύσις : suppression).

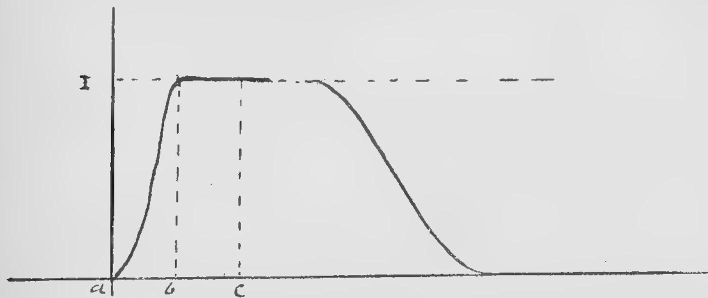


Fig. 1. — Courbe de l'établissement brusque d'un courant auquel réagissent les muscles normaux

L'étude de la chronaxie, si intéressante au point de vue physiologique, l'est beaucoup moins au point de vue pathologique car c'est surtout une mesure de fibres musculaires saines, et l'on ne peut tenir compte des mesures qu'elle donne que si elles sont effectuées au point moteur.

L'étude de la climalyse, au contraire, est capitale au point de vue pathologique par le fait qu'elle mesure surtout la fibre malade et que ses résultats sont les mêmes, qu'elle soit mesurée au point moteur sur le corps musculaire ou même sur le tendon. On sait en effet que la vitesse d'excitabilité d'un muscle dépend très exactement du degré de son altération, il faudra donc, pour annuler sa contraction allonger la pente d'excitation d'autant plus que son altération sera plus grande.

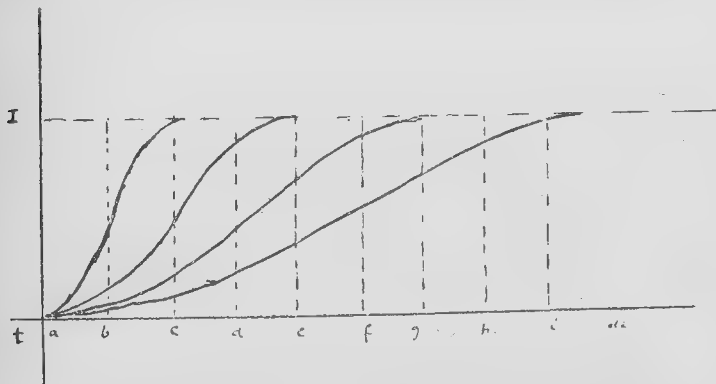


Fig. 2. — Courbes d'établissement allongées pour l'excitation des muscles malades

Enfin, le chiffre de climalyse trouvé vous indiquera la pente que vous devez donner à votre courant électrique pour traiter avec succès tel ou tel muscle déterminé.

La recherche de la climalyse est une chose extrêmement facile et à la portée de tous.

On sait qu'un muscle sain ne réagit au seuil de l'excitation qu'à des courants dont le temps d'établissement est très brusque. Dès que vous allongez par un procédé quelconque ce temps d'établissement, le muscle sain ne réagit plus au seuil.

Or, M. le Professeur Lapicque nous a appris qu'en introduisant en dérivation des capacités constituées par des condensateurs, on allonge la courbe d'excitation proportionnellement à la capacité introduite.

Une capacité de un microfarad allonge le temps d'établissement de 3 millièmes de seconde, 2 microfarads, 6 millièmes de seconde, etc.

Or, le seuil d'excitation d'un muscle sain, quel qu'il soit c'est-à-dire quelle que soit sa chronaxie, est annulé par l'adjonction de 2 microfarads en dérivation, cela même un peu au dessus du seuil, ce qui donne une très grande commodité pour l'observation.

Dès qu'un muscle est altéré au contraire, on s'aperçoit qu'il faut augmenter les capacités, et cette augmentation est proportionnelle au degré d'altération musculaire. La quantité de microfarads nécessaire pour annuler le seuil rhéobasique d'un muscle, constitue le seuil de climalyse.

Un muscle qui a un seuil de climalyse de 3, 4, 5 ou 6 microfarads présente déjà des altérations sensibles : à partir de 15 à 20 microfarads ces altérations sont beaucoup plus considérables, enfin on compte, dans des dégénérescences accentuées, des climalyses de 25, 30, 40 microfarads et plus.

En électro-diagnostic la climalyse permet de se rendre compte des plus petites altérations musculaires.

Elle ne s'oppose pas à la chronaxie : M. le Professeur Lapicque a déterminé que les deux modes de mesure étaient au contraire dans un rapport très fixe pour les muscles sains. Ce rapport est égal à 1,6 environ. Mais pour les muscles malades ce rapport n'est pas fixe. Sensiblement égal pour les petites altérations, il croît porportionnellement au degré d'altération du muscle, et les mesures s'écartent alors l'une de l'autre. Cela se comprend aisément quand on sait que la chronaxie mesure surtout ce qui reste de sain dans un muscle, et la climalyse au contraire ce qu'il y a de plus malade. Plus un muscle sera malade plus les mesures divergeront. La progression du rapport pourrait se rechercher aisément.

Un des gros avantages de la climalyse est de rester identique quel que soit le point du muscle où on la recherche, et cela, contrairement à la chronaxie qui ne devient plus mesurable dès qu'on s'écarte du point moteur. Si on n'oublie pas qu'une des caractéristiques d'un muscle dégénéré est la *réaction longitudinale*, c'est-à-dire sur le tendon terminal du muscle, on se rendra compte de l'immense avantage que présente la climalyse. Le fait qui peut paraître paradoxal à première vue n'en est pas moins rigoureusement exact et il a paru assez important à M. le Professeur Lapicque pour qu'il ait pris la peine de venir le vérifier lui-même sur mes malades à l'Hôtel-Dieu.

En électrothérapie musculaire, la recherche de la climalyse est également très importante. M. Lapicque a, en effet, signalé depuis longtemps que l'introduction des condensateurs permettait de soigner exclusivement les muscles malades à l'exclusion des muscles sains qui ne réagissent pas à un courant retardé.

Supposons que nous ayons, par exemple, une paralysie des fléchisseurs profonds de l'avant-bras. Si vous voulez atteindre, avec des courants ordinaires, ces muscles vous aurez une réponse brutale, nette et vive des fléchisseurs superficiels, et même des extenseurs : introduisez 30 microfarads en dérivation et vous annulez toute contraction des muscles sains. Les fléchisseurs profonds paralysés réagissent alors avec une belle contraction plus ou moins lente, mais toujours très nette.

Pour traiter un muscle malade on introduira donc dans le circuit d'utilisation d'un appareil galvanique, la quantité de microfarads suffisants pour annuler toute contraction dans les muscles sains et obtenir une contraction suffisante dans les muscles malades.

Vous voyez tout le parti que l'on peut tirer de la recherche de la climalyse. Le phénomène comporterait bien d'autres développements. Je ne vous en donne aujourd'hui que l'essentiel. Ces phénomènes sont encore peu connus et j'ai jugé nécessaire de vous les exposer en raison de la nouveauté et de l'importance des questions soulevées par le phénomène de la climalyse.

Les courants progressifs (nom que leur a donné M. le Professeur Lapicque) résultant de l'allongement de la courbe d'excitation, ont acquis dans la thérapeutique musculaire un droit de cité incontestable. C'est à eux et à eux seuls

qu'on est en droit de s'adresser aujourd'hui pour la thérapeutique excito-motrice des muscles malades.

Tout examen électrique devra donc s'accompagner de la recherche de la climalyse qui donne des renseignements que ni l'examen classique ni l'étude de la chronaxie ne peuvent donner. Un muscle atrophié depuis longtemps peut en effet présentre des réactions électriques apparentes normales. Ce fait, d'apparence paradoxale, s'explique facilement par ce fait que parmi les fibres malades, les unes sont devenues complètement inexcitables, les autres ont récupéré leurs caractè renormaux.

Celles-là seulement réagissent aux excitations électriques avec leur vivacité première, les autres ne peuvent être sensibles qu'à un courant dont la courbe doit être considérablement allongée, c'est-à-dire au courant progressif.

Voyons maintenant rapidement les caractères propres aux diverses localisations de neurone périphérique.

1° *Lésions traumatiques des nerfs périphériques.* — Topographie simple se superposant aux schémas anatomiques. quelquefois, on constate des paralysies dissociées résultant de blessures partielles des nerfs.

2° *Polynévrites.* — La topographie des lésions ne comprend pas celle des nerfs périphériques. Les troubles moteurs sont bilatéraux et symétriques. Les lésions sont distales — ce sont les extrémités nerveuses qui sont touchées.

3° *Lésions des racines et des troncs radiculaires.* — Symptômes paralytiques à topographie très spéciale, et ne correspondant pas à la distribution des nerfs périphériques. Cela tient à ce que plusieurs racines peuvent concourir pour constituer un seul nerf et que des anastomoses fréquentes avec les nerfs voisins, ou même des racines entre elles. L'innervation radiculaire des muscles est données par les traités d'anatomie, il est indispensable de bien la connaître. L'examen électrique devient particulièrement utile pour différencier les atteintes radiculaires.

4° *Lésions de la corne antérieure de la moelle.* —Elles correspondent généralement à une topographie radiculaire, mais cela est difficile à mettre en évidence dans les lésions massives de la moelle, comme dans la polynévrite par exemple, qui peuvent donner des monoplégies complètes.

On notera la présence de secousses fibrillaires bien étudiées par Babinski et qui sont la règle dans les processus lentement évolutifs.

Je vous signale une affection dont le diagnostic est parfois difficile en raison de l'association des symptômes de spasmodicité à la paralysie flasque déterminée par les lésions de la corne antérieure, c'est la sclérose amyotrophique de Charcot qui affecte, à la fois, le faisceau pyramidal et la corne antérieure, et qui donne par exemple, de l'exagération des réflexes dans un territoire musculaire atteint d'atrophie considérable.

Ceci dit, vous aurez encore à faire le diagnostic avec les paralysies fonctionnelles des pithiatiques et les paralysies simulées.

La chose est facile, aucune de ces paralysies ne présente jamais le moindre trouble électrique.

Avec les paralysies dites réflexes qui accompagnent certaines arthrites : elles apparaissent rapidement dans les premières semaines qui suivent les phénomènes articulaires. On rattache facilement ces atrophies à leur cause, elles sont d'emblée circonscrites, et ont une topographie très particulière : elles frappent les muscles du groupe extenseur situé en amont de l'articulation atteinte.

Elles ne présentent jamais, non plus, de réaction de dégénérescence.

Avec les myopathies, le diagnostic est parfois très difficile, au début. Sachez qu'une myopathie est surtout proximale qu'il y a des troubles de la contraction idio-musculaire qui est rapidement abolie alors qu'elle est conservée dans les lésions du neurone moteur.

Les troubles électriques sont difficiles à différencier dans la myopathie et, en définitive, c'est l'évolution de l'affection, toujours progressive dans la myopathie, qui vous fixera.

***

Voyons maintenant de quels moyens dispose la physiothérapie pour combattre les lésions du neurone moteur périphérique.

Thérapeutique des troubles moteurs

Les paralysies du neurone moteur périphérique sont des paralysies flasques en raison de la destruction du centre médullaire ou de l'arrêt de l'influx nerveux le long des conducteurs.

Pour ranimer la contractilité musculaire ainsi que sa tonicité, nous disposons de plusieurs moyens d'inégale valeur :

L'excitant volontaire,
L'excitant électrique,
L'excitant mécanique,
L'excitant lumineux,
L'excitant calorique,
L'excitant chimique.

L'excitant volontaire. — Il est un peu paradoxal de parler d'excitation volontaire à propos de muscles dont le principal caractère est de ne pas pouvoir obéir aux incitations de la volonté.

Mais il y a tous les degrés de la paralysie d'un muscle au cours d'une lésion du neurone moteur périphérique ; et du moment que la paralysie n'est pas absolument totale, dès l'instant qu'un mouvement, si imperceptible soit-il, est encore possible et que l'examen électrique n'accuse pas une réaction de dégénérescence totale, il faut exercer au maximum l'effort de la volonté sur un tel muscle.

C'est dire toute l'importance que prend la « rééducation motrice » au cours de la reconstitution musculaire.

Rééduquer, faire contracter le muscle par tous les moyens possibles, à condition de ne jamais aller jusqu'à la fatigue : s'appliquer à développer et à aider l'action faible encore de la volonté par une gymnastique passive d'abord, puis active, favoriser ainsi la prolifération des fibres musculaires, tel doit être le but primordial que doit se proposer le physiothérapeute.

C'est une œuvre lente et difficile à conduire mais qui a une importance et donne d'excellents résultats.

Elle exige, nous l'avons dit, une connaissance sérieuse de la physiologie musculaire, une étude exacte de l'état du muscle, elle demande aussi de la part des malades beaucoup de souplesse, d'obéissance et de patience, car elle doit être poursuivie souvent pendant plusieurs années.

Il faut que le malade s'habitue à bien exercer les muscles malades, susceptibles de se contracter et non pas truquer le mouvement commandé grâce à des suppléances qui donnent peut-être un semblant de satisfaction, mais qui ne répondent pas au but que l'on se propose.

L'excitant électrique. — Nous savons dans quelles conditions l'excitant électrique agit sur le nerf et sur le muscle. Qnand la volonté est impuissante ou même insuffisante, c'est à l'excitant électrique qu'il faut avoir recours ; il agit indépendamment de la volonté et comme tel constitue la base de la thérapeutique.

Le gros écueil à éviter, c'est la fatigue du muscle. Le courant faradique, les ondes rectangulaires du courant galvanique sont généralement trop brusques pour les muscles déficients que nous avons à soigner. Nous préférons employer les *courants progressifs.* Je n'y reviendrai pas ici.

On commence par déterminer la climalyse des muscles. D'une façon générale, on risque peu de se tromper en procédant de la façon suivante :

Pour les muscles à peine touchés : 3 à 5 microfards.
Pour une atteinte un peu plus forte : 5 à 10 microfards.
Pour une atteinte moyenne : 10 à 20 microfards.
Enfin, *pour les dégénérescences accentuées* : 20 à 50 microfards.

On sera appelé à modifier la valeur des capacités selon les différentes périodes de traitement et même, quelquefois, au cours d'une même période. C'est pourquoi des électro-diagnostics, fréquents sont souvent nécessaires.

Les courants progressifs seront appliqués aux muscles malades par séries de 20 à 30 applications au moins pendant

les mois de début de la maladie, avec les périodes de repos de deux mois : on pourra, par la suite, ne faire que des séries de vingt séances.

Il faut souvent, au moins pendant l'hiver, alterner avec la diathermie dont le rôle trophique et nutritif est toujours à rechercher.

L'excitant mécanique. — La mécanothérapie doit s'exercer d'une façon préventive et d'une façon curative.

Préventivement. — Il faudra mettre le membre le plus possible dans l'extension pour éviter les rétractions fibro-tendineuses principalement celles du tenseur du fascia lata, des muscles postérieurs de la cuisse, et, surtout, du *triceps sural.*

Pour éviter la flexion du genou, le membre sera mis en extension et des poids, suspendus à chaque extrémité d'une courte bande, seront appliqués à la face antérieure du genou.

Pour éviter les rétractions du triceps, on mettra une botte de nuit en celluloïd en ayant bien soin de maintenir le pied au moins en angle droit avec la jambe.

On agira de la même façon pour éviter les rétractions possibles du biceps.

Cette mécanothérapie préventive est de la plus extrême importance dans le traitement des lésions du système moteur qu'il soit central ou périphérique.

Elle évitera, dans l'avenir, des redressements orthopédiques des sections tendineuses, toutes choses qui nécessitent la mise en plâtre des membres malades, ce qui est toujours nuisible pour la récupération musculaire.

Curativement. — La mécanothérapie curative est un des chapitres les plus importants du traitement des troubles moteurs ». Elle doit s'exercer d'abord d'une façon passive, en faisant exécuter aux membres paralysés tous les mouvements qu'ils seraient susceptibles d'accomplir à l'état normal. Peu à peu, s'il reste quelques fibres musculaires qui ne soient pas complètement détruites, le malade s'habitue aux mouvements qu'il doit accomplir ; le muscle reprend de la tonicité et après un temps plus ou moins long, il peut arriver à exécuter lui-même une ébauche de mouvements volontaires.

Dès que ce fait commence à apparaître, il sera extrêmement utile de commencer à faire exécuter les mouvements par le malade *dans un grand bain.* L'action de la pesanteur est ainsi à peu près complètement supprimée, les mouvements sont beaucoup plus faciles, le malade les exécute avec des fibres musculaires extrêmement réduites : cela lui donne confiance et quand un malade a commencé à exécuter des mouvements dans un bain, il est très rare qu'il n'arrive pas à la récupération sinon complète, tout au moins très possible.

Il est absolument impossible dans une leçon comme celle-ci, de donner le détail des opérations musculaires que l'on peut faire accomplir à un malade. Ce serait faire une réédition du livre de Duchenne et Boulogne. On comprend que la place et le temps me manquent pour cela.

J'ai essayé, dans mon Précis de physiothérapie, de donner une idée résumée de cette mécanothérapie ; ceux de vous que cela intéresse pourront s'y reporter.

Les autres procédés d'excitation musculaire sont, bien entendu, très secondaires.

L'excitant lumineux, sous la forme de rayons ultra-violets, en série de quinze à vingt applications, peut être utilisé avec profit pendant les périodes de repos du traitement excito-moteur. Il retentit d'une façon heureuse sur les fonctions musculaires, ainsi que je l'ai démontré avec MM. Nobécourt et Bize.

L'excitant calorique est toujours utile à employer, nous l'utilisons sous la forme de bains chauds locaux : un muscle réchauffé se contracte beaucoup mieux et réagit beaucoup mieux aux excitations électriques qu'un muscle froid et engourdi ; ses réactions deviennent bien meilleures et ses récupérations, en cas de paralysie partielle, sont beaucoup plus actives.

C'est une des raisons pour lesquelles j'ai élevé à la hauteur d'une prescription rigoureusement nécessaire les procédés de réchauffement dans la poliomyélite.

Les excitants chimiques sont des substances qui, prises à l'intérieur ou en injections hypodermiques, modifient l'irritabilité de la substance musculaire en augmentant son excitabilité.

Mais ces substances sont des poisons pour le muscle : on n'a pas le droit d'en parler ici, car pour qu'elles arrivent à agir directement sur la contraction musculaire elles doivent être administrées à des doses très supérieures aux doses toxiques pour les autres tissus, et en particulier pour le système nerveux central.

C'est pourquoi je considère comme inutiles la prescription de la strychnine ou de la curatine au cours du traitement des affections du neurone moteur périphérique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 29 mars 1939

Traitement des tumeurs mixtes de la parotide. — ***M. Hartmann*** a rassemblé diverses statistiques dont il résulte que les récidives à longue échéances peuvent s'observer mais qu'elles restent en général peu fréquentes.

Infarctus tubo-ovarien et nécrose d'un fibrome par injection intra-utérine de permanganate de potasse. — ***MM. Cabanie, Alcrop*** et ***Mme Lafforêt.*** — ***M. Moulonguet,*** rapporteur, communique cette intéressante observation qui s'ajoute aux nombreux cas déjà rapportés à cette tribune.

Volvulus de la vésicule biliaire. — ***MM. Pilven*** et ***Siméon*** (Quimper) ont observé un cas de volvulus de la vésicule. Il est probable que la disposition du péritoine explique le mécanisme du volvulus.

Contusion rénale. — ***M. Gouverneur*** rapporte une communication de ***M. Ducastaing*** (Tarbes), concernant une contusion lombaire qui fut suivie ultérieurement sans hématome lombaire, d'une anémie grave. L'intervention découvrit une large déchirure biliaire et il fut fait une néphrectomie.

Le rapporteur montre l'existence possible de signes abdominaux antérieurs, à type de réaction péritonéale au cours des contusions lombaires. Dans une observation qui lui appartient, les signes ont pu être assez marqués pour exiger une laparotomie. Quant aux hématuries qui surviennent après un intervalle libre, elles sont en général sous la dépendance de l'infection.

Les indications opératoires, lors des contusions lombaires, demeurent rares. La clinique en est le meilleur juge, alors que la radiographie ne peut les préciser. Si l'on propose une lombotomie exploratrice, il faudra demeurer le plus conservateur possible.

Un cas d'occlusion typhique. — ***M. Curtillet*** (Alger). Rapport de ***M. Okinczyc.*** — Au cours d'une fièvre typhoïde, des signes occlusifs indiquent une intervention. On découvre du liquide puriforme. L'iléostomie et le drainage péritonéal assurent la guérison. Le rapporteur pense que ces occlusions typhiques appartiennent au même groupe que les occlusions après appendicite. Ce sont occlusions inflammatoires par péritonite, qui succèdent vraisemblablement à une perforation typhique couverte.

Anastomoses bilio-digestives. — ***M. Brocq*** résume les tendances nouvelles qui se dégagent de la discussion en cours. Les rapports de l'anastomose et de l'angiocholite sont mieux précisés. La première peut subsister malgré l'anastomose. D'autre part, les conditions anatomiques de la bouche favorisent l'infection et le reflux. Ce dernier, inconstant, dépendant de certaines positions, ne paraît pas la cause déterminante de l'infection. Les anastomoses de la voie biliaire accessoire sont moins disposées à l'infection. L'auteur fait une étude des différentes techniques, et en particulier établit un parallèle entre anastomoses cholédoco-duodénales, latéro-latérales et termino-latérales. Les latérales ne paraissent indiquées que si la voie principale peut ultérieurement retrouver sa perméabilité.

L'auteur établit les règles du traitement dans les divers types de lithiase et de pancréatite. L'implantation est préférable quand le segment terminal du cholédoque est définitive-

ment compromis. Les accidents d'infection ascendante sont beaucoup moins habituels en clinique que lors des expérimentations.

Quant au traitement de l'infection ascendante par l'exclusion duodénale, il a pu donner des succès. La gastro-entérostomie simple en a aussi obtenu.

Extirpation des cancers du col par hystérectomie abdomino-périnéale. — ***MM. Fruchaud*** et ***Gayer*** pensant que les récidives pelviennes sont les principales sources d'echecs thérapeutiques, utilisent une vaste voie d'abord abdomino-pelvienne analogue aux méthodes d'accès sur les cancers rectaux. Dans les cas au début, ces procédés leur ont acquis des résultats intéressants.

Fistule duodénale. — ***M. Welti*** a utilisé pour guérir une fistule duodénale post-opératoire, un procédé d'aspiration contenu au niveau du trajet fistuleux. Le résultat a été excellent.

J. Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 mars 1939

Epidémiologie de la leishmaniose humaine à Marseille. — ***MM. Paul Giraud*** et ***Pierre Bergier*** (Marseille) ont observé une endémie de leishmaniose humaine qui, depuis 1923, a présenté un maximum de 24 cas en 1932, mais oscille, en général, entre 6 et 10 cas par an. 165 cas ont été ainsi diagnostiqués en quinze ans.

Le maximum des cas s'observe entre 1 et 2 ans, mais des enfants de quelques mois et des adultes jusqu'à 48 ans ont été atteints par la maladie.

L'influence saisonnière n'a pu être mise en évidence.

Par contre la leishmaniose affectionne particulièrement les zones suburbaines et les banlieues.

Recherches sur l'endémie de leishmaniose canine à Marseille. — ***MM. Paul Giraud, Henri Cabassu*** et ***Pierre Bergier*** ont observé une endémie canine (175 cas) qui paraît calquée sur l'endémie humaine mais la dépasse de beaucoup en importance.

Même maximum en 1932, même répartition topographique dans la région, pas d'influence saisonnière nette.

Les chiens de chasse et de garde ont été plus fréquemment atteints que les chiens de luxe qui cependant ne sont pas complètement indemnes de l'affection.

Recherches sur le mode de transmission de la leishmaniose dans la région marseillaise. — ***MM. Paul Giraud*** et ***Pierre Bergier*** montrent que le kala-azar méditerranéen paraît être une maladie habituelle du chien, accidentellement transmise à l'homme.

La voie digestive et la voie conjonctivale sont des voies possibles d'infestation, mais aucun fait précis ne peut être avancéen fav eur de leur importance réelle.

La transmission par l'intermédiaire d'un ectoparasite paraît plus probable.

Le phlébotome et le pou du chien peuvent vraisemblablement servir de vecteur au virus mais leur rôle n'est pas évident dans notre région.

Tout plaide par contre au point de vue épidémiologique en faveur de l'intervention de la tique, parasite habituel du chien et accidentel de l'homme, dont les mœurs et l'habitat permettent d'expliquer les particularités de l'endémie humaine dans notre pays.

L'emploi de l'hormone mâle (testostérone) chez les femmes tuberculeuses. — ***M. Pierre Bourgeois*** et ***Mme Boquet-Jesensky,*** utilisant des injections rapprochées de 10 mgr. chaque d'acétate de testostérone ont, chez des femmes tuberculeuses présentant des poussées menstruelles, obtenu dans quelques cas un aménorrhée passive de bon pronostic. Beaucoup plus souvent, ils ont observé une action nette, parfois intense sur la fièvre menstruelle, allant dans quelques cas jusqu'au remplacement de celle-ci par une hypothermie pré-menstruelle.

Ils insistent enfin sur les modifications métaboliques présentées par les malades soumises à ce traitement. Chez elles, l'euphorie, la reprise de l'appétit et du poids, est un phénomène quasi-constant. Cette action mérite d'être rapprochée de celle de certaines vitamines.

L'interprétation des réactions observées commande la plus grande prudence. L'action du testostérone est plus souvent parallèle qu'opposée à celle de la folliculine. Il est en tous cas impossible, dans l'état actuel de nos moyens d'investigation, d'identifier avec netteté, des états d'hyper ou d'hypo-folliculinémie chez la femme tuberculeuse.

Angiome du poumon. Lipomatose et malformations digitales. 1° Etude clinique ; 2° Etude radiologique. — ***MM. M. Duvoir, L. Pollet, J. Chebenault*** et ***M. Gaultier*** rapportent un cas exceptionnel d'angiome du poumon, qu'ils ont pu suivre cliniquement et radiologiquement pendant plus de cinq ans. Mises à part des crises dyspnéiques intermittentes, la latence clinique resta remarquable, sans hémoptysie, sans signes d'insuffisance cardiaque, jusqu'à la mort survenue par broncho-pneumonie grippale. Des radiographies successives montrent après une phase d'extension progressive de la tumeur pulmonaire, son état stationnaires pendant plusieurs années, quand elle eût entièrement envahi le lobe inférieur du poumon gauche.

La malade présentait par ailleurs une lipomatose sous-cutanée asymétrique et des malformations digitales multiples, peut être liées à l'hérédo-syphilis.

Angiome du poumon. Angiomes viscéraux multiples. Lipomatose et lipome gastrique. Etude anatomique et pathogénique. — ***MM. M. Duvoir, L. Pollet, M. Gaultier*** et ***Mlle de Cursay*** étudient les lesions présentées par la malade de l'observation précédente, à la fois sur les biopsies d'un

fragment pulmonaire et sur les pièces prélevées à l'autopsie. Il existait, outre l'angiome du poumon, des angiomes viscéraux multiples, mais aucune localisation cutaneo-muqueuse, ni dans le système nerveux, ni dans l'œil. Ce fait ayant été noté également dans les rares observations étrangères d'angiome du poumon, a incité les auteurs à considérer celui-ci comme une localisation exceptionnelle d'une angiomatose viscérale, qu'il convient de distinguer des diverses angiomatoses nerveuses ou cutanées. Il existait par ailleurs un lipome gastrique resté latent cliniquement, localisation exceptionnelle au cours des lipomatoses sous-cutanées, et un angio-lipome du médiastin postérieur. Il paraît s'agir essentiellement d'une dystrophie congénitale du mésoderme, orientée dans une double direction, angiomateuse et lipomateuse.

Sur l'obtention des sérums antidiphtériques et antitétaniques de valeur antitoxique élevée. Données expérimentales et techniques. Conséquences pratiques. — ***M. Ramon*** — Au cours de ces quinze dernières années, des progrès ont été effectués permettant de substituer aux procédés anciens d'obtention des antitoxines diphtérique et tétanique, de nouvelles méthodes plus rationnelles dans leur principe et également plus fécondes dans leurs résultats.

C'est ainsi qu'en ce qui concerne le sérum antidiphtérique on peut à l'heure actuelle produire, chez le cheval, après dix-huit jours d'hyperimmunisation et six injections représentant au total à peine un litre d'anatoxine (40 unités) additionnée de tapioca, des sérums titrant 1.250 unités en moyenne. Il y a quinze ans, il fallait huit à douze semaines, une quinzaine d'injections au moins et une quantité totale de 2 à 3 litres de toxine « modifiée » ou non pour obtenir des sérums titrant à peine 400 unités (moyenne).

Les sérums antidiphtériques de haute valeur antitoxique que l'on sait maintenant produire rendent de plus en plus commode l'application de la formule de traitement spécifique de la diphtérie dite de « l'injection unique et massive ». Ils permettent de réduire dans une certaine mesure les incidents dus à la sérothérapie.

Si, il y a une douzaine d'années, quatre à six mois d'hyperimmunisation et 20 à 50 injections de toxine tétanique plus ou moins altérée dans sa nocivité étaient nécessaires pour obtenir des sérums antitétaniques dont la valeur moyenne etait inferieure à 300 unités, aujourd'hui il est possible, grâce aux progrès successivement réalisés (utilisation de chevaux antérieurement vaccinés, emploi d'anatoxine tétanique au tapioca, etc.), de posséder après un mois d'hyperimmunisation des sérums ayant un titre moyen correspondant à 4.000 unités, certains titrant jusqu'à 10 et 12.000 unités.

En dehors des facilités qu'ils donnent pour le traitement spécifique du tétanos déclaré (réduction du volume des injections), de tels sérums permettent de préparer des « solutions d'antitoxine tétanique » riches en unités antitoxiques et pauvres en substances protéiques. Ces solutions d'antitoxine tétanique possèdent à un degré beaucoup moindre que le sérum brut le pouvoir de déclencher des accidents anaphylactiques chez le cobaye préalablement sensibilisé au moyen de ce dernier. De plus, chez le lapins, les réactions du type du phénomène d'Arthus que déterminent les injections répétées de sérum équin sont ou absentes ou très peu marquées lorsqu'on opère avec des « solutions d'antitoxine ».

Des essais actuellement pratiqués chez l'homme, il ressort dès maintenant que la fréquence et l'intensité des réactions sériques qui peuvent survenir après les injections de solution d'antitoxine sont infiniment moindres que celles des accidents faisant suite aux injections de sérum antitétanique ordinaire. En outre l'antitoxine provenant de solutions très pauvres en protéines équines paraît être éliminée moins rapidement par l'organisme humain.

Rareté et bénignité des réactions, prolongation de l'immunité passive, tels sont les avantages qui apparaissent dès les premières applications de cette formule de prévention antitoxique du tétanos.

Ainsi, en matière de sérothérapie antidiphtérique et antitétanique, l'enchaînement des recherches poursuivies au cours de ces quinze dernières années conduit peu à peu à l'obtention de moyens qui permettent de lutter de plus en plus commodément avec une efficacité accrue, avec des inconvénients progressivement réduits, contre la diphtérie et le tétanos.

Leucoses et leucémies aiguës de l'enfance. — ***MM. Robert Debré, J. Milhit, Maurice Lamy*** et ***J. Fouquet*** rapportant 16 cas de leucose aiguë observés chez des enfants, précisent certaines particularités d'une maladie dont les signes cliniques sont assez différents et les caractères hématologiques fort éloignés des descriptions traditionnelles.

Le début est souvent brusque, annoncé par une ascension soudaine de la température ou par une angine aiguë. La maladie, une fois déclarée, évolue avec un cortège de symptômes qui sont parfaitement connus mais dont l'importance n'a pas toujours été appréciée avec exactitude. C'est ainsi que les manifestations osteo articulaires sont extrêmement communes et sont trop souvent l'occasion de fâcheuses erreurs.

L'absence de certains signes, comme l'intumescence de la rate, du foie et des ganglions, est notée quelquefois dans des leucoses parfaitement authentiques : l'absence de ces signes d'hyperplasie n'autorise pas à conclure négativement.

Le point sur lequel les auteurs attirent particulièrement l'attention porte sur le nombre et sur les caractères des globules blancs. A s'en tenir à la conception classique, une élévation importante du nombre des leucocytes est constante et même doit être tenue pour une marque essentielle de la maladie. En réalité, ce nombre est très variable, parfois élevé, parfois normal, souvent abaissé. Dans un tiers des cas seulement, il s'agit d'une leucémie proprement dite. Dans un second tiers, l'invasion du sang par les leucoblastes ne se produit que pendant une courte période, initiale ou plus souvent terminale. Le dernier tiers groupe les formes qui de bout en bout restent aleucémiques et qui le plus souvent deviennent progressivement leucopénique.

Le diagnostic de ces leucémies dissimulées de l'enfance ne peut être affirmé par l'examen du sang : il exige celui de la moelle osseuse. L'étude du myélogramme montre la présence d'une nappe homogène, constituée uniquement par des leucoblastes. C'est une modification si nette de l'image habituelle qu'elle autorise une affirmation catégorique.

Le polymorphisme de la maladie, la proportion élevée des formes dissimulées, aleucémiques ou leucopéniques, expliquent la fréquence elle est méconnue. La connaissance plus exacte d'une symptomatologie très diverse, celle des défaillances des examens hématologiques, l'emploi systématique de la ponction osseuse doivent permettre d'éviter la plupart de ces erreurs.

Agranulocytose mortelle après administration de p-amino-benzène-sulfamidopyrine (693) à doses modérées. — *MM. Tzanck, Arnous* et *Paillas* rapportent en détail l'observation qu'ils avaient évoquée dans une séance précédente. Il s'agit d'un homme de 52 ans qui, à l'occasion d'une congestion pulmonaire, absorbe successivement, à dix jours d'intervalle, d'abord 14 grammes de sulfamide en cinq jours, puis 6 grammes en trois jours, c'est-à-dire une dose modérée.

Ce malade, asthmatique ancien, hospitalisé pour des iodides végétantes, présente huit jours après le second traitement un syndrome d'agranulocytose mortel. Dans ce cas, la médication par les nucléotides de pentose est restée inopérante et a même donné lieu à une réaction violente.

Les auteurs insistent sur les points suivants : les doses modérées du médicament, le terrain réactionnel du malade, notamment l'asthme, l'intolérance à l'iode, l'œdème de Quincke et même l'intolérance aux nucléotides de pentose.

Polyradiculo-névrite. Œdème aigu du poumon après ponction lombaire, guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le « poumon d'acier ». — *MM. Milhit, Gros, Fouquet, Mme Cornet* et *M. Fauvet* présentent une petite fille de 6 ans qui a été atteinte de polyradiculo-névrite avec paralysie faciale et dissociation albumino-cytologique du liquide cephalo-rachidien.

La ponction lombaire a déterminé des accidents épileptiques immédiats, suivis rapidement d'un œdème pulmonaire suraigu. Au moment où cet œdème était parvenu à sa phase bronchoplégique et où la mort semblait imminente, des injections d'atropine ont amené en quelques heures une guérison inespérée.

Quelques jours plus tard, une paralysie des muscles respiratoire a mis de nouveau en danger la vie de la malade. L'enfant a été placé dans le poumon d'acier de l'hôpital américain de Neuilly et la respiration mécaniquement entretenue pendant cinq jours, ce qui a permis d'attendre la régression spontanée des paralysies.

Actuellement, il ne persiste que des séquelles minimes du syndrome neurologique.

Les auteurs évoquent à ce sujet le problème des œdèmes pulmonaires aigus d'origine nerveuse et leur thérapeutique par les médications du système neuro-végétatif.

M. Lenègre a observé un cas analogue : polyradiculonévrite, à évolution apyrétique, survenue au décours d'une rougeole normale, ayant mis la vie de l'enfant en danger pendant dix jours et guérie sans séquelles.

Tétanie de l'adulte, guérie par sympathectomie cervicale. — *MM. Laignel-Lavastine, Desplas* et *Cochemé* présentent une femme de 38 ans, atteinte depuis 1927 de tétanie rebelle à tous les traitements médicaux et guérie depuis cinq mois par résection du sympathique cervical du côté gauche.

Un cas d'opacité arrondie intra-pulmonaire : gomme syphilitique probable. — *MM. M. Duvoir, L. Pollet, J. Chenebault* et *Mlle R. Tourneville* rapportent un cas d'ombre arrondie intra-parenchymateuse précisée par l'examen tomographique. Elle fut découverte après fractures multiples de côtes chez un sujet ayant un Bordet-Wassermann positif, une langue scléro-gommeuse et crachant de rares bacilles de Koch.

Trois diagnostic étaient donc surtout à discuter : hématome enkysté post-traumatique, forme atypique de bacillose et

gomme syphilitique, diagnostic auquel se sont ralliés les auteurs étant donnés le contexte clinique et la disparition complète de l'opacité en six semaines par le cyanure de mercure et l'iodure de potassium. M. ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 25 mars 1939

M. René Gaultier présente les résultats éloignés de l'ablation large du cancer du rectum. Un cas de survie de treize ans, et qui se continue.

Ce qu'il faut savoir des cirrhoses. — *M. P. Brodin* rappelle qu'on désigne sous le nom de cirrhoses l'ensemble des lésions provoquées au niveau du foie par une irritation prolongée. Ces lésions sont toujours complexes, frappant à la fois la cellule hépatique et le tissu conjonctif. C'est une hépatite scléro-graisseuse et, suivant la predominance de l'un ou l'autre de ces éléments, les cirrhoses peuvent se présenter en clinique sous de nombreux aspects cliniques allant des hépatites aiguës avec ictère, œdème, tendance hémorragique, aux formes chroniques dont le type est la cirrhose de Laënnec avec son ascite rebelle. En dehors des cirrhoses cardiaques et biliaires, dont la cause est l'insuffisance cardiaque, ou une gêne de l'excrétion biliaire, l'agent déterminant des cirrhoses est en général l'alcoolisme fréquemment associé à une syphilis latente.

Leur fréquence chez la femme devient de plus en plus grande. Elle se complique souvent de tuberculose par anergie hépatique et dont le premier symptôme est l'apparition de la fièvre. En dehors des traitements habituels par le repos et le régime, des améliorations importantes peuvent être obtenues par l'emploi rationnel du cyanure de mercure, des extraits de foie, de l'insuline, de la diathermie. Il est vraisemblable que les recherches en cours sur les vitamines et de leur carence fréquente chez les alcooliques enrichiront encore nos moyens thérapeutiques.

Quelques considérations sur la physio-pathologie du cholécyste. — *M. F. Ramond* estime que l'innervation parasympathique si riche de la vésicule biliaire explique l'action spasmogène à distance de toutes les cholécystites et qui porte sur tout le côté droit : muscles bronchiques, canaux biliaires, sphincter d'Oddi, sphincter pylorique, cæco-côlon ascendant et sphincter d'Oschner, uretères, canal déférent droit, etc... C'est pourquoi le premier souci thérapeutique du clinicien doit être de recourir aux antispasmodiques, dont le meilleur peut-être est le bromure de magnésium. Comme antiseptiques, les nouveaux composés sulfamidés paraissent les plus actifs.

Diagnostic différentiel des ictères par hépatite et des ictères par obstruction cholédocienne. — *M. Marcel Brulé* rappelle combien il peut être difficile de distinguer d'un ictère par obstruction cholédocienne certains ictères par hépatite, du type de l'ictère catarrhal prolongé. Le diagnostic différentiel de ces deux types d'ictères, dont la pathogénie et le traitement sont entièrement distincts, semble actuellement beaucoup plus facile qu'il ne l'était autrefois. Les obstructions cholédociennes s'accompagnent d'une hépatomégalie parallèle à l'ictère ; tandis que dans les ictères par hépatite, le foie garde un volume sensiblement normal. D'autre part, certaines investigations faciles à effectuer donnent une plus grande certitude : épreuve de la diurèse provoquée, épreuve de la galactosurie provoquée ; dosage comparatif de la bilirubinurie et de l'acide cholalique dans le sérum sanguin.

Les glycosuries sans diabète. — *M. Bith* étudie la question des glycosuries sans diabète indiquant la façon de les reconnaître, leurs causes, leur pronostic et leur traitement avant tout hépatique.

Ce qu'il faut attendre de l'exploration radiologique des voies biliaires. — *M. Marcel Joly* opacifie à la fois la vésicule et le tube digestif. Il peut ainsi tirer des conclusions diagnostiques très précieuses tant sur l'état de la vésicule elle-même (selon qu'elle se remplit ou non, qu'elle contient ou non des calculs, qu'elle se contracte ou non, qu'elle se vide ou non) que sur les rapports de la vésicule avec les organes de voisinage : foie, estomac, duodénum, angle hépato-colique, rein, etc.

Présentation d'un film sur le tubage duodénal. — *M. Bécart* présente un film sur le tubage duodénal réalisé avec son tube à embout rotatif. Le film montre la technique de l'introduction sous mandrin souple, du tube, la technique de l'épreuve de Meltze-Lyon et celle du lavage transduodénal dans un cas de stase cæcale chez un enfant de 6 ans.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 16 — 22 AVRIL 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris*. — Thèses de médecine**. — 26 avril. — M. Pundik : Contribution à l'étude de l'ostéite bacillaire du malaire. — M. Pines : Les pleurésies purulentes streptococciques et la cartoxy-sulfamido-chrysoïdine. — M. Beaugrand : Du diagnostic radiologique des ombres calculeuses de la région sous-hépatique.

29 avril. — M. Calmy : Porteurs de germes herpétiques. — M. Bouwens Van der Boijen : Le rhumatisme psoriasique. — M. Barot : Contribution à l'étude du botryomycome et en particulier de sa forme géante. — Mlle Goldring : Contribution à l'étude de la glossite losangique médiane de Brocq et Pautrier.

Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. — Les Professeurs Hernando, de Madrid, et Pi Suner, de Barcelone, feront une conférence à l'amphithéâtre Hayem en avril et mai 1939, le samedi à 11 heures.

Professeur Pi Suner, samedi 29 avril : Glycopathies et glucidystrophies. — Professeur Hernando, samedi 6 mai : Le traitement des syndromes neuro-anémiques.

Les lundis urologiques de Cochin à la Clinique Guyon (Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg Saint-Jacques). — Apartir du 1er mai 1939, un urologue de Paris, de province ou de l'étranger, sera invité à faire à la clinique Guyon, le lundi, de 11 heures à 12 heures, une leçon originale sur un sujet choisi par lui.

Avant cette leçon, de 10 heures à 11 heures, le Professeur Maurice Chevassu présentera les malades, les explorations, les radiographies, les pièces ou les faits particulièrement intéressants observés à la clinique pendant la semaine précédente.

1er mai, Docteur Gouverneur, chirurgien de l'hôpital Necker : Diagnostic et traitement des contusions du rein. — 8 mai, Docteur Fey, agrégé, chirurgien de l'hôpital Lariboisière : Variations de forme et de volume des cavités rénales. — 15 mai, Professeur Gayet, professeur honoraire de clinique urologique à la Faculté de médecine de Lyon : Calculs de l'extrémité inférieure de l'uretère. — 22 mai, Docteur Louis Michon, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis : Traitement conservateur des hydronéphroses. — 5 juin, Docteur Heitz-Boyer, agrégé, chirurgien honoraire de l'hôpital Lariboisière : La maladie diverticulaire de la prostate. — 12 juin, Docteur de Berne Lagarde, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph : Résultats éloignés du traitement des cancers du rein.

Cours de perfectionnement sur les arythmies. — Ce cours, qui aura lieu à l'hôpital Tenon du 16 au 26 mai 1939, sera fait par M. Camille Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, Henri Welti, Gilbert-Dreyfus, Z.-P. Merklen, Facquet, P. Frumusan, Abaza, Brocard, Deparis, Even, Ménétrel, Odinet, Pautrat, Puech, Schapira, Siguier, Tardieu, J.-J. Welti, M. Marchal, Golbrin, Beraige, G. Minot, Aurenche.

Tous les matins à 10 heures, conférence clinique à l'amphithéâtre des cours ; à 11 heures, exercices cliniques dans le service. Tous les après-midi à 15 heures et à 17 heures, deux conférences cliniques ; à 16 heures, démonstration pratique.

Programme du cours. — Mardi 16 mai, 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. Frumusan : Forme commune de l'arythmie complète. — 16 heures, M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire. — 17 heures, M. Golblin : Causes et formes cliniques de l'arythmie complète.

Mercredi 17 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement de l'arythmie complète. — 11 heures, M. Golblin : Démonstration clinique (traitement des varices). — 15 heures, M. Facquet : Forme commune de l'arythmie extrasystolique. — 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie. — 17 heures, M. J.-J. Welti : Formes cliniques de l'arythmie extrasystolique.

Jeudi 18 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement de l'arythmie extrasystolique. — 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur. — 15 heures, M. Puech : Tachycardies permanentes. — 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie. — 17 heures, M. Ménétrel : Tachycardies paroxystiques.

Vendredi 19 mai, 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. Schapira : Cœur irritable. — 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électro-cardiographie. — 17 heures, M. Merklen : Flutter auriculaire.

Samedi 20 mai, 10 heures, M. Lian : Traitement du flutter auriculaire. — 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur. — 15 heures, M. Siguier : Traitement médical des tachycardies. — 16 heures, M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie. — 17 heures, M. Deparis : Forme commune du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire.

Lundi 22 mai, 10 heures, M. Frumusan : Formes cliniques des bradycardies par dissociation. — 11 heures, M. Lian : Exercices

pratiques d'interprétation d'électro-cardiogrammes. — 15 heures, M. FACQUET : Troubles du rythme sinusal. — 16 heures, M. BARAIGE : Détermination du métabolisme basal. — 17 heures, M. H. WELTI : Traitement chirurgical des tachycardies.

Mardi 23 mai, 10 heures, M. LIAN : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. HAGUENAU : Epreuves neuro-végétatives. — 16 heures, M. TARDIEU : Mesure et valeur sémiologique de la pression veineuse. — 17 heures, M. BROCARD : Diagnostic des bradycardies.

Mercredi 24 mai, 10 heures, M. LIAN : Traitement des bradycardies. — 11 heures, M. GOLBLIN : Démonstration clinique (traitement des varices). — 15 heures, M. ABAZA : Le pouls alternant. — 16 heures, M. FACQUET : Mesure de la vitesse circulatoire. — 17 heures, M. GILBERT-DREYFUS : Les troubles du rythme dans les infections et les intoxications.

Jeudi 25 mai, 10 heures, M. LIAN : Traitement de l'insuffisance cardiaque. — 11 heures, M. MARCHAL : Démonstration de radiologie du cœur. — 15 heures, M. GOLBLIN : Dérivations précordiales et trémulation auriculaire. — 16 heures, M. BARAIGE : Mesure du débit cardiaque. — 17 heures, M. EVEN : Les inégalités du pouls.

Vendredi 26 mai, 10 heures, M. LIAN : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service. — 15 heures, M. BARAIGE : La constante systolo-diastolique. — 16 heures, M. MINOT : Auscultation collective et vision simultanée sur un écran phosphorescent des vibrations sonores (bruits et souffles cardiaques), leur inscription sur films et sur disques, l'enregistrement électrique simultané des phénomènes mécaniques (choc apexien, pouls artériel et veineux). — 17 heures, M. LIAN : Résultats pratiques de la phono-cardiographie.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en quatre cours : 1º Arythmies ; 2º Grands syndromes cardiaques ; 3º Maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; 4º Artères, veines et capillaires.

Le cours de novembre 1939 (13 au 23 novembre) portera sur les grands syndromes cardiaques. Il sera précédé par un cours de revision sur les acquisitions médicales pratiques fait à l'hôpital Tenon, du 6 au 11 novembre, sous la direction du Professeur E. SERGENT et de M. LIAN, avec la collaboration des rédacteurs de l'Année médicale pratique.

Droit d'inscription : 250 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine ou bien au secrétariat (guichet nº 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures ; ou bien salle Béclard (A. D. R. M.), tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi).

Clinique gynécologique (Hôpital Broca, 111, rue Broca). — *Cours de perfectionnement sur les douleurs périodiques en gynécologie.* — M. le Professeur Pierre Mocquot, assisté de MM. Palmer et M. Longuet, fera ce cours du 24 au 29 avril 1939.

Le cours commencera le lundi 24 avril, à 9 h. 30. Un certificat d'assiduité pourra être délivré aux élèves qui en feront la demande.

PROGRAMME. — Lundi 24 avril, 9 h. 30, M. PALMER : Conception actuelle du syndrome dysménorrhéique ; recherche de la lésion locale. — 10 h. 30 : Opérations par le Professeur MOCQUOT ; Consultation par M. PALMER.

Mardi 25 avril, 9 h. 30 : M. PALMER : Le terrain dysménorrhéique. — 10 h. 15 : Consultation par M. MOCQUOT ; Opérations par les assistants ; Electro-coagulations par M. LEJEUNE. — 11 h. 30, M. LONGUET : Les endométriomes.

Mercredi 26 avril, 9 h. 30, M. MOCQUOT : Exposé clinique sur une malade. — 10 heures : Opérations par M. MOCQUOT. — 10 h. 30, M. PALMER : L'hystéro-salpingographie manométrique dans les dysmenorrhées. — 11 heures: Hystéro-salpingographies par M. PALMER.

Jeudi 27 avril, 9 h. 30, M. PALMER : Le mécanisme de la crise dysménorrhéique et le traitement médical des dysménorrhées. — 10 h. 30, Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. MORICARD ; Opérations par les assistants.

Vendredi 28 avril, 9 h. 30, M. PALMER : Dysménorrhée et stérilité ; l'insufflation utéro-tubaire. — 10 h. 30 : Opérations par M. MOCQUOT ; Examen des femmes stériles et dysménorrhéiques par M. PALMER.

Samedi 24 avril, 9 h. 30, M. PALMER : La crise intermenstruelle — 10 h. 15 : Examen de malades par M. MOCQUOT. — 11 heures : Leçon clinique par M. MOCQUOT : Traitement chirurgical des dysménorrhées.

Le droit à verser est de 150 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine, au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet nº 4) de 14 heures à 16 heures, ou bien tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Amphithéâtre d'anatomie. — Un cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique, en dix leçons, par M. le Docteur LEMAITRE, avec la collaboration de MM. les Docteurs AUBIN et MADURO et de MM. les chefs de clinique du service, commencera le lundi 26 juin 1939, à 14 heures, et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 500 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve). Ce cours sera annulé s'il réunit moins de six auditeurs.

— Le cours d'opérations chirurgicales (chirurgie générale de

l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en neuf leçons, par MM. les Docteurs J.-C. RUDLER et R. JUDET, prosecteurs, commencera le lundi 19 juin 1939, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs.

— Un cours théorique et pratique (d'électro-radiologie et radiothérapie), en dix leçons, par M. le Docteur GALLY et M. LERNER, commencera le lundi 5 juin 1939, à 9 h. 30, et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies et de la radiothérapie sur le cadavre.

Un certificat sera délivré à la fin du cours. Droit d'inscription : 300 francs.

— Un cours d'opérations chirurgicales, chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en dix leçons, par MM. les Docteurs J.-C. RUDLER et R. JUDET, prosecteurs, commencera le lundi 5 juin 1939, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (Ve).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture des cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Conférences du dimanche. — L'Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1938-1939, une série de conférences hebdomadaires. Elles ont lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 heures, au Petit amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. Ces conférences sont publiques et gratuites.

PROGRAMME POUR LE TROISIÈME TRIMESTRE 1938-1939. — 23 avril, M. LESNÉ : La fièvre typhoïde chez l'enfant. — 30 avril, M. N. PÉRON : Traitement par le choc insulinique et l'épilepsie provoquée en psychiatrie. — 7 mai, M. AMEUILLE : L'origine des hémoptysies. — 14 mai, M. MOLLARET : Les infections après morsure de rat. — 21 mai, M. L. BINET : La lutte contre l'asphyxie (projections). — 4 juin, M. CAROLI : Formes cliniques de la glandulose pigmentaire (cirrhose bronzée). — 11 juin, M. LÉVY-VALENSI : Les magnicides « Louvel ». Etude de psycho-pathologie historique (projections). Exceptionnellement cette conférence aura lieu à 10 h. 30 à l'Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis (métro : Glacière). — 18 juin, M. SUREAU : Quelques considérations sur le problème de l'hérédité. — 25 juin, M. DE SÈZE : La pathologie douloureuse du disque lombo-sacré (projections).

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Deuxièmes journées internationales de pathologie et d'organisation du travail (22 au 23 mai 1939.) — Secrétaires : Docteurs Guy Hausser, Henri Desoille, H. Henri Heim de Balsac, Perrault. Adresser toute la correspondance au nom du président du Congrès à l'Institut médico-légal, place Mazas, Paris (XIIe).

Droit d'inscription, cent francs pour le Congrès donnant droit aux visites d'usines. Adresser le montant des inscriptions au nom du trésorier, Docteur Brisard, soit en espèces ou chèque bancaire, soit en chèque postal au compte Brisard Paris 18-753.

Une excursion facultative aura lieu à l'issue du Congrès avec visite d'un établissement minier. S'inscrire au bureau du Congrès jusqu'au 24 mai.

PROGRAMME DU CONGRÈS. — Dimanche 21 mai, 18 heures : Réception des congressistes, hall de l'hôtel « Palais d'Orsay », 9, quai d'Orsay (près gare d'Orsay).

Lundi 22 mai, matinée grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, 9 h. 30 : séance inaugurale sous la présidence effective du ministre du travail ; 10 h. 30 : Discussion du rapport : Conditions hygiéniques des divers travaux de soudure (rapporteur M. HEIM DE BALSAC) ; 11 h. 30 : Communications sur les questions relatives à la soudure. — *Après-midi*, 13 h. 45 : Départ en autocar devant la Faculté de médecine. Démonstration complémentaire du rapport de M. HEIM DE BALSAC à l'Institut de soudure, boulevard de la Chapelle ; visite d'une usine de produits chimiques et visite du Musée des travaux publics ; 18 h. 30 : Réception à l'Hôtel de Ville de Paris ; 21 heures : Visite des nouvelles salles de sculpture au Musée du Louvre.

Mardi 23 mai, 9 h. 30 précises, discussion du rapport : Etiologie et pathogénie des dermatoses professionnelles (rapporteurs MM. les Docteurs FLANDIN et RABEAU) ; 10 h. 30 : Communications relatives aux dermatoses professionnelles ; 14 heures : Départ en autocar devant la Faculté de médecine ; visite du nouvel hôpital Beaujon, sous la conduite des architectes, visite de l'hôpital Saint-Louis avec conférence sur l'histoire de cet hôpital, visite du Musée de l'Assistance publique. Soirée libre, des billets de théâtre pourront être mis en nombre limité à la disposition des congressistes.

Mercredi 24 mai, 9 h. 30 : Discussion du rapport : Des divers systèmes d'indemnisation des maladies professionnelles (rapporteur du Docteur POLLET) ; 10 h. 30 : Communications relatives à l'indemnisation des maladies professionnelles (législation) ; 14 heures : Visite d'une usine de construction automobile ; 18 heures : Réception au ministère des Affaires étrangères, quai d'Orsay. Soirée libre.

Jeudi 25 mai, 9 h. 30 : Discussion du rapport : Etude toxicologique des principaux constituants des aciers dits spéciaux (rapporteurs MM. FABRE et KAHANE) ; 10 h. 30 : Communications relatives à la toxicité des constituants des aciers dits spéciaux ; 11 heures : Communications libres ; 13 h. 45 : Départ en autocar, visite d'un laboratoire d'organothérapie à Garches, visite de l'usine du « matériel téléphonique à Conflans-Sainte-Honorine ; 20 heures : Banquet au Palais d'Orsay (droit d'inscription 65 francs, s'inscrire au secrétariat). Clôture du Congrès.

Vendredi 26 mai et samedi 27 : Excursion facultative, durée deux jours : cette excursion n'aura lieu que si le nombre des inscrits est suffisant. Départ de Paris, vendredi 26 à 9 heures précises. Visite en autocars des châteaux de la Loire et des ardoisières de la région d'Angers.

Congrès international de biologie appliquée à l'Education physique et aux sports (Bruxelles, 9-12 juillet 1939). — Inscription au secrétariat, 96, avenue Paul-Janson, à Bruxelles.

Cotisation : donnant droit à un exemplaire de la publication des rapports, tous les déplacements payés en autocar : 200 francs.

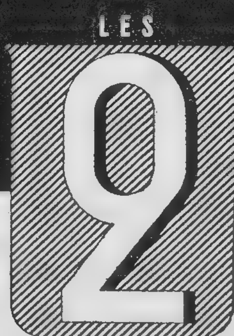
Ligue française contre le rhumatisme. — Le samedi 29 avril, à 9 h. 30, se tiendra une réunion clinique de la Ligue, dans le service du Docteur Weissenbach, à l'hôpital Saint-Louis, 2, rue du Docteur-Fournier. Cette réunion sera consacrée à la présentation de cas cliniques, se rapportant aux rhumatismes chroniques et aux infections cutanées.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Ligue française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi.

DIGIBAÏNE

TONIQUE CARDIAQUE

LES



MÉDICAMENTS
CARDIAQUES
ESSENTIELS

SPASMOSÉDINE

SÉDATIF CARDIAQUE

Laboratoires DEGLAUDE, 15, Bd. Pasteur, Paris-XVe

Médicaments cardiaques spécialisés

TRAVAUX ORIGINAUX

Dyspepsie et Ovaire

Par **Maurice LOEPER** et **René FAU**

Les accidents digestifs des règles sont des infirmités si bénignes et si familières que souvent on les oublie.

Ils accompagnent si fréquemment l'hémorragie menstruelle qu'on les accepte en général sans trop de protestation. Mais ils atteignent parfois un si haut degré qu'ils compromettent de façon sérieuse l'équilibre et la santé. Ils peuvent même constituer une petite maladie chronique, intermittente il est vrai mais périodique, et entraîner au point de vue physique et moral des conséquences redoutables. Nous avons recueilli bien des observations de cet ordre et si nous entreprenons aujourd'hui de les isoler et de les classer, c'est pour expliquer si possible leurs diverses manifestations cliniques.

Il est difficile de les décrire, tant leur diversité est grande et plus encore de les rattacher, tant elles sont multiples et dissemblables, à un même mécanisme hormonal. Un seul fil conducteur : la périodicité, la répétition d'un trouble digestif presque toujours semblable chez un même sujet à l'occasion de chaque période menstruelle. Le cycle menstruel comprend donc un peu, comme une maladie, une phase prodromique, une période d'état et une convalescence et c'est une maladie récidivante dont on peut chaque fois parfaire l'étude. C'est en cela qu'elle comporte de la précision et des points nombreux de comparaison.

Nous passerons rapidement en revue les manifestations fortuites et réserverons toute notre attention aux manifestations rythmées.

***

Les accidents digestifs fortuits ne sont pas très différents de ceux des dyspepsies. Ce sont des douleurs gastriques précoces ou tardives, des sensations de brûlure, de pesanteurs, du ballonnement avec hypochlorhydrie ou, au contraire, hyperchlorhydrie. Ce sont parfois des malaises plus vagues encore, où s'associent l'inappétence, la fatigue, la constipation ou les coliques et un état nauséeux matinal qui va rarement jusqu'au vomissement. Ces symptômes sont à ce point fréquents qu'ils font partie du tableau clinique de beaucoup de menstruations normales. Leur caractère essentiel est à la fois leur variabilité et leur répétition. Souvent ils ne sont que l'exagération de troubles digestifs anciens : dyspepsie flatulente, constipation spasmodique, petits accidents hépatiques qui existaient avant les règles mais qui s'accentuent avec elles.

Ces accidents mal individualisés sont profondément différents des manifestations rythmées, explosives, régulièrement périodiques, toujours semblables à elles-mêmes, étroitement synchrones au rythme de l'activité ovarienne. Ceux-là représentent les véritables troubles digestifs des règles.

Nous nous proposons d'abord de les étudier dans leurs manifestations cliniques, puis de les rattacher aux troubles ovariens dont elles dépendent, enfin d'essayer de préciser le mécanisme complexe hormonal et humoral qui en règle l'apparition périodique.

***

Du point de vue clinique, ils répondent à 3 types que nous résumerons brièvement dans trois observations choisies.

1) Une première se rapporte à une femme de 31 ans qui souffre d'un dolichosigmoïde diagnostiqué depuis longtemps. Un traitement rationnel par le régime et les mucilages a beaucoup amélioré la constipation et fait disparaître les petites débâcles de diarrhée qui étaient habituelles autrefois.

Cependant, trois jours avant le début des règles, la constipation reparaît, tenace, et ne cède à aucun laxatif. Le jour de l'apparition de l'hémorragie menstruelle surviennent des douleurs abdominales très vives à type de coliques violentes. La malade passe sa journée au lit, faisant alterner la boule chaude avec les compresses laudanisées. Le deuxième jour des règles, après un paroxysme douloureux, survient une débâcle de diarrhée liquide, mélangée de matières dures, de glaires et parfois de sang. Les douleurs cessent aussitôt. L'hémorragie menstruelle se prolonge encore deux jours cependant qu'on observe une ou deux selles anormales. Puis, sous l'action des mucilages, le transit intestinal redevient normal jusqu'aux prochaines règles. Ces phénomènes se reproduisent régulièrement tous les mois et suivant le même horaire, à quelques heures près. Il importe de souligner ce fait que, chez cette malade, malgré la crise colique douloureuse, les règles ne sont pas anormales en elles-mêmes. Elles ont toujours été normales et régulières. L'hémorragie est d'abondance et de durée moyennes. Par contre le terrain sur lequel évoluent ces accidents est assez particulier. La malade est une émotive, une nerveuse, sujette à des palpitations, à des crises de larmes. Son état d'instabilité et d'inquiétude s'est beaucoup amélioré récemment, mais il reparaît encore au moment des règles et ne cesse qu'avec elles.

2) Une deuxième observation se rapporte à une femme de 37 ans qui souffre d'une constipation banale de type spasmodique, mais peu douloureuse et régulièrement traitée par l'huile de paraffine. Trois jours exactement avant le début de ses règles, cette constipation fait sans transition place à la diarrhée. Il ne s'agit en aucune façon de la débâcle douloureuse qui vient mettre fin à une phase de rétention aiguë, mais d'une diarrhée indolore en quelque sorte spontanée qui survient le matin au réveil et se répète deux ou trois fois dans la journée. Les matières sont semi-liquides, homogènes, très foncées, presque noires. Elles ne contiennent ni glaires, ni pus, ni sang, mais des quantités considérables de stercobiline et même de bilirubine. La diarrhée dure trois jours. Elle cesse d'une heure à l'autre dès le déclenchement de l'hémorragie menstruelle et ne disparaîtra que trois jours exactement avant le début des prochaines règles qu'elle annonce en quelque sorte. Par ailleurs, chez cette malade, les menstruations elles-mêmes sont troublées, elles sont d'abondance variable, irrégulières dans leur apparition (mais ceci ne gêne guère la malade, puisque la diarrhée lui permet de les prévoir). Elles ont été très abondantes jusqu'à l'âge de 25 ans. Depuis, elles ont diminué et sont devenues aujourd'hui très peu abondantes. Elles ne durent parfois qu'une journée.

3) Une troisième observation est celle d'une femme de 30 ans qui souffre de vomissements et de migraines.

Bien réglée jusqu'alors, cette femme a fait, à l'âge de 24 ans, une fausse couche spontanée de 3 mois. Le régime ovarien s'en est trouvé complètement bouleversé. Les règles sont devenues très irrégulières dans leur apparition.

L'hémorragie menstruelle, de moins en moins abondante, se trouve aujourd'hui réduite à rien ou presque rien. Parallèlement, elle est devenue très douloureuse. Deux jours avant la menstruation apparaît une céphalée atroce, accompagnée de nausées, de vomissements et d'intolérance gastrique absolue. Puis ce sont des douleurs abdominales expulsives, accompagnées de débâcles diarrhéiques presque subintrantes. Dès l'apparition de l'hémorragie, quelques gouttes de sang tout au plus, tout rentre dans l'ordre. D'une heure à l'autre, la malade se lève et reprend son travail. La crise a duré deux ou trois jours, elle se reproduit sans manquer tous les mois.

***

Ces observations correspondent donc aux types : diarrhéique, migraineux, douloureux.

Le type *diarrhéique* est d'ailleurs le plus fréquent ; la diarrhée survenant deux ou trois jours, quelques heures parfois avant le début des règles et les annonçant en quelque sorte. C'est une diarrhée sans coliques, abondante, de deux ou trois selles par jour, semi-fluides, homogènes, d'un brun verdâtre, qui contiennent en abondance de la stercobiline et qui sont incontestablement des selles bilieuses. C'est une diarrhée hépatique, un flux biliaire prémenstruel et purgatif. Sa fréquence est de moitié des cas environ.

Le type *migraineux* se traduit par une céphalée violente avec photophobie, nausées et vomissements, intolérance gas-

trique absolue et aussi diarrhée secondaire. L'ensemble réalise un syndrome aigu, dramatique, interrompant pendant deux ou trois jours la vie de la malade jusqu'à l'apparition de l'hémorragie menstruelle qui donne le signal d'une guérison en quelque sorte instantanée. Les vomissements sont encore le plus souvent bilieux et la diarrhée l'est aussi. Il peut y avoir acidité gastrique. On a même signalé des hématémèses. C'est encore une diarrhée hépatique mais hépato-migraineuse.

Le type *spasmodique* est moins fréquemment rencontré. Il se manifeste par une constipation aiguë, paroxystique, qui prend naissance trois ou quatre jours avant le début des règles. Cette constipation persiste, en général, pendant toute la première journée de l'hémorragie menstruelle. Mais, après un paroxysme douloureux, survient encore une diarrhée abondante. Il s'agit toujours de débâcles, mélange de liquide glaireux, de bile et de matières dures contenant du mucus et parfois du sang. C'est un colospasme prémenstruel.

En fait, ces différents types d'accidents digestifs sont très dissemblables. Mais un double lien cependant les unit entre eux : leur synchronisme au rythme menstruel. Certains se réduisent à des brûlures, moins fréquentes il est vrai aux règles qu'à la ménopause, à du spasme œsophagien. Quelle que soit l'expression clinique, ces syndromes reconnaissent une cause commune. Ils ont un caractère rythmé, explosif : ils sont et ne peuvent être qu'ovariens.

***

Le rôle de l'ovaire s'affirme par des troubles objectifs de la fonction ovarienne : hémorragie menstruelle trop abondante et trop prolongée, mélangée de nombreux caillots et toujours aussi douloureuse, qui s'arrête vers la fin du deuxième jour avec des coliques douloureuses, qui reprend au bout de quelques heures et se prolonge encore pendant plusieurs jours ; ou au contraire hémorragie tout à fait minime et réduite à quelques heures et que les manifestations digestives accompagnent si souvent ; règles anormales, irrégulières et douloureuses. Mais, soulignons le fait une fois de plus : ces perturbations dans les règles elles-mêmes ne sont pas constantes. On observe souvent des troubles digestifs importants coïncidant avec des règles normales dans leur horaire et dans leur abondance.

Le rôle de l'ovaire s'affirme par l'apparition de symptômes généraux de la série ovarienne : troubles circulatoires d'abord, refroidissement facile des extrémités, tendance à la cyanose, petits troubles trophiques cutanés ou au contraire tendance aux rougeurs brusques de la face et aux bouffées de chaleur.

Et l'ovaire n'est pas le seul en cause. Le trouble ovarien ne peut être isolé complètement et il s'intrique avec des symptômes hypophysaires, thyroïdiens, surrénaux. Il est sans doute assez difficile dans l'état actuel de nos connaissances de faire la part de l'insuffisance ou du surfonctionnement de chacune de ces glandes. Mais, à propos de chaque malade, il est toujours possible de noter la défaillance ou le trouble de telle ou telle glande, comme nous avons tenté de le faire au passage.

Le fait, en tout état de cause, demeure : chez toutes les malades qui présentent des troubles digestifs des règles il existe des signes indiscutables de déséquilibre endocrinien à prédominance ovarienne et comme ces signes de déséquilibre existaient avant même les troubles digestifs (puberté tardive, règles insuffisantes, excessives ou irrégulières), on peut admettre qu'ils constituent un terrain singulièrement réceptif et accusé.

La dysovarie, la dysendocrinie est un des éléments constitutifs de ce terrain pathologique, il n'est pas le seul. Chez ces malades on peut mettre en évidence aussi, avec plus ou moins de netteté, un déséquilibre neuro-végétatif, une hypersensibilité qui se manifeste par des symptômes digestifs, cardio-vasculaires et même muqueux et cutanés dont l'origine est de déséquilibre neuro-végétatif et d'intolérance. Depuis longtemps un choc, une émotion, une variation de tension ou d'équilibre faisait apparaître des symptômes digestifs : diarrhées faciles, tendance à la constipation, aux spasmes, aux coliques et des signes cardio-vasculaires, palpitations, extra-systoles douloureuses, instabilité du pouls, alternatives de rougeur et de pâleur, sudations faciles et abondantes, desquamation linguale ou aphtes.

Les règles les déclenchent de façon brutale et plus bruyante, troubles psychiques, agitation, anxiété, instabilité se manifestent souvent chez elles, même en dehors des règles. Et cette instabilité est si importante qu'elle paraît jouer son rôle dans toutes les manifestations menstruelles ou extra-menstruelles.

Le terrain est donc fait de dysfonctionnement ovarien et glandulaire, de déséquilibre neuro-végétatif, d'hypersensibilité muqueuse et d'instabilité générale et c'est sur ce terrain qu'un véritable orage digestif vient éclater périodiquement à la fin de chaque cycle de maturation folliculaire.

Il nous reste maintenant à en préciser les causes, tout au moins à les rechercher dans le mécanisme hormonal hypophyso-ovarien.

***

L'évolution anatomique du follicule ovarien est bien connue. La maturation folliculaire est achevée du quinzième au dix-huitième jour après le début des précédentes règles. Dès ce moment commence la transformation du follicule en corps jaune et vers le vingt-huitième jour, si l'ovule n'a pas été fécondé, la régression brusque de ce corps jaune. A cette évolution anatomique de l'ovaire correspond une évolution anatomique de la muqueuse utérine qui commence à proliférer vers la fin des règles. Mais cette prolifération reste modérée pendant toute la période de maturation folliculaire. Elle est, par contre, très rapide dès l'apparition du corps jaune et atteint son maximum vers le vingt-cinquième jour. A ce moment les couches superficielles de l'endomètre se détachent brusquement et l'hémorragie menstruelle apparaît.

On doit voir dans tout cela la conséquence des hormones hypophysaires et ovariennes car la sécrétion de l'ovaire succède à la sécrétion hypophysaire. L'hypophyse sécrète une hormone de maturation qui agit directement sur le follicule ovarien et en détermine l'évolution. Après la maturation et l'éclatement du follicule, l'hypophyse semble sécréter une deuxième hormone de lutéinisation qui provoque la transformation en corps jaune. A ces deux sécrétions hypophysaires correspondent deux sécrétions ovariennes. Le follicule sécrète la folliculine qui agit sur la muqueuse utérine et en détermine la prolifération. Le corps jaune, dès son apparition, sécrète une hormone lutéinique qui agit sur la muqueuse utérine et complète sa transformation. Et ces hormones se succèdent assez exactement, puis s'intriquent parfois.

Si l'on en effectue le dosage dans le sang et l'urine on constate que, des deux hormones hypophysaires, l'hormone de maturation apparaît dans les urines cinq à six jours après le début des dernières règles, pour augmenter progressivement et se maintenir constante jusqu'à l'apparition des prochaines et l'hormone de lutéinisation apparaît dès le début de la rupture du follicule, mais en quantité trop minime pour pouvoir être dosée.

Des deux hormones ovariennes, la folliculine est sécrétée dès le début du cycle, pour augmenter et se maintenir à sa quantité maxima jusqu'aux prochaines règles, avec une pointe, cependant, vers le 15e jour. Elle se retrouve et se dose dans les urines. Et la lutéine apparaît quelques jours après la rupture du follicule, vers le vingtième jour, pour augmenter rapidement jusqu'au vingt-cinquième et cesser brusquement dès l'apparition de l'hémorragie menstruelle. On la retrouve difficilement dans les urines.

Ces sécrétions hormonales semblent régies entre elles par une loi d'équilibre, mais antagoniste. La lutéine de l'ovaire, en effet, est antagoniste de l'hormone de maturation de l'hypophyse et, dès son apparition, elle s'oppose à la maturation d'un nouveau follicule. Mais elle ne peut empêcher la production de la folliculine dont la sécrétion continue presque parallèle à celle de la lutéine et conjointement. Il s'en suit que, dès le vingt-huitième jour, il y a dans les urines à la fois de la folliculine et de la lutéine et l'excès de ces hormones détermine le tarissement de la sécrétion hypophysaire et par voie de conséquence leur propre tarissement.

Le cycle ovarien apparaît donc comme un jeu d'équilibre complexe et nécessairement fragile ; fragile au moment de la

transformation folliculaire et de la régression du corps jaune, fragile au moment de la sécrétion maxima des hormones.

Et l'on comprend que ces moments critiques s'aggravent dans la perturbation si fréquente des réactions hormonales normales. Dans tous ces moments critiques normaux ou pathologiques apparaissent les troubles digestifs.

***

Il y a là, comme le prouvent les travaux des auteurs américains, une variation notable du potentiel électrique.

Il y a là aussi des excitations anormales ou exagérées des viscères et du système nerveux.

Il y a aussi sans doute des troubles du métabolisme de la réserve alcaline, de la glycémie et aussi de la cholestérinémie.

On connaît mal les propriétés physiologiques des hormones ovariennes. Certes, du point de vue neuro-végétatif, la folliculine semble être surtout vagotonique et la lutéine sympathicotonique. Mais l'action est aussi cellulaire et musculaire. Après d'autres, Loeper, Lemaire et Tauzin ont montré que la folliculine et la lutéine avaient tendance à paralyser le tonus de la vésicule mais que l'extrait total possédait des propriétés cholérétiques. Les deux processus peuvent s'associer.

Il est probable que l'action paralysante exercée sur la vésicule peut engendrer les douleurs prémenstruelles par la tension douloureuse qu'elle provoque. Peut-être l'action sur la cellule hépatique peut-elle être invoquée, d'autant que la paralysie des voies biliaires se compliquerait ainsi d'une exagération assez brutale de la sécrétion biliaire. Le foie est le grand centre de ralliement des stérines consommées ou résiduelles. Et son excitation peut être presque considérée comme spécifique. Il s'en suit que les brusques variations de sécrétions hormonales qui constituent le cycle ovarien normal doivent avoir leur répercussion inévitable, à la fois sur le tonus neuro-végétatif, sur les muscles digestifs et sur la sécrétion biliaire. Une telle répercussion est amortie et en quelque sorte étalée dans l'organisme normal. Elle s'exagère, s'affirme dans l'organisme anormal ou pathologique.

Il est donc possible de ramener les conditions pathologiques à trois catégories principales :

Troubles de la sécrétion et de l'équilibre des hormones, troubles de la réceptivité particulière des organes aux hormones, troubles de la réceptivité générale de l'organisme.

A l'action directe des hormones il faut ajouter aussi la riposte de l'organisme à ces hormones. Nul doute que ces sécrétions déclenchent des actions inverses, comme l'injection d'insuline ou de certaines bases aminées fait sécréter l'adrénaline. Ainsi se modifie, ou se supprime, ou s'accroît l'effet normal et escompté.

Il y a entre l'intermédiaire humoral, l'action des hormones ovariennes déterminant des changements d'électrolytes, des variations du milieu acido-basique indiqués par Zondek et Ucko que nous avons vérifiées. Des spasmes ou des atonies, des excitations ou des inhibitions sécrétoires se produisent ainsi par des actions multiples ou associées.

Bien entendu l'importance de la réaction dépendra de la tendance antérieure et de la constitution du sujet dont le foie, le système nerveux, les muscles exagèrent les réactions, les modifient ou les inversent, parce qu'ils sont plus ou moins sensibles.

***

Nous avons, au début, essayé de décrire trois aspects cliniques aux troubles digestifs des règles. Peut-être pouvons-nous maintenant les reprendre et les schématiser dans leurs rapports avec le mécanisme hormonal, organique et neuro-végétatif dont ils dépendent.

Trois types cliniques, répétons-le, dominent : douloureux, diarrhéique, migraineux.

Le premier est souvent spasmodique et est dominé par la notion d'hypersensibilité neuro-végétative.

Le deuxième fréquemment diarrhéique, est avant tout d'ordre hépato-biliaire.

Le troisième nous semble participer autant de l'orage neuro-végétatif que de la crise biliaire : c'est une forme à pathogénie mixte, qui n'est pas la plus rare ni la moins dramatique.

Est-il besoin d'ajouter, d'ailleurs, que cette classification est beaucoup trop schématique et que, pour chaque cas particulier, on peut presque toujours mettre en évidence plusieurs mécanismes associés. Nous avons rencontré à chaque pas les preuves de l'interdépendance étroite entre les troubles digestifs des règles et l'état du système neuro-végétatif et peut-être serait-il juste d'affirmer que la pathologie ovarienne toute entière est toujours, mais de façon plus ou moins expressive, neuro-végétative.

***

On voudrait mieux connaître encore cette sémiologie digestive, hormonale, pour opposer à l'hormone hypophysaire ou ovarienne, excessive ou déficiente, la substance antagoniste.

Qui dit déséquilibre n'a rien dit, s'il ne peut préciser quel est le poids qui a fait pencher la balance. Il ne faut pas oublier que le trouble digestif est le résultat d'une crise aiguë et très passagère : au moment de la crise il y a certainement une hormone sensibilisante en excès ; ce n'est pas toujours la même chez tous les malades. Tant que nos méthodes de dosage ne seront pas assez sensibles pour suivre des variations, peut-être très fugaces, la thérapeutique hormonale de ces états digestifs tâtonnera en aveugle. C'est pourquoi, les extraits totaux moins actifs, moins spécifiques, plus anonymes si l'on veut, répondent un peu à tous les besoins, donnent des résultats meilleurs ou moins médiocres que les extraits électifs.

La thérapeutique consistera d'ailleurs aussi à modifier le terrain. Du point de vue neuro-végétatif, le gardénal et la belladone agiront sur l'élément spasmodique primordial et pourront faire avorter la crise.

Du point de vue intestinal, les laxatifs huileux et mucilagineux et même les lavages pourront éviter la stase. Les malades doivent arriver à la période des règles l'intestin libre.

Du point de vue biliaire, dans les huit jours qui précèdent les règles, un médicament cholérétique et surtout le tubage duodénal pourront éviter la crise. Et c'est la meilleure preuve de son déterminisme hépatobiliaire.

Les régimes devront être exclusivement lacto-végétariens, peu salés. Ils accélèrent les échanges, soulagent la fonction hépatique, assurent un meilleur drainage intestinal et biliaire, modifient l'acidité, la concentration et la répartition électrolytique du milieu humoral. Ils sont aussi hypotoxiques et à ce dernier titre ne sont pas non plus négligeables.

« Par suite d'une campagne maladroite, où les questions de personnes et de boutiques ont pris les places prépondérantes, où, la presse politique a apporté son tribut, comme toujours, sans discernement et sans réflexion, où les murs parisiens se sont couverts d'affiches d'une virulence toute électorale, la vaccination diphtérique à l'anatoxine vient de passer un rude quart d'heure. Ramon (de l'Institut Pasteur) a été traîné dans la boue comme un vulgaire candidat à une élection législative. Tout cela est bien regrettable. La médecine doit conserver sa noblesse, elle ne se grandira jamais ni sur les tréteaux, ni sur les murs.......

« Le médecin qui réfléchit doit savoir discriminer les faits. Il ne doit refuser une mesure de prophylaxie que s'il pèse exactement et sans parti pris, le pour et le contre. Il doit calculer, d'une part la morbidité, la mortalité et l'avenir des diphtériques non vaccinés et, d'autre part, la morbidité, la mortalité et l'avenir des vaccinés. La méthode s'étend dans le monde entier. Elle a donc une solide base scientifique. Qu'on abandonne à la politique les réunions publiques, que les journalistes réfléchissent un peu avec sagesse, que les murs ne fassent pas de médecine, et qu'on nous laisse, nous médecins, faire notre prophyxie avec prudence, circonspection et méthode, et les « moutons seront bien gardés ». L'obligation est à deux sens, le sujet et le médecin. Le sujet est obligé de se faire vacciner, le médecin reste juge des conditions et des contre-indications, comme il l'est pour la vaccination typhique et paratyphique, dont personne n'oserait discuter l'efficacité. » (*Journal des Praticiens*, 25 février 1939. A propos de la vaccination diphtérique à l'anatoxine.)

Oxyde de carbone et circulation automobile

Par **E. GILBRIN**

L'accroissement du nombre des véhicules à moteur et, par suite, l'augmentation d'oxyde de carbone dégagé, constitue une importante cause de production d'oxyde de carbone. Marius Bouyssy (1) a consacré quarante-deux ans au laboratoire d'hygiène de la ville de Paris à la recherche de ce gaz dans les locaux d'habitation. Par surcroît, il l'a recherché dans l'atmosphère des villes afin de préciser les répercussions du développement incessant de la circulation automobile.

Il a précisé :

1° *Sa production* ;

2° *Sa répercussion sur la composition* :

a) de l'air atmosphérique ;

b) de l'air des garages ;

c) à l'intérieur des voitures fermées.

I. Production des gaz d'échappement

Cette production diffère selon qu'il s'agit :

a) de moteurs à essence ;

b) de moteurs à huile lourde ;

c) de camions à gazogène.

a) *Moteurs à essence.*

Même dans les meilleures conditions de combustion et de fonctionnement, les gaz d'échappement d'une automobile donnent 0,5 % de CO. En moyenne une petite voiture soit à froid, tournant à vide, soit à moteur chaud avec un mélange trop riche produit 0,50 c. c. de CO par minute alors qu'une grosse voiture produit facilement 2 c. c. Henderson estime qu'un petit moteur d'auto donne 30 litres d'oxyde de carbone par minute. Les gaz d'échappement contiennent de 7 à 9 et même 12 % d'oxyde de carbone et presque 15 % dans de mauvaises conditions. La production d'oxyde de carbone varie avec le régime du moteur, de 0,10 à 7,75 et plus. C'est l'essence de pétrole pure qui donne le maximum d'oxyde de carbone.

Kohn Abrest a montré que ce qui importait, c'était l'« indice de toxicité » exprimant le rapport des volumes de CO et de CO^2 produits lors de la combustion : $It = \frac{CO}{CO^2}$. Cet indice de toxicité varie avec l'essence — il est plus grand avec l'essence poids lourds qu'avec l'essence tourisme, — avec le carburateur et avec les caractéristiques du moteur. Il est maximum au ralenti ; il n'augmente pas au démarrage ; il ne varie guère avec la vitesse. Ces expériences de Kohn-Abrest ont été confirmées par Marcy sur un camion Fiat et par Bouyssy sur une Peugeot type 301 D. 1935. Le service des mines des Etats-Unis a établi qu'un carburateur satisfaisant entraîne un dégagement de 1,2 % d'oxyde de carbone dans les gaz d'échappement et un appareil défectueux jusqu'à 11 et 12 %.

La production d'oxyde de carbone au lieu de gaz carbonique est une perte thermique ; sa suppression réaliserait un double avantage au point de vue de l'économie et de l'hygiène.

b) *Moteurs à huile lourde.*

Dupont et Rénaudo ont calculé qu'un moteur Diessel ne rejette que 2 l. 51 d'oxyde de carbone par minute de marche, tandis qu'un moteur à essence ayant les mêmes caractéristiques que le précédent en rejette 114 litres. Le général Maurin et Kling ont expérimenté avec trois types de moteurs, trois échantillons différents de combustible et envisagé quatre conditions de marche. Dans les conditions les plus défavorables l'oxyde de carbone ne dépasse pas 0,16 %.

Ainsi les fumées émises par les moteurs Diessel contiennent des doses d'oxyde de carbone très faibles et très inférieures à celles produites par les moteurs alimentés à l'essence ; cette minime proportion d'oxyde de carbone serait due à ce qu'ils fonctionnent avec une admission d'air pratiquement constante et que les gaz d'échappement contiennent encore un excès très notable d'oxygène.

Aussi, l'effort des hygiénistes ne porte-t-il pas sur l'oxyde de carbone, mais sur les éléments nocifs, liquides et gazeux représentés par les carbures non brûlés ou imparfaitement oxydés et les suies.

c) *Camions à gazogène.*

Les camions à gazogène, malgré la haute teneur en oxyde de carbone du combustible gazeux utilisé, ne contiennent pas, dans leur intérieur, de doses notables d'oxyde de carbone. Elles atteignent exceptionnellement 1/25.000. Des teneurs supérieures ne s'observent guère que dans de longues descentes lorsque les gaz d'échappement sont mal brûlés.

Des proportions notables, 1/3.000 à 1/7.000 ne s'observent qu'à l'arrêt ; elles sont dues au gaz se dégageant directement du gazogène, surtout au moment du rechargement.

II. Répercussion sur la composition de l'air atmosphérique

1° *Dans les rues.*

La proportion massive d'oxyde de carbone déversée par les pots d'échappement dans l'atmosphère a inquiété les hygiénistes.

En 1926, Marcy a trouvé à Paris dans les barrages à hauteur des pots d'échappement des teneurs de 1/2.000 à 1/12.000. En 1927, Cambier et Marcy trouvent à 0 m. 20 au-dessus du sol, dans les barrages d'artères particulièrement encombrées, des teneurs de 1/2.000 à 1/10.000. Ces taux sont impressionnants.

A 1 m. 60 du sol, c'est-à-dire dans la zone respiratoire des piétons, les teneurs sont moins élevées et varient de 1/7.500 à 1/80.000 (Marcy, Marcy et Cambier).

Florentin obtient des résultats de même ordre : 1/25.000, dans les artères fréquentées et aux heures de grande affluence : quantité inférieure à 1/100.000 à la périphérie et en banlieue. Ces nombreux dosages ont été faits en 1927. Ceux de Bouyssy, plus récents, juin 1937, ont donné des résultats corroborants. Même dans les endroits où la teneur en oxyde de carbone est très élevée, une telle teneur n'est pas permanente ; elle tombe rapidement à moins de 1/100.000 dès que la circulation devient libre.

L'oxyde de carbone diminue également très vite en fonction de la hauteur. Ainsi, rue Mogador :

rez-de-chaussée...	1/35.000
2e étage..........	1/100.000
3e étage..........	1/100.000

A Lyon, Dupont et Rinaut ont trouvé au moment de l'afflux le plus important des véhicules dans la rue Puits-Gaillot de 1 à 2/100.000 d'oxyde de carbone.

Aux Etats-Unis, Henderson et Hoggard, Schiway, Mac Nollay ont également étudié cette question. Les taux qu'ils ont décelés sont beaucoup plus élevés :

1/10.000 dans une rue étroite ;

1/1.600 autour d'une voiture à l'arrêt, le moteur tournant au ralenti ;

1/10.000 à 1/5.000 à quelques mètres en arrière de celle-ci, roulant à 40 km. à l'heure (Henderson et Hoggard).

2° *Les passages souterrains.*

Bouyssy a étudié la composition de l'atmosphère à 1 m. 50 du sol, dans les passages souterrains de Paris, dont le nombre se multiplie dans les carrefours. Les taux les plus élevés — 1/8.000 — ont été relevés dans le passage souterrain du quai de Tokio. Des mesures anémométriques ont montré qu'il existait dans ce passage un double courant gazeux constant. Aussi l'oxyde de carbone déversé est-il rapidement brassé dans l'air et sa teneur tombe à 1/100.000.

Ainsi, les teneurs très élevées en oxyde de carbone ne persistent guère. La ventilation due au simple déplacement des véhicules, la différence de température au niveau du sol, les vents dominants, provoquent un véritable brassage. Aussi n'observe-t-on guère en permanence, en dehors de l'afflux

(1) Marius Bouyssy. — Le danger oxycarboné en temps de paix, en temps de guerre. Jouve, éditeurs. Thèse, Paris, 1938.

des autos et des barrages que des teneurs de l'ordre de 1 /100.000 qui se rapprochent des teneurs maxima de 1,2 /100.000 décelées par Gauthier à Paris en 1876.

III. Répercussion sur la composition de l'air des garages

Dans un garage clos, individuel, bien fermé, par une journée froide, l'atmosphère peut être dangereuse en 5 minutes et peut-être mortelle en 10 minutes.

La mise en marche d'une voiture, le moteur tournant au ralenti, provoque un gros dégagement d'oxyde de carbone. Des accidents ont été signalés, surtout lorsque cette mise en marche se fait en atmosphère confinée, ou en hiver, lorsque les portes restent fermées pour faciliter les départs à froid. Pilaar a décélé dans sept garages des teneurs variant de 0,3 à 1,69 ‰. Crampolini a étudié 157 garages de New-York, en 1933. Il a trouvé de l'oxyde de carbone dans 77,5 % des cas, lapro portion atteignant 2 ‰. J.-J. Blombield et N.-S. Isbell ont fait 102 prélèvements dans 22 garages de 11 villes différentes. La teneur en oxyde de carbone était en moyenne de 2,7 ‰.

Bouyssy a trouvé des taux très élevés qui atteignent souvent 1 /1.000, c'est-à-dire la concentration considérée comme dangereuse et même la dépassent 1 /600. Cette teneur due à la mise en marche d'une voiture ne persiste que dix minutes au plus et est donc incapable de provoquer des accidents graves.

Cette teneur est moins élevée si la porte est maintenue entre-ouverte, si l'arrière de la voiture est tournée vers cette porte, pour que les gaz d'échappement ne s'accumulent pas à l'intérieur. Un système de ventilation devrait toujours être prévu.

D'ailleurs, l'arrêté du Préfet de la Seine du 7 août 1936 exige une surface de 15 mètres carrés pour chaque voiture, une ventilation qui ne se fera pas sur une courette, ni au-dessous des fenêtres de locaux d'habitation dont elles seront éloignées d'une distance horizontale de 3 mètres au moins. Si on ne peut pratiquer une baie d'aération, on utilisera des trémies de dimensions suffisantes et munies si besoin d'appareils mécaniques pour obtenir le renouvellement de l'air trois fois par heure au moins. Une remise, quelle que soit son importance, ne doit jamais être utilisée, même partiellement pour accès à des locaux habités.

Ces mesures sont encore plus importantes dans les ateliers de réparation où le séjour des ouvriers est constant et prolongé : les teneurs en oxyde de carbone peuvent être très élevées. Carozzi signale au Congrès du travail de 1923, des proportions d'oxyde de carbone de l'ordre de 1 /500 dans certains garages fermés où les moteurs tournent à vide et on conçoit la possibilité d'atteindre des teneurs encore plus élevées.

IV. Répercussion sur la composition de l'air à l'intérieur des voitures fermées

Les dispositifs de chauffage et les chaufferettes chauffées aux gaz d'échappement constituent un gros danger d'intoxication oxycarbonée lorsqu'il existe une fuite. Le Professeur Tanon a signalé le premier en 1917, des accidents survenus dans les ambulances sanitaires servant au transport des blessés et dont le chauffage intérieur avait été réalisé en dérivant dans un radiateur les gaz d'échappement.

En général, l'intoxication est due à une fissure du tuyau d'échappement situé sous le plancher. L'exemple le plus classique est celui de l'intoxication de coureurs cyclistes enfermés dans une camionnette au cours d'un rallye : ils furent retrouvés sans connaissance. L'un d'eux mourut.

Certains sujets, pour se suicider, s'enferment dans leur voiture après avoir déplacé le tuyau d'échappement.

Plus intéressantes sont les recherches pratiquées à l'intérieur de voitures en bon état. Les visites de sécurité de la Fédération nationale des clubs automobiles comportent un examen des tuyaux d'échappement.

Des dosages faits dans les autobus complets après 10 à 30 minutes de parcours ont été publiés récemment aux Etats-Unis. La teneur en oxyde de carbone était, au niveau des planchers dans certaines voitures, de 0,01 à 0,02 ‰. On a même trouvé 0,14-,33-2,22 ‰. Ce dernier chiffre avait provoqué des accidents mortels.

Bouyssy, dans différents autobus parisiens complets a trouvé à l'intérieur des teneurs variant entre 1 /25.000 et 1 /35.000 et sur la plateforme arrière découverte 1 /85.000. Dans un seul autobus, il n'a pas décelé d'oxyde de carbone.

Ces faits sont bien connus. Mais ce qui nous paraît nouveau, c'est d'attribuer les malaises que ressentent nombre de personnes au cours de voyages en auto fermée à une intoxication oxycarbonée chronique lente. C'est ce que viennent de soutenir Fischer et A. Hasse (1). Les malaises, lourdeurs de tête, céphalée constrictive, vertiges, nausées ne surviennent ni en voiture découverte ni sur les impériales découvertes d'autobus où les secousses sont cependant beaucoup plus accusées que pour les places du bas.

A l'appui de leur thèse, ils apportent des mesures de l'oxyde de carbone contenu dans l'air des voitures fermées et surtout des dosages du degré de saturation de l'oxyde de carbone dans le sang. Ils ont utilisé la méthode de Böttcher et la technique de Welitschowki — avec le chlorure de palladium pour l'oxyde de carbone atmosphérique.

Ils ont fait les constatations suivantes :

Une auto, lorsqu'elle sort le matin d'un garage ou d'une cour mal aérée où elle est restée la nuit, fenêtres fermées, contient plus d'oxyde de carbone que l'air extérieur. Dès qu'elle marche, un peu d'air entre à l'intérieur de la voiture et la quantité d'oxyde de carbone diminue.

Cette diminution n'est pas constante ; elle manque si la ventilation est mauvaise ou s'il n'y a pas de vent. L'oxyde de carbone augmente après un temps relativement court ; le taux peut atteindre la limite d'intoxication : 200 — 240 c. c. par mètre cube dans deux cas. Les recherches poursuivies dans des voitures de marque différentes ont été concordantes.

L'oxyde de carbone étant plus léger que l'air, il y en aurait plus à hauteur de la figure que près du sol ; il faut surtout tenir compte de ce qu'un courant d'air, si faible soit-il, a tendance à soulever l'oxyde de carbone.

L'ouverture d'une fenêtre abaisse l'oxyde de carbone. Mais la concentration peut se maintenir élevée, voire même augmentée si le vent souffle vers l'intérieur de la voiture.

La partie la plus intéressante de leur travail est la mise en évidence d'une oxycarbonémie chronique chez six chauffeurs et quatre receveurs de Dortmund. Ils ont utilisé la méthode de Van Slyke ; les dosages étaient pratiqués sur 1 ou 2 c. c. de sang. Ces dix employés présentaient le matin avant de prendre leur service une hémoglobine oxycarbonée dépassant en moyenne 10 % exactement 10,17 % (les taux variant de 4,7 à 17,2 %). Ces taux dépassent notablement le taux normal qu'ils avaient établi par comparaison chez quatre témoins. Ce taux variait entre 0,95 et 5,95 % soit 3,72 en moyenne.

Après neuf heures de travail l'oxycarbonémie augmente. Les taux les plus élevés s'observent chez les employés qui travaillent sur les lignes périphériques dont les trajets sont les plus longs, les pauses les plus rares et les plus brèves.

Les auteurs allemands insistent sur la lenteur d'élimination des petites doses d'oxyde de carbone. La pause entre deux journées de travail ne suffit pas à éliminer la totalité d'oxyde de carbone. Cette lenteur d'élimination au cours des intoxications prolongées, chroniques, est un fait que nous avons mis en évidence avec le Professeur M. Loeper (2), Bioy et Tonnet et que nous avons eu la satisfaction de voir confirmer par Kohn-Abrest (3).

Même si cette oxycarbonémie est peu élevée, on ne peut prétendre qu'elle reste sans influence sur l'organisme. Elle est

(1) Le danger de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone dans les véhicules. FISCHER et A. HASSE. Institut de physiologie du travail de l'empereur Guillaume à Dortmund. Münster, 1938.

(2) L'oxycarbonémie endogène. M. LOEPER, BIOY, E. GILBRIN et TONNET. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 11 déc. 1936, p. 1678 ; *Le Progrès Médical*, 19 décembre 1936.

(3) L'extraction des gaz et plus particulièrement des gaz du sang. Elimination de l'oxyde de carbone en cas d'intoxication aiguë et en cas d'intoxication chronique. M. KOHN-ABREST. *Bull. Off. de la Société de Médecine légale de France*, séance du 14 novembre 1938, p. 767.

permanente. Et Lewin estime que le sang a moins de valeur physiologique par suite d'une perturbation des échanges.

Mais cette intoxication pose d'autres problèmes. N'est-elle pas responsable de certains accidents de la voie publique survenant sans cause. Le chauffeur a ressenti une impression de lourdeur, de malaise général immédiatement avant l'accident. Une intoxication alcoolique est incriminée : une concentration d'alcool de 1 pour 1.000 peut déjà amener l'incapacité de conduire des véhicules. Mais dans certains pays où l'on dose systématiquement l'alcool éthylique dans le sang de tous les chauffeurs immédiatement après l'accident, la présence d'alcool n'a pas été régulièrement décelée bien que ces chauffeurs se soient également plaints de douleur de malaise avant l'accident.

Ce problème se pose également dans les carlingues d'avions. En 1930, à Chicago, on a décelé la présence d'oxyde de carbone dans le sang d'un pilote mort au cours d'une course. Aussi a-t-on fait des recherches sur des pilotes et des passagers après quatre heures de vol. Leur sang présentait une saturation de 10 à 15 % ; les carlingues contenaient de 0,2 à 0,4 ‰.

Peut-on, comme le prétendent I. Fischer et A. Hasse, attribuer à l'oxyde de carbone « la maladie de la limousine » ? Il faudrait admettre que certains facteurs personnels indéniables, vacuité ou réplétion de l'estomac, fatigue, manque de sommeil, émotivité rendent l'organisme plus sensible à l'oxyde de carbone. Mais Robert Clément et J. Rault (1) ont repris récemment cette question. Ces malaises ne surviennent pas seulement en auto. Outre la mauvaise ventilation, l'influence des odeurs n'est pas négligeable. Quelquefois le malaise a sa traduction objective dans un nystagmus. Un trouble de la vision a été incriminé ; sa correction par le port de verres appropriés aurait amené la guérison.

Le système de suspension intervient également. Et les malades insistent tous sur les différences de vitesse, arrêts et départs successifs plus ou moins brusques, sur les routes sinueuses ; ce sont ces circonstances qui provoquent le plus de malaises.

Aussi le mal des voitures semble-t-il dû à une hyperexcitabilité du système neuro-végétatif, qu'elle soit constitutionnelle ou due à des troubles hépatiques ou gastro-duodénaux. Le point de départ du réflexe est variable : labyrinthique, oculaire, olfactif, gastrique, respiratoire. C'est en augmentant l'excitabilité du labyrinthe que l'oxyde de carbone agirait. I. Fischer et A. Hasse ont, en effet, démontré expérimentalement à quatre reprises différentes, chez dix personnes, que de petites doses d'oxyde de carbone augmentent l'excitabilité du labyrinthe.

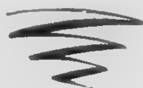
***

Ce sont donc surtout les automobiles dont le carburateur est défectueux et qui sont alimentées avec de l'essence poids lourds qui dégagent une quantité relativement importante d'oxyde de carbone.

Elle ne persiste pas dans l'atmosphère et diminue très vite en fonction de la hauteur. Donc le danger se fait surtout sentir dans les garages en hiver ou dans les ateliers de réparation.

Des intoxications par l'oxyde de carbone ont été signalées à l'intérieur de voitures fermées et même de carlingues d'avions. Qu'il y ait là une cause de malaise pouvant déterminer des accidents, c'est possible. Mais il nous paraît excessif d'attribuer à l'oxyde de carbone les malaises ressentis par certaines personnes dans les voitures fermées. En tout cas, les sujets soumis à une intoxication chronique, que ce soit dans une voiture fermée ou dans d'autres conditions, éliminent plus lentement l'oxyde de carbone contenu dans le sang.

(1) L'insuffisance hépatique et le mal des transports terrestres chez l'enfant. Robert CLÉMENT et J. RAULT. Communication au Congrès international de l'insuffisance hépatique, Vichy, 1937, tome II, p. 444. Et J. RAULT. Thèse Paris, 1937.



Quatre observations d'infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire et des splanchniques dans divers syndromes abdominaux (1)

(Douleurs liées à un défaut de coalescence mésocôlique Iléus par bride — Côlite)

Par A. JUNG et W. GEISENDORF

Depuis que notre maître, le Professeur R. Leriche a montré l'intérêt des infiltrations novocaïniques (2), de nombreux essais ont été pratiqués, à sa Clinique et ailleurs, dans les conditions les plus variées, et dans un récent travail (3) très explicite, s'appuyant sur neuf observations de côlite spasmodique, il a précisé avec Kunlin et Frœhlich ce qu'on pouvait en obtenir dans certaines maladies douloureuses du côlon.

Nos quatre observations montrent simplement l'intérêt de cette méthode dans certaines conditions difficiles et obscures.

1° En 1935, nous avons eu à traiter, à la Clinique chirurgicale A, une jeune fille de 20 ans, qui nous a été adressée pour des douleurs abdominales diffuses et irrégulières, mais journalières depuis plusieurs années, et attribuées par le médecin traitant, faute d'un meilleur diagnostic, à une appendicite chronique. Il s'agissait en réalité, comme l'examen radiologique nous l'a montré, d'un cas de *« défaut de coalescence mésocolique »*. Sur les clichés radiologiques, le cæcum, entièrement flottant, occupait la ligne médiane, le reste du côlon, le côté gauche de l'abdomen, alors que l'intestin grêle remplissait la moitié droite de la cavité abdominale. Le repos, surtout le repos prolongé après les repas, soulageait les douleurs et la gêne abdominales de la malade. Mais, par ailleurs, ni le régime, ni les médicaments n'avaient pu l'améliorer.

Nous avons traité cette malade par des infiltrations novocaïniques de la chaîne sympathique lombaire, au niveau du premier ganglion lombaire et de l'émergence des splanchniques.

La première infiltration, faite à gauche, a immédiatement soulagé la malade pour plusieurs jours. Une piqûre faite à droite, trois jours après, n'a pas eu d'effet. Une nouvelle piqûre à gauche a considérablement amélioré la malade, qui quitta alors la clinique. A partir de ce moment, la malade n'a plus eu de piqûres qu'à de longs intervalles, toutes les trois semaines environ, en tout six piqûres, toutes faites à gauche.

Depuis lors, pendant l'année où nous avons pu avoir de ses nouvelles, la malade n'a plus souffert et s'est considérée comme guérie.

Les infiltrations ont donc été dans ce cas une précieuse ressource de traitement.

2° Voici maintenant deux observations de subiléus traités par des infiltrations lombaires et splanchniques.

En effet, le même jour, à quelques minutes de distance, deux malades sont admis à la clinique, avec le diagnostic de subocclusion intestinale.

Le premier est un homme de 40 ans, plutôt maigre, normalement coloré, au faciès angoissé. Il nous raconte qu'il jouit habituellement d'une santé excellente, qu'il a bon appétit, mais qu'il est fréquemment constipé, depuis l'âge de 10 ans, précise-t-il ; il n'a jamais eu de troubles urinaires.

Il y a deux jours, le 27 juillet 1938, se sentant fatigué, il n'a pas été à son travail et s'est mis à la diète. Il ressentait une douleur continue dans la région rénale gauche, irradiant vers l'abdomen ; il a eu une selle normale et a vomi une fois.

(1) Travail de la clinique chirurgicale A de l'Université de Strasbourg. Directeur : Professeur R. Leriche.

(2) R. LERICHE. — Les enseignements et les résultats des infiltrations novocaïniques des tissus et de la chaîne sympathique. *Bruxelles-Médical*, n° 9, 27 décembre 1936.

(3) R. LERICHE, J. KUNLIN et F. FRŒHLICH. — Infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire et section du splanchnique dans certaines colites spasmodiques. *Le Progrès Médical*, n° 1, 7 janvier 1939, p. 11.

Le lendemain, un nouveau vomissement, arrêt complet des matières et des gaz, impossibilité d'uriner. Le médecin appelé fait un sondage, trouve des urines troubles, et pense à des coliques néphrétiques. Le malade est calmé par une injection d'opium.

Le 29 juillet, reprise des douleurs, qui sont beaucoup plus intenses, uniquement abdominales, avec irradiation dans la jambe gauche ; les gaz ne passent toujours pas, la miction est spontanée. Le médecin traitant, rappelé d'urgence, pose le diagnostic de subocclusion et fait une injection de spalmalgine, avant d'envoyer le malade à la clinique.

A l'inspection du ventre, nous voyons un léger ballonnement de tout l'abdomen ; la palpation de la loge rénale gauche est tout à fait indolore, celle du côlon transverse et surtout du descendant est très douloureuse. A la percussion, le transverse et le descendant sont sonores jusqu'au niveau de l'ombilic ; plus bas, on trouve une matité nette, et on a l'impression d'un obstacle au niveau du côlon pelvien. Le toucher rectal ne donne pas de renseignements. La température est à 38°, le pouls à 90, bien frappé. Depuis l'injection de spasmalgine, le malade n'a toujours eu aucun gaz.

Devant ce tableau typique de *subiléus*, nous décidons de faire une infiltration novocaïnique du splanchnique gauche, au niveau de 11e vertèbre dorsale. Un quart d'heure après l'infiltration, le malade est transformé, il sourit, déclare avoir eu plusieurs gaz, et ne plus ressentir de douleur. Le lendemain, il se sent tellement bien qu'il voudrait se lever et rentrer chez lui.

Nous désirons auparavant faire un transit baryté pour rechercher s'il y a une cause organique à cette occlusion. Les conclusions de l'examen radiologique sont : transit colique accéléré, aspect de *colite spasmodique*, pas de signes de néo, ni de mégasigmoïde, ni diverticule : sigmoïde normal.

Le 3 août, le malade quitte la clinique en excellent état.

Le deuxième cas est celui d'un jeune homme de 15 ans, admis pour *subiléus* vraisemblablement dû à des adhérences.

Le malade a déjà subi deux opérations : la première en 1934, pour appendicite chronique, au courant de laquelle l'appendice n'a pas été découvert. La deuxième opération a été faite le 8 mai 1937, le malade étant envoyé à la Clinique pour occlusion intestinale aiguë. L'un de nous l'opère d'urgence et trouve le cæcum sur la ligne médiane ; de nombreuses brides adhérentielles, cause d'étranglement, sont sectionnées, et l'appendice macroscopiquement normal, est enlevé. Suites opératoires immédiates normales.

Un examen radiologique, pratiqué trois semaines plus tard, montre que l'estomac et les anses grêles ont un siège normal ; le cæcum par contre est situé au-dessus de la symphyse, et l'ascendant remonte un peu obliquement vers la gauche, le transverse est en « harmonica », le descendant et le sigmoïde sont à leur place normale.

En mars 1938, nouvelle crise de douleurs dans tout l'abdomen, cessant au bout de vingt-quatre heures, sans qu'un traitement ait été nécessaire.

Le 27 juillet 1938, au soir, le malade resssent quelques douleurs dans le ventre. Il ne dort pas, et bientôt commence à vomir. Il vomit toute la nuit. Il n'a pas de selles, mais des gaz.

Le lendemain, il reste à la diète, et continue à vomir. La température atteint 37°5.

Le 29 juillet, les gaz ne passent plus ; les vomissements ne cessent pas le médecin appelé demande l'admission d'urgence à la clinique.

A l'entrée, nous voyons un jeune homme plutôt maigre, au faciès inquiet, se plaignant de fortes douleurs adbominales, à maximum para-ombilical gauche. Léger météorisme de l'abdomen, qui est un peu ballonné, douleurs à la palpation profonde, mais pas à la détente. Température 38°3, pouls à 90, régulier. La miction est normale. Diagnostic : état occlusif, nature inconnue, peut-être par bride post-opératoire.

A titre d'essai, comme chez le malade précédent, nous faisons une infiltration du splanchnique gauche : un quart d'heure plus tard, les gaz commencent à passer, le ventre s'assouplit, et le malade se déclare tout à fait soulagé.

Le 30 juillet 1938, l'amélioration continue. L'épisode paraît terminé. On peut, quelques jours plus tard, faire procéder à de nouveaux examens radiologiques. Les images obtenues sont sensiblement identiques à celles du transit baryté de 1937. L'évacuation du grêle et du côlon est normale. Il n'y a ni dilatation des anses, ni niveaux liquides.

Le malade quitte la clinique parfaitement rétabli, n'ayant aucun trouble. Pendant trois mois, santé normale. Aucun trouble intestinal. Puis, trois mois plus tard, brusque crise d'occlusion. Le malade vient aussitôt à la clinique, où il est opéré d'urgence. D'énormes brides sont trouvées sur les anses grêles. Elles sont sectionnées.

Les suites opératoires sont normales. Guérison opératoire sans particularité.

L'effet de l'infiltration novocaïnique ici a été saisissant. Et surtout il nous montre, avec clarté, comment en modifiant une fonctionnalité, on peut rendre silencieuse une lésion anatomique sévère, et cela pour une assez longue durée : trois mois.

3° A ces deux observations de subiléus classique nous ajouterons celle, plus récente, d'une malade de 38 ans, en traitement depuis six semaines pour ulcères variqueux.

Le 16 octobre 1938, la patiente se plaint de fortes douleurs à l'épigastre, et de nausées. A la palpation, le côlon transverse et le descendant sont nettement douloureux, et on voit un peu de péristaltisme. Pas d'arrêt des gaz, ni de vomissements. Nous faisons sans tarder l'infiltration du splanchnique gauche, qui nous a si bien réussi précédemment, et lorsque nous revoyons la malade un instant plus tard, elle nous déclare que sa douleur, qui était très intense, a complètement disparu.

Il s'est agi manifestement d'une *crise de colite* coupée par les mêmes infiltrations novocaïniques. Le résultat s'est maintenu : au bout de deux mois, les douleurs ne s'étaient pas renouvelées.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les kystes parasitaires de l'œil et de l'orbite (1)

Par M. le Professeur **F. TERRIEN**

Au nombre des parasites qui peuvent se loger dans le globe oculaire ou ses annexes, si l'on excepte le pou des cils assez rare, identique à celui du pubis et simulant une blépharite (l'examen avec une forte loupe lève tous les doutes, les parasites de l'appareil oculaire les plus importants et les plus souvent rencontrés sont les kystes hydatiques. Nous dirons cependant quelques mots des filaires, des cysticerques et de la trichine. Après épilation les blépharites, entraînées par le pou des cils, seront traitées par la pommade jaune et la pommade au protoxyde rouge de mercure.

Les filaires de l'œil. — L'étude des filaires de l'œil est un sujet très limité car on les rencontre assez rarement. Il en existe deux ordres : la *Filaria loa* et la *Filaria oculi humani*.

La *Filaria loa* ne se rencontre pas seulement à l'œil et ses annexes, mais également dans toute l'économie.

C'est un petit ver qui mesure 3 à 4 cm. de long pour le mâle et 5 cm. environ pour la femelle ; son épaisseur est de 4 à 5/10e de millimètre, c'est-à-dire de la grosseur d'un catgut 000.

Cette filaire vit surtout en Afrique ; elle ne peut être acclimatée ailleurs. Elle vit dans l'eau et les larves sont transmises par les mouches qui piquent les indigènes au niveau de la cheville où apparaît alors une bosselure dite fève de Calabar, bos-

(1) Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Leçon du 28 novembre 1938 (cours colonial).

selure du volume d'un demi-œuf. Cette bosselure disparaît et les filaires qui s'y trouvent se répandent dans le tissu conjonctif de tout l'organisme et même jusque dans l'œil. Pour ma part j'ai pu en voir quelques cas et en faire deux fois l'extraction. Elles cheminent dans le tissu conjonctif à la vitesse d'à peu près un pouce en deux minutes, d'autant plus vite que le tissu conjonctif est plus lâche ; on peut les voir assez facilement aux paupières ou sous la conjonctive en raison de la minceur du recouvrement épithélial. Quand on voit une filaire cheminer ainsi sous la conjonctive il faut se hâter de la saisir car elle disparaît rapidement dans un petit mouvement de reptation que le malade sent très bien.

On a dit que la conjonctive était le siège de prédilection de la filaire ; en tout cas c'est là où on la trouve le plus souvent, étant plus facilement visible en ce point et provoquant chez le sujet qui en est atteint, quelques démangeaisons.

J'ai eu l'occasion d'enlever deux filaires de la conjonctive et je rappelle que si l'on veut éviter de laisser filer l'animal il importe de le surprendre. Le mieux dans ces conditions est d'écarter les paupières, d'instiller de la cocaïne et de pincer la filaire avec la conjonctive. Si en effet on saisit la conjonctive seule avant d'avoir fixé le ver, il disparaît aussitôt. Une fois la filaire pincée avec la conjonctive on incise celle-ci et il est facile alors d'enlever le parasite.

La *filaria oculi humani*, seconde variété qui nous reste à étudier, est la véritable filaire de l'œil. Elle se voit surtout en Orient et aux Indes alors que la filaria loa se trouve toujours en Afrique.

La *filaria oculi humani* est plus longue que l'autre, elle mesure 15 à 16 cm. de long et est toujours à peu près aussi mince, 7 à 8/10^e de millimètre. Elle est généralement pelotonnée sur elle-même et se localise dans l'intérieur de l'œil, en particulier chez les animaux, les chevaux, les bœufs ; on la trouve plus rarement dans l'œil de l'homme. On a cependant rapporté des observations où l'on a pu faire l'extraction.

A l'ophtalmoscope on voit au niveau de la rétine une petite saillie blanchâtre dont le diagnostic est évidemment très difficile à faire ; ce sont des cas d'espèce. Cette saillie blanchâtre peut en effet être prise pour un décollement de la rétine, mais au centre existe souvent une petite tache jaunâtre qui fait penser à la filaria, et cela d'autant plus si les antécédents permettent de relever un séjour assez prolongé du malade dans les pays chauds. D'autre part il est parfois possible de saisir de petits mouvements de reptation de l'animal.

Kystes hydatiques de l'orbite. — Le kyste est très intéressant à étudier parce qu'il nous permet de passer en revue la presque totalité des affections de l'orbite et certaines exophtalmies particulières qui n'ont rien de comparable avec les exophtalmies par tumeurs de l'orbite.

L'hydatide est la larve du tænia echinocoque, petit ver de 4 à 5 cm. de long qui, vous le savez, vit dans l'intestin du chien ; le dernier anneau donne naissance aux embryons qui sont emportés dans les déjections de l'animal et qui peuvent arriver jusque dans l'estomac de l'homme. Là l'embryon, mis en liberté, chemine dans l'économie et arrive au foie par la veine porte, car le foie est son lieu d'élection. Cependant il peut cheminer ailleurs et arriver jusqu'à l'œil. Une fois en liberté il s'enveloppe d'une vésicule germinative qui donnera naissance à un nouveau kyste qui peut atteindre un volume considérable et devenir une véritable tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon ou de poule.

Cet embryon peut donc donner assez fréquemment lieu à un kyste de l'orbite. Il est d'autant plus intéressant que son étude permet de passer en revue toute la question des tumeurs solides et liquides de l'œil, un des diagnostics les plus difficiles en ophtalmologie, quand il s'agit de préciser l'étiologie l'exophtalmie.

Symptômes. — Le kyste hydatique de l'orbite a une symptomatologie assez spéciale.

1° Dans la première période, période de latence comme dans toute tumeur de l'orbite, les symptômes sont peu apparents car le kyste est trop petit pour refouler l'œil. Mais les commémoratifs sont importants à recueillir : ils peuvent permettre le diagnostic rétrospectif.

On note souvent des *douleurs* qui n'existent pas dans les autres tumeurs de l'orbite, à moins, comme cela se voit à la période terminale, de compression du nerf optique.

Ces douleurs siègent dans l'orbite elle-même ou bien elles s'irradient dans la moitié correspondante de la tête ; elles sont dues à l'irritation provoquée par les hydatides sous l'influence de la toxicité du liquide qu'elles secrètent.

Donc, période de tension de l'œil, souvent douloureuse, douleur très importante, sur laquelle insistent les malades, et qui précède l'apparition de l'exophtalmie.

Quelquefois aussi on note des paralysies des muscles de l'œil. Ce symptôme existe également dans les autres tumeurs de l'orbite mais dans ce cas il est relativement tardif. Ici au contraire il peut apparaître d'assez bonne heure, car le liquide du kyste par sa toxicité, est susceptible de provoquer ces phénomènes de parésie ou de paralysie musculaire. Les mouvements de l'œil sont limités et le malade se plaint de voir double, la diplopie étant la signature de toute parésie oculaire. Le plus souvent c'est le nerf oculo-moteur externe qui est touché car des trois nerfs moteurs de l'œil c'est le plus grêle.

Chez notre malade la douleur existait accompagnée de parésie du nerf moteur oculo-externe et de limitation des mouvements de l'œil en dehors.

Tels sont, au cours de la période de latence, les phénomènes prémonitoires qui peuvent faire penser à cette tumeur un peu spéciale qu'est le kyste hydatique de l'œil.

2° La deuxième période, période d'état, période de l'exophtalmie, période des signes apparents, le symptôme capital est la propulsion de l'œil. En effet toute néoformation intra-orbitaire entraîne dans l'intérieur une propulsion de l'œil et alors la première chose à laquelle il faut penser c'est à une tumeur de l'orbite.

Mais cette exophtalmie a, dans le cas du kyste hydatique, des caractères assez spéciaux :

Tout d'abord elle est unilatérale. Alors que l'exophtalmie de la maladie de Basedow qui est, sauf exception, bilatérale et ressortit à la pathologie interne ; l'exophtalmie unilatérale ressort au contraire de la pathologie externe.

Du point de vue à la direction de l'œil l'exophtalmie peut être directe et axile, oblique ou latérale.

Dans toutes ces tumeurs de l'orbite, quelle qu'en soit la nature, l'œil est déplacé en dehors, refoulé qu'il est par la tumeur et celle-ci doit être recherchée du côté opposé à l'exophtalmie.

Lors de kyste hydatique il n'y a pas de sens pour l'exophtalmie ; tout dépend du siège du kyste. Elle peut être directe, d'avant en arrière, mais le plus souvent elle est latérale.

Le kyste peut également se développer dans la profondeur de l'orbite, mais le nerf optique gêne son extension de telle manière qu'une tumeur se développera toujours plus ou moins latéralement.

Une seule variété de tumeurs donne lieu à l'exophtalmie directe : ce sont les tumeurs du nerf optique. Le diagnostic en est relativement facile car en premier lieu apparaissent les troubles visuels ; les fibres du nerf optique se trouvent comprimées, détruites en partie, les troubles de la vision apparaissent avant le développement de l'exophtalmie. La vision diminue peu à peu, puis l'œil devient saillant et à l'ophtalmoscope on constate des phénomènes de congestion et d'atrophie du nerf optique que l'on ne trouve pas dans les autres tumeurs ou tout au moins les troubles visuels sont alors tardifs. Même dans le cas de sarcome bien encapsulé la tumeur refoule le globe oculaire mais ne comprime pas le nerf optique qui se laisse déplacer. Aussi la vision peut être normale ou presque normale, et s'il existe des troubles visuels, ceux-ci sont toujours beaucoup plus tardifs qu'avec les kystes hydatiques.

Ainsi les troubles visuels précoces, précédant une exophtalmie axile, à marche lente, sont toujours la conséquence d'une tumeur du nerf optique. Au contraire une exophtalmie précoce précédant de longtemps l'apparition de troubles visuels sera due bien souvent à un kyste hydatique.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Le traitement des migraines

A) Le traitement de fond

Bien souvent, les migraines ne relèvent pas d'une cause nettement caractérisée ; on trouve à incriminer trop de choses et l'étiologie peut faire état de la simultanéité complète ou partielle de troubles digestifs, hépatiques, endocriniens...

Dans d'autres cas, à l'inverse, l'hémicranie conserve une physionomie anonyme en quelque sorte, que n'arrivent à percer ni un interrogatoire minutieux, ni l'examen clinique, ni les investigations biologiques.

C'est dire que le traitement, tout en tenant compte des données étiologiques qu'a pu révéler l'examen, ne devra pas être toujours trop exclusivement orienté vers une thérapeutique univoque. — Il faut savoir changer de traitement. *A une maladie qui demeure pleine de mystère et souvent de caprices, il serait vain d'opposer des moyens fondés sur la logique habituelle.*

Cependant nous sommes loin d'être désarmés. On peut et on doit toujours traiter un migraineux avec persévérance, en fondant sa thérapeutique sur les résultats complets d'une minutieuse investigation. Si les techniques actuelles ne peuvent nous donner tout à fait satisfaction, elles sont capables néanmoins de nous orienter assez pour nous permettre d'agir avec quelque efficacité.

1° *Une hygiène rationnelle* est toujours utile : régime modéré, absorbé lentement, composé surtout de légumes et de fruits ; exercices réguliers au grand air ; surveillance stricte du fonctionnement intestinal ; cures répétées de désintoxication et de diurèse, surtout si le malade présente, ce qui n'est pas rare, une élévation anormale du taux sanguin de l'acide urique, de la cholestérine, de l'acide oxalique.

2° *Correction des facteurs digestifs.* — En cas d'*insuffisance fermentaire* prouvée ou seulement présumée, on donnera : au début du repas l'acide chlorhydrique et la pepsine ; à la fin du repas les extraits pancréatiques ; le matin à jeun ou (à notre avis) le soir au moment du coucher, à condition que celui-ci soit assez éloigné du repas du soir, les cholérétiques habituels.

Il peut s'agir d'un *état dyspeptique* revêtant l'aspect du syndrome tardif qui, en principe, appelle plutôt l'usage des atropiniques, par exemple : teinture de belladone, teinture de badiane āā ; X à XX gouttes à la fin du repas.

Ou revêtant l'aspect du syndrome immédiat (avec rougeur de la face, somnolence, état migrainoïde, ballonnement épigastrique) qui cède si bien en règle à l'ésérine, à condition d'employer une bonne ésérine et à la dose utile. Ce syndrome immédiat est très fréquent chez les migraineux. Outre l'ésérine et les conseils d'hygiène alimentaire (manger lentement, bien mastiquer), il y a généralement lieu à administration d'acide au début ou au milieu du repas et parfois aussi il y a intérêt à calmer la neurotonie générale par le gardénal (un à deux centigrammes dix minutes avant le repas) ou par le bromure :

Na Br	āā 15 grammes
Phosphate de Na	āā 15 grammes
Eau distillée .... q. s. p	300 c. c.

Une cuiller à soupe au milieu de chaque repas principal.

Il s'agit souvent de *constipation*, simple ou faisant partie d'un tableau de colite plus ou moins marqué. On note parfois un dolichocôlon, mais il importe de ne pas abuser de ce diagnostic qui est en passe d'être porté aussi fréquemment que celui d'« estomac descendu » et sans plus de preuves.

Nous ne pouvons envisager ici la thérapeutique des colites ni de la constipation en général. Ce que nous voulons souligner, c'est la nécessité de donner un régime qui ne soit pas trop restrictif et qui soit suffisamment varié. On se souviendra par ailleurs que les deux groupes d'aliments les plus mauvais pour les migraineux comme pour les colitiques sont incontestablement le lait et les laitages (qu'il faut à notre avis supprimer *complètement*) et d'autre part les féculents et les sucres en général qu'il faut considérablement réduire. Il semble que l'abus de ces derniers aliments (très général à notre époque et souvent accru chez les digestifs sur les conseils du médecin ou du moins avec son acquiescement tacite) favorise l'hypovitaminose B d'où constipation et d'autre part favorise l'intoxication intestinale par transformation des acides aminés des aliments en base toxiques (tyramine, tryptamine, histamine). Répétons qu'en principe le régime doit être réduit comme masse d'apport aux besoins courants de l'organisme, qu'il doit contenir suffisamment d'aliments naturels, « vivants » en quelque sorte, comme supports vitaminiques (au besoin on prescrirait de la vitamine B en surplus et aussi de la vitamine C), qu'il doit être suffisamment varié et équilibré.

Régimes d'exception donc que ces régimes *végétariens stricts*, ces régimes *sans sel*, ces régimes *hypercarnés* ou régimes *cétogènes* qui ont pu donner quelques résultats apparents mais qui, à y regarder de plus près, comportent des désavantages certains et parfois sévères.

Enfin, nous insistons sur le grand intérêt qu'il y a à toujours rechercher une possible parasitose intestinale et le cas échéant à la traiter, avant toute chose. N'insistons pas sur les anthelminthiques bien connus, mais rappelons que nous possédons dans le stovarsol (à la dose de 0 gr. 05 au milieu du repas pendant 3 à 4 jours par semaine) un remarquable agent antiparasitaire général, et *dans la quinacrine un agent spécifique de la lambliase.*

3° *Correction des facteurs hépato-biliaires* :

a) *L'insuffisance hépatique.*

Souvent on a l'impression clinique (appuyée parfois sur les résultats d'un ou plusieurs des innombrables et très mauvais procédés d'exploration des fonctions de foie) que le parenchyme hépatique a besoin d'être « stimulé ». L'administration des extraits de foie, les cures des solutions dialytiques le matin à jeun, les phytothérapies classiques seront mises en œuvre (et bien entendu le cas échéant on n'oubliera pas les cures hydrominérales appropriées).

b) *L'insuffisance de la fonction cholagogue.*

C'est dans les « migraines biliaires » qu'agit remarquablement parfois le *tubage duodénal répété.*

On pratiquera en moyenne un tubage par semaine. L'amélioration survient après 5 à 6 tubages, parfois moins. Parfois, elle ne se maintient qu'au prix de tubages répétés.

Dans les cas légers et moyens, il suffit habituellement d'employer des cholagogues dont les plus connus sont (outre les graisses qui ont des inconvénients par ailleurs), le sulfate de magnésie et les peptones. De nombreuses et très connues spécialités les associent. On peut prescrire :

Peptone de Witte	āā 0 gr. 50
Poudre de réglisse	āā 0 gr. 50
Sulfate de magnésie	1 à 2 grammes

Un paquet le matin à jeun (ou mieux le soir vers 23 heures) dans un demi-verre d'eau tiédie, un jour sur deux.

Il y souvent avantage chez de tels sujets à multiplier et égaliser les repas : répartir la ration en quatre ou cinq ou même six petits repas égaux, ce qui favorise le vidage régulier du cholécyste.

4° *Correction des facteurs endocriniens.* — C'est particulièrement chez la femme que l'on a occasion d'observer des migraines et chez elle on note très souvent des modifications dans le fonctionnement hypophyso-ovarien. Il faut absolument remettre les choses en ordre. Nous sommes maintenant tout à fait bien armés pour cela avec : les préparations de folliculine ; les préparations de lutéine ; les préparations d'hormone mâle ; les hormones gonadotropes et les prolans ; le sérum de femelles gravides, que l'on trouve facilement dans le commerce.

Mais il faut manier ces produits avec une certaine circonspection et surtout les prescrire à bon escient. Dans les migraines de la ménopause, on aura souvent des succès avec la folliculine et peut-être mieux avec l'hormone mâle (cinq milligrammes de propionate de testostérone par semaine suffisent le plus souvent). Dans les migraines prémenstruelles, on aura recours à la lutéine, ou à l'hormone mâle si on note d'autres signes d'hyperfolliculinisme comme en particulier la *mastodynie.* Dans les migraines avec insuffisance ovarienne certaine, l'hormone gonadotrope pourra rendre des services. Dans les migraines liées à l'hyperfonctionnement hypophysaire, la radiothérapie hypophysaire ou la frénation par administration de grosses doses de folliculine seront de mise.

5° *Correction des facteurs neuro-végétatifs.* On s'adressera aux drogues habituelles : les bromures ; les barbituriques (gardénal et ses parents chimiques) à doses réfractées, 0 gr. 05 à 0 gr. 15 par jour ; les sels de bore et particulièrement le borate de soude (Loeper) :

Borate de soude	ââ 10 grammes
Citrate de soude	
Eau ....Q. s. p	300 c.c.

Une cuiller à soupe au début de chaque repas.

On emploiera aussi la quinine à petites doses : les phytothérapies habituelles : le cratægus, la passiflore, l'anémone, le nénuphar, la ballotte, le peyotl, la valériane, etc.

Enfin, *les sympatholytiques* : nous ne parlerons pas des sympatholytiques de synthèse encore à l'étude mais seulement du *tartrate d'ergotamine*, pour lequel nous sommes loin d'avoir l'enthousiasme de certains auteurs. Cependant, ce médicament bien que d'un maniement délicat semble souvent très efficace. On prescrira 1/4, puis 1/2, puis 3/4 milligrammes *per os* par jour, pendant quelques jours, pour tâter la susceptibilité du sujet, pour atteindre 1 milligramme. A cette dose, le médicament devient réellement actif, mais il sera prudent de l'interrompre périodiquement. *En tout cas, on se gardera bien de prescrire l'administration hypodermique*, qui a pu déterminer des accidents dramatiques (et même mortels), éventualité tout à fait hors de proportion avec les bénéfices, il faut bien le dire, assez incertains, qu'on attend de la méthode, étant considéré surtout qu'on traite là une maladie qui, elle, a du moins ce rare mérite qu'elle ne tue jamais.

6° Correction des facteurs de déséquilibre humoral.

A) Dans des cas exceptionnels, on peut être amené à incriminer une véritable ***sensibilisation spécifique*** à un produit d'origine exogène et généralement alimentaire.

Si l'aliment nocif n'est pas indispensable (le chocolat par exemple), sa suppression sera aisée. Il n'en va pas toujours ainsi et l'on sera obligé de recourir à une technique de *skeptophylaxie* ou de *désensibilisation*.

La *skeptophylaxie* a pour but de mettre le malade, chaque fois qu'il doit absorber la substance nocive, dans un état d'antianaphylaxie *temporaire* qui empêche cette substance de provoquer une crise.

La *désensibilisation*, par contre, vise à accoutumer *définitivement* le sujet au produit nocif, et c'est surtout à elle qu'on s'adressera. Elle peut être :

a) *Spécifique* : consistant, en pratique, dans l'ingestion de doses croissantes de l'aliment incriminé, une heure avant chacun des trois repas. On détermine les premières doses par tâtonnement et on les augmente très progressivement les jours et semaines suivants, sans hésiter à revenir à une dose moindre, si des incidents se produisent.

Ce traitement, *qui doit être continué pendant plusieurs mois, sans interruption d'un seul jour*, donne habituellement de bons résultats.

La désensibilisation spécifique par cuti-réactions répétées à l'antigène, pourrait être utilisée. Les voies intra-dermique et sous-cutanée offrent, par contre, un danger certain et de premier ordre.

b) *Non spécifique* : par exemple peptonothérapie pré-prandiale de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot.

B) Mais beaucoup plus souvent on ne trouve pas de sensibilisation spécifique, et la migraine peut entrer dans le cadre de la ***diathèse colloïdo-clasique*** de Widal. Son traitement consistera alors en une désensibilisation non spécifique ou mieux en une modification du terrain humoral.

De nombreuses médications ont été proposées dans ce but :

La thérapeutique par *les chocs* (injections de peptone à 5 %, de lait), a donné dans la migraine des résultats divers, dans l'ensemble peu concluants. L'*auto-hémothérapie* (10 à 20 c. c. de sang, deux fois par semaine pendant cinq à dix semaines), l'auto-sérothérapie ont fourni quelques succès.

On a encore conseillé l'emploi de différents sels de sodium, de magnésium et de calcium. Le plus employé est l'*hyposulfite de sodium* que l'on administre *per os*, à la dose de 1 à 2 grammes avant les deux principaux repas, trois fois par semaine, ou par voie veineuse, à des doses progressives de 2 à 30 c. c. d'une solution à 20 pour 100 (trois injections par semaine).

Enfin, malgré l'imprécision de nos connaissances actuelles sur le pH des migraineux, on pourra tenter de modifier à cet égard, l'état des humeurs, en prescrivant de l'acide phosphorique, ou au contraire, du bicarbonate de soude.

C) Deux variétés de migraines peuvent retirer avantage des ***traitements par les agents physiques*** :

a) Celles où l'on trouve, entre les crises, des symptômes de *myo-cellulite cervicale* souvent améliorée par le massage ;

b) Les migraines où persistent en dehors des crises, des *points douloureux névralgiques permanents* (émergence des nerfs sus-orbitaires et occipitaux). L'ionisation iodurée, calcique et surtout salicylée, semble en constituer le meilleur traitement (8 à 12 séances, à raison de 2 par semaine).

On a aussi conseillé, les rayons infra-rouges, l'effluvation, la radiothérapie.

B) Le traitement symptomatique de la crise migraineuse

C'est trop souvent que, malgré des tentatives thérapeutiques variées, on ne modifie que peu le rythme, la fréquence, l'intensité des accès et, toujours, le traitement symptomatique apparaît au malade l'essentiel. La plupart des médicaments utilisés agissent surtout lorsqu'ils sont administrés *dès les premiers symptômes*. Souvent, il est vrai, le migraineux ressent des prodromes bien connus de lui et qui lui permettent, grâce à l'absorption de « *son médicament* » d'enrayer la crise imminente. Presque tous nos patients insistent sur le fait que les antalgiques n'agissent bien que s'ils sont pris très précocement et *à dose d'emblée suffisante*. Il faut réussir du premier coup.

Le malade reste au lit, dans une chambre obscure et cherche à obtenir un silence absolu. La diète hydrique absolue est observée tant que dure l'accès. La plupart des sujets font une grande consommation de café noir ou de thé.

Les médications externes ne manquent pas, dont l'action sédative est complétée par l'action morale qu'elles exercent sur l'esprit du malade ; tels les pansements humides frais sur le front, les frictions avec des crayons mentholés, l'application de solution alcoolique de menthol, les compresses imbibées d'eau sédative camphrée si chère à nos arrière-grand'mères. Cette dernière préparation, inscrite au Codex, encore connue sous le nom de lotion ammoniacale de Raspail, est incontestablement douée d'une certaine efficacité et ne mérite pas tout à fait son discrédit actuel.

Les médications internes sont innombrables. *La plupart se rangent parmi les antalgiques et les sédatifs* : l'aspirine, l'antipyrine, la phénacétine, le pyramidon peuvent être administrés en cachets, en solution, en lavement, en suppositoires. On peut aussi les associer : à la caféine qui renforce leur action tout en ayant un effet tonique correcteur ; à la codéine ou la dionine qui ajoutent leur action sur la sphère mentale ; au gelsemium dont l'action sur l'élément douleur est souvent très remarquable, etc.

Le *tartrate d'ergotamine* déjà mentionné à propos du traitement des troubles vago-sympathiques si fréquents chez les migraineux, pourrait (Tzanck) enrayer une crise déjà commencée : des doses de 1/2 à 1 milligramme, en plusieurs prises dans les 24 heures, suffisent souvent à donner de bons résultats. Rappelons l'action parfois favorable du bromure de potassium (2 à 6 gr. par jour) et du gardénal (0 gr. 10 matin et soir). Nombre de spécialités associent pyramidon et barbituriques (avec ou non de la caféine). L'effet est souvent remarquable, mais on sait tout le danger que présente l'usage prolongé du pyramidon.

L'*acétylcholine*, en injections hypodermiques de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 peut donner de bons résultats dans la migraine, surtout dans la migraine ophtalmique et surtout si elle est mise en œuvre dès les premières minutes du spasme.

Le *lobe postérieur d'hypophyse*, en injections sous-cutanées ou intra-musculaires à des doses de 1/4 de lobe, ou en poudre pour prise nasale, a pu donner de remarquables succès, en petit nombre d'ailleurs. Il faut signaler que l'on peut trouver dans le commerce une préparation d'hormone hypophysaire anticéphalalgique.

***

En conclusion, on voit que le traitement des migraines n'est pas simple et qu'il risque de demeurer quelque peu décevant. Certes, il ne se passe pas de mois qu'un nouveau moyen, parfois très hardi comme de certaines interventions chirurgicales, ne soit proposé, qui, rapidement, va sombrer dans l'oubli. Certains procédés survivent davantage qui frappent l'imagination des malades et ne sont au demeurant dangereux que pour leur portefeuille. Mais à dire le vrai, ni par les voies vagabondes ou interdites, ni par les voies officielles ou classiques, on ne guérit beaucoup de migraineux. On peut espacer les crises et c'est déjà quelque chose *en soignant tout ce qui chez le migraineux a besoin d'être soigné*.

Marcel PERRAULT
Ancien chef de clinique à la Faculté

Enfin en présence de toute exophtalmie, vous rechercherez si elle est ou non réductible. Dans le kyste hydatique elle l'est peu, et le plus souvent elle ne s'accompagne pas de phénomènes inflammatoires. C'est un point important.

Car en cas d'exophtalmie franchement inflammatoire il peut s'agir de cellulite orbitaire, de phlegmon de l'orbite ou de thrombo-phlébite orbitaire. On constate des phénomènes douloureux, les paupières sont tuméfiées, rouges, tendues et il s'agit d'un œdème chaud congestif. Par suite de cette inflammation du tissu cellulaire de l'orbite il y a propulsion considérable de l'œil.

Ce diagnostic de phlegmon de l'orbite est généralement facile en raison de ces phénomènes inflammatoires considérables et aussi des phénomènes généraux qui les accompagnent : la température peut atteindre et même dépasser 40°. Et cet ensemble oriente le diagnostic vers le phlegmon orbitaire, le plus souvent consécutif à une infection de voisinage, en particulier des sinus de la face.

L'orbite en effet est pour ainsi dire enveloppée par les cavités sinusiennes, sauf en dehors et on comprend très bien qu'en cas d'infection d'un sinus, à la faveur de déhiscences de la paroi, fréquentes aux cellules ethnoïdales, l'infection puisse se propager à l'orbite.

La vision est toujours très diminuée ; le plus souvent même elle a disparu, car le nerf optique souffre et l'atrophie optique s'établit très vite.

Le phlegmon de l'orbite pourrait parfois en imposer pour une thrombo-phlébite orbitaire ou phlébite des veines de l'orbite. Mais les symptômes, quoique sensiblement identiques, présentent parfois cette différence que les phénomènes oculo-orbitaires sont un peu moins intenses et les phénomènes généraux, au contraire, beaucoup plus accentués.

Dans la thrombo-phlébite orbitaire il y a turgescence énorme de l'œil propulsé, avec des symptômes inflammatoires moindres : rougeur, œdème des paupières, sans doute, mais il s'agit plutôt ici d'un œdème blanc. D'autre part, la température est plus élevée et surtout le deuxième œil se prend rapidement. En effet la thrombose gagne le sinus caverneux et passe d'un côté à l'autre. Aussi une terminaison fatale survient très vite, dans les quelques jours qui suivent.

Semblable thrombose s'observe encore assez souvent à la suite d'un furoncle de la lèvre, du sourcil, voire même d'un orgelet. J'ai vu un malade présentant un très petit orgelet de la paupière qui se compliqua de thrombo-phlébite orbitaire et entraîna la mort en quelques jours.

On pourrait d'ailleurs s'étonner qu'il n'en soit pas plus souvent ainsi, en raison des anastomoses multiples des veines de la face avec les veines de l'orbite. Mais heureusement, dans toute suppuration, très vite le petit foyer infectieux s'enveloppe d'une sorte de cuirasse plus ou moins fibreuse qui limite l'infection. C'est pourquoi mieux vaut ne pas inciser très largement et se contenter de cautériser ou d'inciser la surface pour éviter de disséminer l'infection.

Chez une autre malade présentant un simple furoncle du sourcil paraissant devoir évoluer sans gravité et à qui M. Lesage avait conseillé simplement de garder la chambre, dès le lendemain s'installait une thrombo-phlébite qui gagnait rapidement l'autre œil et la malade succombait 18 heures plus tard sans que nous ayons pu enrayer cette marche fatale.

On a proposé de lier la jugulaire, il faut bien reconnaître cependant qu'on est assez désarmé : le propidon, tous les médicaments infectieux habituels n'ont guère d'action. L'affection heureusement est assez rare.

Le kyste hydatique ne donne jamais d'inflammation aussi intense : mais il peut cependant entraîner quelques phénomènes inflammatoires provoqués par le liquide irritant qui se trouve dans son intérieur. Nous avons vu autrefois dans le service de M. Lucas-Championnière une telle exophtalmie inflammatoire provoquée par un kyste hydatique de l'orbite, qu'on avait pu penser à un phlegmon de l'orbite.

Ces phénomènes inflammatoires se compliquent toujours de troubles oculaires. L'ophtalmoscope à ce moment permet de constater souvent un peu de névrite optique, contrairement à ce qu'on observe avec les tumeurs de l'orbite, ces néoplasmes ne retentissant guère sur le nerf optique, ou tout au moins dans les périodes avancées. Lors de kyste hydatique on note très souvent un peu de congestion de la papille. Sur 100 observations de kystes hydatiques nous relevons 89 fois des phénomènes papillaires appréciables et dans 45 % des cas une névrite optique ; dans 14 % de la stase papillaire et dans 30 % une atrophie optique. Le nerf optique est donc très souvent touché et peut même présenter de la stase papillaire, laquelle, vous le savez, est surtout symptomatique de tumeurs du cerveau et d'hypertension intracranienne.

La papille alors est œdémateuse, étalée, ses bords ont disparu, elle est noyée dans l'œdème et surplombe plus ou moins la rétine environnante.

Une stase bilatérale sera donc à peu près toujours symptomatique d'hypertension intracranienne ou de tumeur cérébrale.

Est-elle au contraire unilatérale, elle sera rarement la conséquence de tumeur cérébrale et ces phénomènes de névrite, de rougeur, de congestion de la papille, avec diminution plus ou moins marquée de l'acuité visuelle devront être rapportés à une inflammation de voisinage. S'ils coïncident avec une exophtalmie, il faudra toujours soupçonner le kyste hydatique.

A côté des troubles manifestes dus à des lésions de la rétine, toute tumeur de l'orbite, même non inflammatoire, peut entraîner certains troubles visuels et en particulier des changements de réfraction. Dans le premier cas l'œil devient myope. Car la myopie, vous le savez, est le plus souvent déterminée par un allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil.

Sans doute il y en a plusieurs sortes : myopie *axile*, myopie *d'indice* et myopie *des courbures*. En général elle est axile et il en est de même dans les tumeurs de l'orbite : le globe oculaire se trouvant comprimé entre la paroi orbitaire et la tumeur s'allonge.

Cette coexistence de myopie sur un œil qui jusque-là était normal, et d'une exophtalmie devra donc faire penser à une tumeur de l'orbite.

Remarquons d'ailleurs que certaines myopies tardives sont le plus souvent symptomatiques de désordres généraux. Telle est par exemple la myopie qui apparaît chez des individus d'un certain âge, approchant de la soixantaine. Il ne s'agit plus ici d'une myopie par allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil mais d'une myopie par exagération de la réfringence du cristallin : c'est la myopie *indice*. Or il faut se méfier chez un individu qui devient ainsi myope à un âge assez avancé et penser à un début de sclérose du cristallin, ou à une cataracte.

Si au contraire, la myopie est due à une compression de l'œil elle est unilatérale et s'accompagne souvent d'une exophtalmie.

Ailleurs au contraire une tumeur de l'orbite peut provoquer de l'hypermétropie : l'œil hypermétrope, contrairement à l'œil myope est, vous le savez, un œil trop court ; les images ont chez lui tendance à se faire en arrière de la rétine ; aussi de loin le malade voit bien, mais de près il est obligé de recourir de très bonne heure à l'emploi de verres convexes. Or, les tumeurs de l'orbite débutent parfois par de l'hypermétropie. M. Teulières, de Bordeaux, a rapporté l'observation d'un individu qui devenait hypermétrope sans autre symptôme douloureux et sans aucun autre signe de tumeur orbitaire. L'hypermétropie en pareil cas est la conséquence du refoulement du globe d'arrière en avant ; l'exophtalmie et la tumeur apparaissent ensuite.

On peut retrouver ces phénomènes dans le kyste hydatique, d'autant plus facilement que le kyste évolue assez rapidement et peut donner lieu aussi à des changements de réfraction, soit à de la myopie, plus rarement à de l'hypermétropie.

Apparaît ensuite la TUMEUR. En explorant l'orbite dans la profondeur on trouve une masse plus ou moins rénittente, généralement peu fluctuante parce qu'elle est enfouie dans les tissus de l'orbite. C'est la dernière période des tumeurs de l'orbite.

DIAGNOSTIC. — On peut donc considérer trois périodes dans l'évolution des tumeurs de l'orbite : période de latence,

période d'exophtalmie et période de tumeur ou d'extériorisation. Le diagnostic devient évident. Mais lors de kyste hydatique, ce diagnostic est assez difficile car aucun caractère précis ne permet d'affirmer la nature de la tumeur.

Certains éléments cependant peuvent mettre sur la voie :

S'il s'agit d'une tumeur rénitente, peu fluctuante, molle, bien limitée, telle certains kystes dermoïdes pourra parfois en imposer pour un kyste hydatique. Mais le kyste dermoïde est une tumeur congénitale qui se développe en général autour de l'orbite, il s'agit de kyste para-orbitaire et son lieu d'élection est la queue du sourcil. Car le kyste dermoïde est dû à l'invagination de la paroi dans la fente fœtale, au moment du développement de l'embryon ; l'ectoderme s'invagine, la fente fœtale se ferme et il reste enfoui dans la profondeur ; il siège surtout au rebord orbitaire, mais il peut cependant siéger aussi dans l'orbite et donner des symptômes particuliers.

Le kyste dermoïde n'est jamais inflammatoire ; la peau est toujours normale, à la surface du kyste et mobile sur le kyste.

Le kyste hydatique au contraire est généralement adhérent au squelette. Le kyste dermoïde enfin a une consistance molle qui ne se trouve pas dans le kyste hydatique ; il est plus mou, moins rénitent.

Un autre élément de recherche est indispensable dans toutes les affections de l'orbite : la radiographie, mais ne donne dans le cas de kyste que des renseignements négatifs.

Lors de kyste hydatique les cavités sinusiennes de la face sont normales. Il n'en est plus de même en présence d'ostéomes, localisés de préférence aux sinus et en particulier au sinus frontal. Mais déjà en pareil cas, malgré tout l'intérêt de cette radiographie qui permettra de préciser l'étendue de l'ostéome et son volume, le palper permettra souvent le diagnostic.

Tests biologiques. — Différents tests pourront aider à différencier le kyste hydatique des autres tumeurs de l'orbite.

a) On a recommandé tout d'abord l'examen du sang. En cas de kyste hydatique on note très souvent une éosinophilie ; au lieu de 3 à 4 % d'éosinophiles on en a trouvé jusqu'à 20 %, mais cette éosinophilie se trouve bien souvent dans d'autres affections ; aussi elle n'acquiert de valeur diagnostique que si elle atteint 16 ou 18 % ;

b) On a préconisé la recherche des qualités du sérum : dans un tube contenant un peu de liquide hydatique de mouton, on instille 10 à 12 gouttes dde sérum. Si au bout de 4 heures il y a précipitation de la réaction, ce résultat est en faveur d'un kyste ;

c) Cuti-réaction. On injecte sous la peau deux ou trois gouttes de liquide hydatique de Bouton. On voit alors à l'endroit de l'injection, 8 à 10 minutes après celle-ci, si l'individu est porteur d'un kyste hydatique et hypersensibilisé, une petite papule ortiée.

Ponction. Seule elle pourrait donner la certitude en nous montrant les caractères du liquide hydatique, qui contient toujours de l'albumine en quantité considérable et des crochets. Mais on risque de réensemencer les parties voisines de telle sorte que mieux vaut pratiquer la ponction au moment de l'intervention.

Il faut songer bien entendu avant d'intervenir, à la possibi- d'une encéphalocèle. Ses caractères particuliers : mouvement d'expansion aux efforts, réductibilité ; la réduction s'accompagne les plus souvent de perte de connaissance, de vertiges, dus à la compression du liquide céphalo-rachidien, permettant facilement la différenciation. Ajoutons que l'encéphalocèle est toujours congénital contrairement au kyste hydatique.

Traitement. L'intervention, c'est l'extirpation comme dans toute tumeur de l'orbite. Le meilleur mode d'opération est l'opération par voie externe. On pratique une large incision sur le rebord orbitaire supérieur, au niveau du sourcil. Cette incision doit être large car on a besoin d'un grand jour ; on abaisse le contenu de l'orbite, on dissèque jusqu'à ce qu'on arrive sur la tumeur, en liant au fur et à mesure les artères. A ce moment on peut faire la ponction d'abord pour réduire le volume du kyste et aussi pour réinjecter ensuite le liquide formolé au 100e, afin de tuer les hydatides et d'empêcher le réensemencement voisin. Car il est très difficile de ne pas ouvrir le kyste et de ne pas inonder la cavité orbitaire. L'injection de liquide formolé est donc une très sage précaution.

Cette extirpation d'un kyste hydatique est donc assez facile à condition de procéder avec douceur afin de respecter les nerfs voisins.

Cysticerques. — Je voudrais dire un mot, en terminant, des troubles oculaires déterminés par le *cysticerque* (cysticercus cellulosis), la larve du tænia solium. Elle arrive chez l'homme, vous le savez, en cheminant dans les lymphatiques, jusque dans le tissu cellulaire et peut s'enkyster dans le tissu conjonctif et former un cysticerque. On peut le rencontrer dans toute l'économie et même dans l'orbite.

J'ai eu l'occasion d'enlever un cysticerque qui siégeait dans le tissu conjonctif de la conjonctive bulbaire chez un malade qui m'était amené par le Docteur Bobior et dès le premier abord j'avais eu l'impression qu'il s'agissait bien d'un cysticercus, en raison des caractères un peu particuliers présentés par cette petite tumeur. De la grosseur d'un demi-œuf de pigeon, elle soulève la conjonctive bulbaire, à la partie supérieure du limbe, scléro-cornéen, avait une apparence blanc-jaunâtre, et ne s'accompagnait d'aucun phénomène inflammatoire appréciable, si ce n'est seulement un peu de rougeur de la muqueuse conjonctivale. Au centre de cette petite masse se trouvait un petit point blanchâtre, légèrement déprimé, point blanchâtre qui correspond généralement à la tête de l'animal. Il revêt l'aspect d'une petite vésicule ellipsoïde ; transparente, mesurant 1 cm. de long sur 1/2 de large. Après anesthésie à la cocaïne et incision de la muqueuse, je pratiquai l'ablation de ce cysticerque qui présentait l'aspect particulier que je viens de vous indiquer ; vous voyez sur cette coupe la tête invaginée dans l'ectoderme avec ses crochets.

Quand le cysticerque est superficiel le diagnostic en est facile. Il l'est moins quand il siège dans la profondeur. Cependant l'élément douleur qu'on ne trouve pas dans les autres tumeurs de l'orbite peut y faire penser car on la trouve dans toutes les tumeurs parasitaires. Enfin, à côté de la tuméfaction, souvent aussi quelques phénomènes inflammatoires, qui n'existent pas non plus dans les tumeurs, et un certain degré d'exophtalmie.

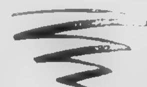
Si le cysticerque n'est pas trop volumineux, on l'extrait comme toute autre tumeur de l'orbite.

Trichine. Le ver nomatode, long d'un à deux millimètres, un peu plus pour la femelle, vit, vous le savez, dans l'intestin du chien.

La femelle, vivipare, donne naissance à des embryons vivants (jusqu'à 15.000 pendant la ponte qui dure 1 mois à 6 semaines). La plupart traversent la muqueuse intestinale, tombent dans les chylifères, arrivent aux ganglions mésentériques, puis dans les gros troncs lymphatiques, enfin dans le sang et les capillaires intra-musculaires, gagnant alors le tissu conjonctif intermusculaire. Arrivé là l'embryon s'enkyste, revêtant la forme d'un citron microscopique et constitue le cysticerque.

Dans l'orbite il provoque de l'œdème et un léger degré d'exophtalmie. Un symptôme précoce et relativement fréquent est le chémosis et l'œdème des paupières. Dans les muscles il entraîne des troubles de motilité, de la diplopie et du ptosis.

En résumé tous ces parasites de l'œil, dont l'étude est peut-être un peu spéciale, car on ne les rencontre pas souvent, est cependant pleine d'intérêt. Car elle soulève une série de problèmes, en particulier le problème difficile de l'exophtalmie, qu'on doit bien connaître puisqu'on la trouve dans nombre d'affections. C'est pourquoi il m'a paru intéressant d'insister sur les différences qui séparent les variétés d'exophtalmie, et surtout celle des tumeurs de l'orbite de celle des kystes hydatiques.



VARIÉTÉS

De Cabanis à Grasset (1)

La pensée médicale au XIXe siècle

Par le Docteur **Robert CORNILLEAU**

Dans son introduction à l'*Histoire Générale de la Médecine* (tome I), Laignel-Lavastine écrit :

« La médecine n'est pas une science. C'est pour l'esprit une discipline et pour la société une fonction... ». Et plus loin : « La pensée médicale est un élément aussi nécessaire à l'équilibre de la pensée humaine que l'activité médicale est nécessaire à la conservation de la civilisation. »

Rien de plus vrai. De tout temps, les médecins ont représenté l'une des principales élites spirituelles de la société : mages de l'Orient, dont les présents symboliques à l'Enfant-Jésus n'étaient pas autre chose que des remèdes : l'or, symbole de la vieille alchimie comme de la chimiothérapie moderne, — l'encens, symbole des parfums mystiques et purifiants de l'antiquité et des antiseptiques d'aujourd'hui, — la myrrhe, symbole de la médication stimulante des vivants et de l'embaumement des morts), prêtres de la Grèce antique, qui se transmettaient les aphorismes d'Hippocrate et les secrets de la thérapeutique, clercs du Moyen-Age, enfin « docteurs » qui restent l'une des rares autorités sociales du monde contemporain.

De Cabanis à Grasset, quelle a été l'évolution de la pensée médicale ? Ces deux noms marquent deux pôles. L'un illustre et ouvre cette période qu'on peut appeler une Révolution médicale et qui a coïncidé avec la Révolution française. L'autre illustre et ferme la période qui se termine avec la guerre de 1914-1918 laquelle apparaît comme une vibration des guerres de la Révolution et de l'Empire.

Entre les deux grands noms de Cabanis et de Grasset, plus d'un siècle de travaux, de découvertes, de progrès, qui ont enivré l'intelligence humaine. La médecine fait un bond prodigieux. Elle sort définitivement de l'empirisme pour entrer dans la voie expérimentale et scientifique.

Du stéthoscope de Laennec aux images de la radio, du *Traité des Membranes* de Bichat à l'histo-physiologie et à l'ultramicroscope, du bistouri de Dupuytren aux grandes audaces opératoires de la neuro-chirurgie, les deux sœurs réconciliées, la médecine et la chirurgie, parcourent un chemin éblouissant.

***

Cabanis est une figure qui tient à la fois de l'Ancien régime et de la société moderne : aristocrate de la pensée, élégant et séduisant comme un gentilhomme d'autrefois, humaniste, qui maniait fort joliment la plume, c'est, par les idées et l'activité, un révolutionnaire, du moins un novateur.

Il incarne l'esprit phisolophique qui dominait la médecine ancienne et l'esprit d'observation scientifique qui va aiguiller la médecine dans une voie nouvelle. Sans doute songe-t-il à lui-même quand il écrit : « En vérité, le médecin philosophe est l'égal d'un dieu... »

Mais au lieu d'enchaîner la médecine à une doctrine, d'en faire un système *a priori*, il la considérait comme la «base de toute bonne philosophie rationnelle, car elle nous montre, en effet, à nu l'homme physique dont l'homme moral n'est lui-même qu'une partie ou, si l'on veut, l'autre face. »

(1) Résumé de la conférence que notre collaborateur le Dr R. Cornilleau a donnée le mois dernier au Cercle Grasset, réuni à l'Hôtel de Rohan sous la présidence du Professeur Laignel-Lavastine.

Familier du salon de Mme Helvétius, qui fut le centre de la célèbre société d'Auteuil, Cabanis connut et fréquenta les philosophes, les encyclopédistes, les grands réformateurs, qui imprimèrent son élan à la Révolution française. Il devint le médecin et l'ami de Mirabeau qui mourut dans ses bras. Il se lia également d'amitié avec Condorcet dont il épousa la belle-sœur, Charlotte de Grouchy.

Cabanis dut à la protection de Mme Helvétius et à celle des villageois d'Auteuil de traverser la Révolution sans être inquiété. Lui-même joua un rôle « révolutionnaire ». En 1789, il publia ses *Observations sur les Hôpitaux*, qui posaient les principes de la refonte du système hospitalier, lesquels serviront ensuite à l'organisation de l'Assistance publique. En 1791 c'est le *Travail sur l'Education publique* dont Fourcroy et Chaussier reprendront les idées essentielles pour la réforme des études médicales et la création des Écoles de Santé. En 1795, il fut élu membre de l'Institut, et en 1797, député au Conseil des Cinq-Cents.

C'est en 1802 que Cabanis fit paraître ses célèbres *Mémoires sur les Rapports du physique et du moral*, un grand livre par les idées nouvelles qu'il lançait dans la circulation, par l'influence considérable qu'il eut sur la pensée médicale au XIXe siècle.

Si, selon le mot amusant de Flaubert, toute une génération de médecins est « sortie du tablier de Bichat », il n'est pas moins vrai de dire qu'une et même plusieurs générations de médecins sont sorties du cerveau de Cabanis, médecins philosophes, matérialistes, athées, qui ont amplifié, généralisé, exagéré ses idées.

Dans le magnifique portrait de son oncle Pontas du Méril qu'il a peint sous les traits du Docteur Torty, en tête de la troisième *Diabolique*, « le Bonheur dans le Crime, » Barley d'Aurevilly écrit : « Franc disciple de Cabanis en philosophie médicale, il était comme son vieux camarade Chaussier, de l'école de ces médecins terribles par un matérialisme absolu... »

A vrai dire, la pensée de Cabanis était plus nuancée. Si elle imprimait une direction nouvelle à la psychologie et à la physiologie, en montrant leurs relations mutuelles, elle se ramenait, en somme, à un animisme universel, assez voisin du panthéisme.

Cabanis peut être considéré comme le créateur de la psycho-physiologie moderne, qui fait de la psychologie un chapitre de la physiologie. Il a contribué fortement à annexer à la biologie les sciences qui l'éclairent et la complètent : physico-chimie, psychologie, sociologie. Et précisément, Grasset marquera plus tard ce qui sépare les unes des autres, en traçant avec netteté les « Limites de la Biologie ».

Le mouvement déterminé par les *Rapports du physique et du moral* ne s'en fera pas moins sentir pendant très longtemps, et de nos jours encore, partisans et adversaires du totalitarisme bio physico-chimiques s'affrontent avec ardeur.

Cabanis est mort le 5 mai 18 8. La même année, paraissait l'*Histoire des Phlegmasies chroniques* de François-Joseph Victor Broussais. Parler de Broussais, c'est évoquer un grand nom et le souvenir d'une profonde influence, plutôt qu'une grande œuvre. L'influence de Broussais va s'exercer dans le même sens que celle de Cabanis : elle sera surtout philosophique et matérialiste. Le « Danton de la médecine » a rendu service en faisant table rase des doctrines et des systèmes qui encombraient la médecine. Lui-même a fini par tomber dans l'erreur qu'il reprochait aux autres avec tant de véhémence : il devint un doctrinaire, un « ontologiste », dont les abstractions eurent malheureusement pour conclusion une thérapeutique désastreuse.

Laennec vit le péril. Lui était un observateur génial. L'invention du stéthoscope et la rédaction du traité *De l'Auscultation médiate* lui permirent d'édifier en quelques années une œuvre impérissable. Il posa les fondements de la pathologie pulmonaire. Et les découvertes de la microbiologie et de la radio n'ont fait que confirmer ses prévisions.

Broussais tenta de terrasser Laennec, du moins par l'invective. La passion philosophique n'était pas absente de l'hostilité de Broussais contre son illustre compatriote breton. Or, la position de Laennec était strictement scientifique. Il ne confondait pas ce qui relevait uniquement du domaine philosophique et religieux, et ce qui appartenait en propre au domaine médical.

Cette position, en dépit de tout le courant matérialiste du XIXe siècle, a fini par triompher. La science est une chose. La foi en est une autre, et « d'un autre ordre », comme disait Pascal. Le laboratoire et l'oratoire ne doivent être ni confondus, ni opposés. Ce sont des chemins différents. Voilà la pensée de Laennec, qui sera également celle de Claude Bernard, de Pasteur, et de Grasset.

***

La Révolution française supprima d'un coup de hache les Facultés de l'ancien régime. Mais, sous l'influence de Cabanis, elle rénova l'enseignement médical : elle unifia les études de médecine et de chirurgie. Surtout elle introduisit la médecine dans les préoccupations de l'Etat et de la nation.

Le médecin devient un type social populaire. Balzac écrivit à sa gloire *Le Médecin de campagne*, cette épopée du dévouement médical obscur. Il est regrettable, que, dans ses Scènes de la vie militaire, il n'ait pas eu le temps de camper une grande figure de médecin des armées napoléonienes, un Desgenettes ou un Larrey.

Avec Balzac, les médecins sortent de la littérature satirique du Moyen-Age et de Molière pour conquérir, par leur science et leur sacerdoce, droit ne cité dans la littérature d'observation. Le roman lui-même sera « expérimental ». La pensée médicale pénètre les lettres.

Dans une large mesure, elle les domine. Fait paradoxal en apparence, le romantisme qui proclamait les droits de l'imagination, érige la science en divinité littéraire.

Comment en serait-il autrement avec les découvertes qui enrichissent la médecine ? Pinel ne brise pas seulement les chaines des aliénés. Avec son disciple Esquirol, il crée ce chapitre essentiellement français de la médecine : la psychiatrie. Et celle-ci prend un développement tel qu'il justifie le mot du regretté Ribierre : « On n'est pas vraiment médecin, si on ignore la psychiatrie... ».

Andral, l'éclectique, commente l'immortel traité de Laennec et continue brillamment cette grande tradition de la Clinique française qu'illustreront plus tard Bretonneau, Trousseau, Lasègue, Vulpian, Duchenne de Boulogne, Charcot, et tant d'autres, dont la pensée médicale s'éclaire de toutes les acquisitions des sciences exactes, notamment de la physiologie.

La physiologie, c'est Claude Bernard dont Brunetière a fait ce magnifique éloge : « A l'idée d'une science morte, il a substitué l'idée d'une science vivante. » Continuateur de Bichat qui, le premier, a montré que les phénomènes pathologiques ne différaient des phénomènes physiologiques normaux que par l'intensité et non par la nature, l'auteur de l'*Introduction à la Médecine expérimentale* a doctriné d'une façon magistrale les rapports de la médecine et de la philosophie. Peut-être n'a-t-on pas extrait toute sa substance de la célèbre définition qu'il a donnée de la vie : « La vie, c'est la création ; c'est l'idée directrice préexistante des actes de l'évolution vitale ». De la philosophie de Claude Bernard, il semble qu'on ait surtout retenu un déterminisme un peu sombre, un peu étroit, qui a pesé sur toute la pensée médicale et la vie intellectuelle de la seconde moitié du XIXe siècle. Et cela explique une certaine tendance à « primariser » les conséquences des découvertes de Pasteur, à rétrécir son œuvre.

C'est Grasset qui a formulé ce jugement équitable sur Pasteur : « Il a ajouté un magnifique étage à l'antique étage médical ». Pasteur n'était pas médecin. Peut-être même a-t-il professé parfois un certain dédain pour les médecins..

C'est pourquoi ceux-ci ont réagi avec force. Il a fallu l'épreuve du temps pour rendre féconde l'union de la pensée pastorienne et de la pensée médicale. Les résultats thérapeutiques qu'elle a engendrés, n'ont pas épuisé leur vigueur.

Grasset restera, dans l'histoire de la médecine le clinicien intégral, « aux idées élevées et générales qui fond le grand médecin ». Il a projeté des aperçus dans de nombreuses directions. Enfin il a rénové la doctrine vitaliste de l'Ecole de Montpellier. Il l'a résumée dans l'idée suivante, fruit d'une longue expérience :

« La maladie n'est caractérisée ni par un organe lésé, ni par le microbe qui le lèse, mais par la fonction atteinte dans l'économie, et déviée. C'est l'homme vivant qui fait sa maladie. »

Grasset a été fidèle à la pensée Hippocratique qui a inspiré un Laennec et tous les cliniciens illustres du XIXe siècle. Humaniste et philosophe, son œuvre est vaste et variée. S'appuyant sur la clinique, plus spécialement sur la neurologie, Grasset a édifié une « biologie humaine », qui tient compte des enseignements de l'embryologie, et une « philosophie scientifique » qui restitue ses droits à la morale traditionnelle. Enfin, par ses préoccupations sociales, il appartient à la lignée du « bon M. Benassis » de Balzac, comme à celle de Buchez et de Villermé. Il a singulièrement enrichi la pensée médicale française, et il offre un bel exemple d'énergie spirituelle au service de la science et de la cité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 avril 1939

La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine en Belgique au cours de ces dix dernières années. — ***M. P. Nélis*** a constaté en dix ans à la colonie de l'Œuvre nationale à Dongelberg, sur un total de 12.000 enfants, 50 cas de diphtérie (angines et coryza) se répartissant comme suit :

45 cas chez des enfants non encore vaccinés ou n'ayant reçu que la première injection.

5 cas chez des enfants vaccinés : pour deux de ces enfants seulement, on a la preuve qu'ils ont été vaccinés correctement et l'un d'entre eux n'a fait qu'un coryza diphtérique.

Soit 2 cas certains d'angine diphtérique parmi les vaccinés.

Préparation immuno-chimique pour la cataphylacto transfusion. — ***MM. G. Jeanneney*** et ***P. Castanet*** (de Bordeaux). — La réalisation de l'immuno-transfusion ou cataphylacto-transfusion comporte pour le donneur une double préparation : *biologique*, d'une part, réalisée par injection d'antigène microbiens, *immunochimique* d'autre part, réalisée à l'aide d'une série d'opérations qui permettent de donner à un organisme, même très déficient, les éléments d'une utilisation immédiate pour réaliser de façon quasi-automatique, la synthèse de ces anticorps qui lui font défaut ou qu'il ne peut réaliser par ses propres moyens.

La tularémie existe-t-elle en Afrique occidentale ? — ***MM. M. Peltier, E. Arquié, H. Jonchère*** et ***C. Durieux.*** — La tularémie n'a jamais été signalée en pays tropical. Elle est considérée jusqu'ici comme une affection des pays tempérés. Les trois cas que les auteurs signalent se situent à Dakar ou aux environs même de Dakar, dans la saison relativement fraîche (2 novembre-1er février).

De l'intérêt de l'étude de la localisation endocrinienne des substances toxiques. — ***M. René Fabre***, dans un certain nombre d'intoxications, a décrit des altérations des glandes endocrines, décelables histologiquement et susceptibles d'être à l'origine des accidents observés.

La localisation endocrinienne des toxiques a été peu étudiée, en raison probablement de la difficulté de recherche résidant dans le faible volume de ces glandes. Cependant, par suite de l'irrigation sanguine très abondante de celles-ci et de leur composition même, on pouvait prévoir la fixation élective des

toxiques en rapport avec les troubles constatés. C'est ce que l'expérience a confirmé dans le cas de nombreux toxiques organiques ou minéraux étudiés.

Le cortex surrénal fixe en forte proportion les anesthésiques, la quinine, etc. ; les organes génitaux ont également un pouvoir fixateur notable à l'égard de ces substances. Dans l'hypophyse, la proportion de chrome et de fluor est très élevée. Quand aux barbituriques, on les retrouve en quantités proportionnellement importantes dans les glandes riches en lipoïdes.

Résultat de l'application des doses médicamenteuses réfractées, injectées à court intervalle dans les trypanosomoses expérimentales. — *M. L. Launoy.* — Lorsqu'on ne donne pas la dose thérapeutique stérilisante d'emblée, on peut obtenir les mêmes résultats en fractionnant cette dose pourvu que ces fractions soient introduites dans l'organisme parasité, à quelques heures d'intervalle, l'une de l'autre.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 17 mars 1939

Le traitement par la Sérothérapie intra-péritonéale des appendicites aiguës opérées d'urgence. — *M. Dupuy de Frenelle*, après l'opération de l'appendicite aiguë, chaque fois qu'il juge à propos de drainer, le fait par un drain de calibre approprié, auquel sont accolés un, deux, trois ou quatre tubes Carrel.

Par ces tubes, chaque jour, l'infirmière injecte vaccins, anti-virus ou sérums qui imprègnent directement les nids qui sont sur le point de départ de l'injection. Lorsque l'infection péritonéale est disposée en surface et recouverte par le cœcum, l'auteur utilise des lames analogues à celles de Pierre Delbet sur lesquelles sont disposées, collées en séries parallèles, des tubes de Carrel qui dépassent longuement les extrémités de la lame.

Ces tubes sont coupés et disposés dans la profondeur suivant les besoins au niveau des principaux foyers d'infection péritonéale. Par l'extrémité superficielle de ces tubes, il est facile, sans défaire le pansement, selon la méthode Carrel, d'injecter, une ou plusieurs fois par jour, des vaccins, anti-virus ou sérums appropriés à chaque cas particulier. Actuellement, l'auteur emploie surtout en injections intra-péritonéales du sérum anti-colibacillaire de Vincent, exceptionnellement du sérum de Weinberg en cas de lésion gangréneuse appendiculaire, ou de l'anti-virus anti-streptococcique lorsqu'il est indiqué par l'examen bactériologique. En utilisant ces injections intra-péritonéales, faites avec des drains appropriés, l'auteur n'a pas perdu un malade d'appendicite aiguë parmi ceux qu'il a opérés dans les 36 premières heures.

Occlusion intestinale par fibrome. Hystérectomie. Guérison. — *Jean Armingeat* l'auteur communique, à l'occasion de la lecture d'une thèse récente sur les « occlusions par fibrome », une observation tirée de sa pratique de chirurgien de garde. La malade dont il s'agit déclanche un jour, brusquement, une occlusion intestinale aiguë, qui ne se complète qu'au bout de 48 heures. Ceci explique que l'on ait temporisé, tout d'abord, en espérant une régression spontanée des accidents. L'occlusion se confirmant, on se décide à opérer. Comme le météorisme n'existe que dans la région épigastrique et que le reste du ventre est occupé par de grosses masses dures, on pense tout d'abord à une généralisation d'une tumeur ovarienne et on incise au-dessus de l'ombilic. L'intestin est modérément dilaté, et surtout repoussé vers la paroi par une grosse tumeur, d'origine certainement génitale, multilobée et pédiculée. L'auteur agrandit alors l'incision jusqu'au pubis, et découvre que cette tumeur est un énorme fibrome pédiculé, tordu chroniquement sur son pédicule, inséré à la corne droite d'un très gros utérus fibromateux qui remplit exactement le bassin. L'hystérectomie, rapidement menée, décomprime le rectum qui était véritablement écrasé par le fibrome sur le promontoire. Suites opératoires simples caractérisées par la reprise des fonctions intestinales au bout de 48 heures. Aucun trouble ne persiste au bout de près d'un an.

L'auteur, à propos de cette observation, passe en revue les différentes formes de fibromes capables d'entraîner des occlusions et rappelle la rareté de cette complication, en égard au nombre de fibrome opérés dans la pratique journalière. Il insiste également sur l'importance, en raison de cette rareté, de ne pas se borner à pratiquer l'hystérectomie, mais à rechercher soigneusement, comme l'a excellement montré de façon récente M. Okinczyc s'il n'existe pas une autre raison à l'occlusion, par exemple, un néoplasme du sigmoïde. Il ajoute que les lésions de compression chronique, avec ilôts de réaction fibreuse, ne sont pas exceptionnelles sur le rectum, et qu'à la suite de Lanos et de Mondor, il a cru à l'existence d'un cancer du rectum chez une malade hystérectomisée pour fibrome. L'évolution ultérieure, aidée de rectoscopies répétées a heureusement infirmé ce diagnostic.

Singulière prothèse et cas singulier. — *M. Carle Roederer.* — Il s'agit d'un homme d'un certain âge qui, à la suite de la rupture d'un tendon rotulien, de la luxation d'un ménisque et de l'allongement du crural, a souffert d'une véritable coxalgie de ce nerf. La douleur étant calmée par la flexion du genou, le malade prit l'habitude de cette position qu'il maintient à l'aide d'une bande de caoutchouc et, pour marcher, il introduit ce moignon-cuisse et jambe serrées l'une contre l'autre et pied déformé étalé contre la fesse dans un cuissard analogue à ceux des désarticulés du genou. Cet amputé physiologique peut, le soir venu, étendre son membre qui n'est le siège d'aucun trouble trophique ou circulatoire.

A propos de dextro-périviscérites. — *M. Haller.* rappelle qu'il existe dans le groupe des dextro-périviscérites une variété abondante constituée par les épiploïtes chroniques adhérentes, en rapport avec l'appendicite et le colite chronique. Il en décrit les caractères et montre par des illustrations leur modalité anatomo-pathologique macroscopique.

Une observation de périviscérite hémorragique. — *M. Diamant-Berger*, rapporte l'observation d'un melaena très abondant pour lequel, à l'intervention, il ne trouve que des adhérences de périviscérite droite. Il étudie à ce propos les relations qui existent entre les lésions de la fosse illiaque droite et les hémorragie gastro-duodénales.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Pneumonies graves traitées par pneumotomie

Traiter chirurgicalement une pneumonie, même en lui donnant l'épithète de grave, peut sembler en première analyse sinon un non sens thérapeutique, du moins une conduite tout à fait contraire aux enseignements classiques.

Il n'en est rien, disent MM. Jean Minet et J. Vandecasteele (*Gazette des Hôpitaux*, 8 mars 1939). Au contraire, l'intervention chirurgicale peut parfois mettre un terme à des lésions pulmonaires dont l'évolution paraissait irrémédiable et la terminaison fatale imminente. Ce fut à l'occasion d'une erreur de diagnostic que M. Minet eut l'occasion de faire semblable observation.

Le diagnostic de pleurésie purulente avait été porté chez un malade. Une intervention chirurgicale fut pratiquée et montra qu'il s'agissait d'une pneumonie. La guérison fut cependant complète et sans séquelle.

Impressionné par ce fait, M. Minet eut l'occasion dans la suite, de confier au chirurgien des foyers d'infection pulmonaire, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, dont l'évolution s'avérait fatale à brève échéance. Si, pour plusieurs, l'intervention n'a pas empêché la mort de survenir, pour trois au moins d'entre eux, le résultat a été aussi beau et aussi rapide que dans le premier cas.

En clientèle, dans les cas où la pneumotomie a été acceptée et réalisée, deux fois sur cinq, la crise favorable a suivi de près l'intervention.

Les auteurs rapportent et commentent une observation complète où, cinq heures environ après la pneumotomie, tous les phénomènes alarmants rétrocèdent rapidement.

En confiant au chirurgien les pneumonies et d'une façon plus générale les pneumopathies aiguës, lorsque la situation se prolonge anormalement ou lorsque le cas paraît au-dessus des ressources de la thérapeutique médicale, on ne fait qu'étendre à ces affections une conduite qui est la seule logique dans le traitement des suppurations pulmonaires.

La décision opératoire n'est pas seulement commandée par l'état du poumon. La notion d'urgence est au cœur ; il faut que le cœur soit capable de résister pendant les quelques heures nécessaires à l'accomplissement du drainage. Or, sans la pneumotomie, ce n'est pas quelques heures que l'on demande au cœur, mais quelques jours.

La pneumotomie est une intervention simple et bénigne, qui est faite à l'anesthésie locale et sans résection costale. Un drain est laissé en plein parenchyme pulmonaire.

Le traitement médical habituel, anti-infectieux et tonicardiaque surtout, reste évidemment le complément indispensable du traitement chirurgical.

Le lever du barrage périphérique constitué par la phlegmasie pulmonaire joue probablement un rôle dans le soulagement du cœur.

Mais, en dehors de cette hypothèse mécanique, il peut s'agir d'un processus plus complexe, à l'origine duquel il faudrait faire intervenir un phénomène pariétal, à savoir le trouble apporté par la distension sur les nerfs vaso-sensibles de la paroi. Le sympathique aurait, dans cette hypothèse, un rôle prépondérant.

Indications de la résection transurétrale

Au Congrès d'Urologie d'octobre 1938, un rapport sur les indications et les résultats de la résection transurétrale de la prostate a été présenté par MM. Gayet et Cibert, de Lyon. M. Louis Michon résume dans *Le Bulletin Médical* (25 février 1939) les conclusions émises par les rapporteurs Lyonnais et les urologues qui prirent part à la discussion.

Si, en Amérique, la résection a pris une place considérable, il apparait que, partout ailleurs, la résection n'a pas supplanté la prostatectomie ; les deux méthodes sont considérées comme ayant chacune leurs indications.

Trois cas sont à envisager : la maladie du col vésical, l'adénome prostatique, le cancer prostatique.

I. *Indications dans la maladie du col.* — La résection semble ici prendre la première place. De l'analyse des diverses statistiques Gayet et Cibert concluent que « pour qui sait se servir d'un résecteur », les résultats de la résection ne le cèdent en rien à ceux de l'ablation du col. Le même résultat pouvant être obtenu plus simplement et plus rapidement, il est logique de donner la préférence à la résection, opinion qui rallie presque tous les auteurs français ou étrangers.

II. *Indications dans l'adénome prostatique.* — Il existe encore des divergences importantes sur les indications respectives de la prostatectomie et de la résection. Si certains urologues américains ont presque complètement abandonné la prostatectomie au profit de la résection, il est loin d'en être ainsi tant en France qu'à l'étranger.

C'est dans le volume des lésions qu'il faut chercher les indications et les contre-indications de la résection.

Cette conception paraît, pour M. Michon, beaucoup plus exacte que celle qui préconise la prostatectomie dans tous les bons cas, quel que soit le volume de l'adénome, n'abandonnant à la résection que les malades ne présentant pas les conditions requises pour supporter la prostatectomie sans risques excessifs.

L'opinion suivant laquelle la résection serait plus bénigne que la prostatectomie n'apparaît pas exacte. La résection n'est vraiment bénigne qu'en cas de petits adénomes ; appliquée aux volumineux adénomes, elle paraît acquérir une gravité nettement supérieure à celle de la prostatectomie.

La prostatectomie est une opération très bénigne et ce n'est donc point sur la bénignité de la résection qu'il faut fonder les indications de cette dernière.

Ce n'est point non plus sur la qualité des résultats que l'on peut fonder sa préférence pour la résection. La résection peut, dans certains cas donner les mêmes résultats que la prostatectomie ; elle ne donne certainement pas mieux et la plupart des auteurs pensent qu'elle ne donne pas ces excellents résultats de façon aussi habituelle que la prostatectomie.

Il reste pourtant en faveur de la résection un avantage indiscutable ; c'est le raccourcissement considérable du temps du traitement.

Il ne faut pas opposer prostatectomie et résection ; il faut fixer les indications de chacune.

Comme les maladies du col — les petits adénomes appartiennent maintenant plutôt à la résection qu'à la prostatectomie. Pour les gros adénomes, où l'urétroscope permet de voir les lobes latéraux enfouissant le véru, tout le monde, au contraire, est d'accord pour penser que l'adénomectomie vaut mieux ; pour les cas intermédiaires, les indications varieront avec les habitudes et l'entraînement de chaque chirurgien ; elles varieront aussi avec les désirs des malades dont l'avis devient autorisé si le chirurgien considère le cas comme justiciable de l'une ou l'autre des deux méthodes.

III. *Indications dans le cancer prostatique.* — De l'étude minutieuse des observations, il semble bien ressortir que les risques de dissémination du cancer et d'accélération de sa marche ne sont pas tels qu'ils doivent conclure à l'abandon de la résection.

Cette dernière mérite de prendre place à côté de la cystotomie définitive. Elle sera, dans ces cas, un palliatif permettant au malade de vider sa vessie et pourra, au besoin itérative et aura l'avantage d'éviter le port d'une sonde suspubienne.

L'avenir dira si, chez le cancéreux, la place prépondérante doit être laissée à la résection ou la cystostomie. Les formes squirrheuses peu volumineuses paraissent particulièrement justifiables de la résection.

La diathermie hépatique

Des résultats thérapeutiques, parfois très brillants, ont été obtenus en France, depuis quelques années, par l'emploi de la diathermie hépatique au cours des cirrhoses avec ascite.

Les effets obtenus sont toutefois inconstants. Mais, dans les cas favorables, l'amélioration est rapide et va le plus souvent jusqu'à la disparition complète de l'ascite.

On demeure jusqu'à présent réduit aux hypothèses pour essayer d'expliquer comment agit la diathermie du foie sur l'ascite cirrhotique. On a supposé soit une action sur la sclérose hépatique, soit un changement du régime de circulation du foie, soit une modification des conditions d'équilibre des albumines du plasma.

Essayant d'éclaircir ce problème de physio-pathologie, MM. P. Carnot, R. Cachera et Mlle T. Melin-Ogandjanoff (*Paris Médical*, 4 février 1939) ont recherché si le courant diathermique exerce une action sur les fonctions du tissu réticulo-endothélial et ont adopté comme procédé de contrôle l'épreuve au rouge Congo. Il est généralement admis que la rapidité avec laquelle ce colorant vital disparaît du plasma est liée à l'activité fonctionnelle des cellules conjonctivo-histiocytaires.

L'expérimentation montre que la diathermie hépatique exerce sur l'épreuve au rouge Congo une action remarquable par son intensité. Après application de diathermie sur le foie, il ne reste plus dans le plasma, au bout d'une heure, qu'un cinquième environ de la quantité initiale du rouge Congo (21 p. 100), alors que chez les animaux non traités, il en persiste plus de la moitié (56 p. 100).

La disparition d'un colorant vital étant accélérée par la diathermie hépatique, on doit se demander quel est le mécanisme de cette disparition-élimination par les émonctoires ou fixation plus active par les cellules réticulo-endothéliales ?

Les auteurs concluent, de leurs recherches, que l'élimination biliaire ne semble pas pouvoir être retenue.

Si le colorant disparaît plus rapidement du plasma sans qu'il soit retrouvé plus abondant dans sa seule voie d'excrétion importante, c'est donc qu'il a été fixé plus activement dans ces tissus. On est ainsi conduit indirectement à admettre la probabilité d'une action stimulante exercée par la diathermie sur la chromopexie réticulo-endothéliale dans le foie.

Il n'y a cependant là qu'une probabilité, et la démonstration directe du fait n'a pu être donnée. Il aurait fallu pouvoir constater histologiquement la surchage des cellules de Kupffer en colorant, ce qui est techniquement très difficile à réaliser.

Il paraît vraisemblable d'admettre que cette puissante stimulation fonctionnelle des cellules de Kupffer n'est pas sans rapport avec les surprenants effets thérapeutiques de la diathermie hépatique dans certains cas de cirrhose ascitique.

Biotropisme bismuthique à forme de rhumatisme

L'observation rapportée par MM. G. Petgès et M. Deprecq (*Paris Médical*, 4 mars 1939) concerne un homme de 56 ans, ayant contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, syphilis non traitée pendant 36 ans. Ancien paludéen, grand œnolique, le sujet avait été atteint, quatorze ans auparavant de rhumatisme articulaire aigu.

Les auteurs ont vu, ce rhumatisme articulaire aigu se réveiller sous l'influence d'un traitement bismuthique.

Ce rhumatisme articulaire aigu, fébrile, d'aspect franc, a cédé à la continuation du traitement antisyphilitique bismuthique, sans l'aide du salicylate de soude, de l'antipyrine ou autre spécifique adéquat. Cette observation vient à l'appui de la notion du biotropisme créé par Milian qui l'a défini ainsi :

« Le biotropisme est l'éveil de micro-organismes latents, ou la stimulation de micro-organismes à manifestations déjà cliniquement visibles dans un organisme vivant, sous des influences variées : physiques, chimiques, microbiennes, climatiques, etc. ».

Paludisme biotropique bismuthique

M. Milian rapporte (*Paris Médical*, 4 mars 1939) un cas de biotropisme palustre bismuthique. Il s'agit d'un homme de 54

ans, ayant contracté la syphilis avant la guerre. Paludéen depuis longtemps, le malade avait complètement négligé son paludisme par crainte de la quinine. On commence par une série d'injections intramusculaires de bivatol à la dose de 2 c. c., trois fois par semaine.

Or, à la *sixième piqûre*, se déclarèrent des phénomènes fébriles, avec 39° de température, frissons, malaises qui durèrent environ douze heures, pour laisser à leur place un gros abattement.

A l'injection suivante se produisit de nouveau un gros accès fébrile avec les mêmes phénomènes généraux, assez intenses pour obliger le malade à rester au lit pendant quarante-huit heures.

Le malade consentit à prendre de la quinine mais une dose faible 20 centigr. de sulfate de quinine par jour.

Or, chose remarquable, bien que la dose du médicament ait été assez faible, les injections de bismuth purent être faites sans aucun inconvénient et le malade les supporta sans la moindre réaction fébrile... Il put les continuer ainsi jusqu'à un total de quatorze injections.

Quelques aspects de la thrombose du ventricule gauche

Les quatre observations rapportées par M. André X. Jouve, de Marseille (*Gazette des hôpitaux*, 15 mars 1939) ont trait à des aspects peu communs de thrombose ventriculaire : thrombose septale ou velamenteuse, thrombose primitive ou pluri-statifiée, kyste fibrineux à contenu puriforme (cette forme étant moins exceptionnelle). La genèse infectieuse est vraisemblable dans 3 cas ; la quatrième observation pose un problème pathogénique nouveau : celui de la thrombose cardiaque au cours de l'involution tensionnelle des grands hypertendus. En aucun cas l'éventualité si classique d'un infarctus du myocarde n'a pu être retenue à l'origine de la thrombose. L'histoire clinique, protéiforme plus qu'en tout autre thrombose cardiaque, n'a permis le diagnostic clinique qu'une fois, à l'occasion d'une embolie.

Cas de mort survenu chez un paludéen et syphilitique traité par le novarsénobenzol

L'observation rapportée (*Paris Médical*, 4 mars 1939) par MM. Marcel Pinard et Cornet concerne un sujet nord-africain de 17 ans, dans les antécédents personnels duquel on relevait des accidents de paludisme, présentés en Afrique du Nord, depuis l'âge de dix ans. L'examen sérologique ayant été positif, un traitement au novarsénobenzol avait été commencé dans un service de médecine et le malade avait reçu :

Le 14 mai 1938 : 0gr. 15.
Le 17 mai 1938 : 0gr. 30.
Le 21 mai 1938 : 0gr. 30.

Le sujet est alors adressé à la policlinique du pavillon Hardy, afin de poursuivre le traitement.

Le 27 mai 1938, malgré un léger état fébrile et une rougeur pharyngée discrète avec sensation de sécheresse, douleur fruste à la déglutition, le malade à jeun depuis la vieille reçoit 0gr. 60 de novarsénobenzol.

A 17 heures, ascension thermique à 40°5, érythème morbilliforme généralisé à tout le corps ; mauvais état général, asthénie intense ; facies vultueux ; respiratoire rapide ; sueurs abondantes.

On injecte alors 8 gr. 001 d'adrénaline, en injection sous-cutanée.

Le 28 mai 1938 : Amélioration considérable. Le matin, température 37°,2 ; disparition complète des accidents cutanés ; bon état général persistance des phénomènes pharyngés signalés le 27 mai.

A 17 heures : clocher thermique à 40° ; frisson intense ; sueurs profuses. Un examen sanguin, fait par la méthode de la goutte épaisse, ne montre pas d hématozoaires.

Le 29 mai 1938 : Chute de la température à 37°, 2 ; amélioration de l'état général.

Le 30 mai 1938 : Le matin, bon état général. Le malade reçoit 50 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique à 30 p. 100, en injection intraveineuse, pour activer la diurèse.

On fait une prise de sang pour une réaction de Henry, qui se montre positive (41 au photomètre de Vernes).

A 20 heures, apparition de phénomènes convulsifs et de contractures tétaniformes.

L'interne de garde fait une ponction lombaire (liquide clair, d'aspect normal), qui n'amène pas de sédation, et pratique une injection sous-cutanée de gardénal sodique et de sérum antitétanique.

Le 31 mai 1938 : Exitus quatre heures du matin. La vérification nécropsique n'a pu être faite.

Le mode thérapeutique par doses faibles et espacées (4 injections intraveineuses en treize jours, du 14 au 27 mai) doit être incriminé.

Les premières injections à petites doses ont sensibilisé un organisme fragile. La dernière a été l'injection déchaînante.

A cette hypothèse vient s'ajouter l'action heureuse de l'adrénaline, amenant au début la rétrocession des manifestations générales et cutanées, et, lors de la récidive, l'injection de sérum antitétanique n'a pu qu'aggraver le déséquilibre humoral.

Varia

Les méningites purulentes à streptocoques, rarement primitives, presque toujours secondaires à des infections de l'oreille, étaient jusqu'à ces derniers temps considérées comme une affection particulièrement grave, entraînant la mort dans 97 % des cas environ. Aujourd'hui, le pronostic de cette méningite, grâce à la chimiothérapie, s'est complètement modifié, et on peut dire que cette méningite, correctement traitée, guérit dans la grande majorité des cas. Jusqu'à ce jour nous avons soigné, seul ou en collaboration avec des confrères, une dizaine de méningites à streptocoques qui toutes ont guéri en un temps variant entre huit jours et un mois.

Lorsqu'il s'agit d'une méningite à streptocoques primitive, le traitement sera purement médical. Dans la très grande majorité des cas les méningites étant secondaires à une infection otogène, le traitement devra être médico-chirurgical.

(René Martin. Conduite du traitement des méningites purulentes par le para-amino-phénil-sulfamide (1162 F.). *Paris Médical*, 5 novembre 1938.)

***

Actuellement, depuis quatorze ans, nous possédons un recul suffisant, étayé par une importante documentation, pour juger avec précision des résultats de la sérothérapie anti-colibacillaire.

La valeur de cette méthode n'est, à nos yeux pas contestable. Elle est toutefois assez fréquemment contestée, parce que l'on a demandé à ce sérum plus qu'il ne peut donner. Or, lorsque la sérothérapie anti-colibacillaire donne des résultats imparfaits, cela tient moins à une insuffisance du sérum qu'à ce fait fréquent qu'il existe des lésions anatomiques très importantes au niveau du rein ou parce que les voies excrétrices présentent des lésions mécaniques qui s'opposent au drainage correct des cavités infectées, et l'on ne peut raisonnablement accuser le sérum de ne pas agir dans les cas où l'indication thérapeutique n'a pas été correctement posée.

(Maurice Chevassu et Robert Petit. Les indications du sérum anti-colibacillaire chez les colibacilluriques. *Revue de Médecine*, janvier 1939.)

***

Il n'est pas besoin d'être spécialisé, cela va de soi, pour examiner les réactions pupillaires et tirer de cet examen les précieux enseignements que l'on sait. Mais, entre les réactions pupillaires observées par le neurologiste au cours de sa consultation, même en suivant les sages et classiques prescriptions de Babinski, et celles que l'ophtalmologiste examine au moyen du biomicroscope avec ses différents éclairages, il y a, chez le même sujet, beaucoup plus que des nuances. Sur une pupille, à première vue immobile, le microscope montrera des réflexes atténués, mais conservés ; ou, sur un iris dont les mouvements semblent, à l'œil nu, normaux, le biomicroscope fera apparaître l'immobilité d'un secteur. L'hippus pupillaire dont on peut encore lire dans certains traités classiques qu'il est pathologique sera, sur un sujet normal, toujours différent d'un sujet à l'autre : chez celui-ci les mouvements de contraction prédomineront, et, chez celui-là, ceux de dilatation. Il est vraiment étonnant de voir combien peu de travaux a suscités jusqu'ici une méthode d'exploration des mouvements pupillaires, si inoffensive, si facile et si riche de promesses. (P. Bailliart. — L'ophtalmologie branche de la médecine. *La Médecine*, janvier 1939.)

***

Avant de parler d'eczéma d'origine interne, on doit rechercher minutieusement les causes externes qui sont beaucoup plus fréquentes. La morphologie, dans l'un et l'autre cas, n'est pas très différente, mais la topographie est à considérer attentivement : les eczémas d'origine externe commencent aux points d'application de l'irritant, c'est-à-dire en général sur les parties découvertes : visage, cou, mains, avant-bras. Chose curieuse, l'eczéma des *teintures de cheveux* commence par les paupières, gagne le visage et le cou en épargnant, sauf grande exception, le cuir chevelu. (Clément Simon. — Revue pratique de dermatologie. *Le Bulletin Médical*, 18 février 1939.)

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Les ultra-virus

Les questions de technique ont évolué dans l'étude des ultra-virus. Il n'est plus exact de dire qu'ils sont invisibles ; les progrès de la microphotographie permettent d'obtenir des images de quelques-uns d'entre eux. Mais il a été possible d'aller plus loin grâce au microscope électronique, à l'ultracentrifuge et à l'ultrafiltration.

J. Bailly met bien en valeur (*Maroc Médical*, février 1939), la découverte de W.-N. Stanley, qui a établi que l'ultra-virus végétal, responsable de la mosaïque du tabac, n'est pas un être organisé, mais un composé chimique soluble susceptible d'être obtenu à l'état cristallisé.

L'avenir montrera s'il est possible de passer de la bactériologie classique à la bactériologie chimique par des nuances insensibles ; les études récentes de certains ultra-virus neurotropes sont favorables à cette hypothèse. Les conséquences en seraient fort importantes pour la thérapeutique.

La période préclinique

La notion de période préclinique, qui est d'origine hippocratique, est reprise au point de vue biologique par P. Delore dans le *Journal de médecine de Lyon*, (5 février 1939).

La période préclinique ou biologique ou latente correspond à la phase initiale des maladies caractérisée par l'absence de tout signe clinique, mais décelable par les techniques.

Il ne faut confondre cette phase ni avec la prédisposition, ni avec l'invasion, ni avec la latence, ni avec l'inapparence.

La période préclinique se place entre le début réel et le début apparent ce dernier correspond à un stade assez avancé ; elle comprend deux phases, l'une de réversibilité, l'autre d'irréversibilité, ce qui intéresse la thérapeutique abortive.

Cette notion permet de conclure :

« C'est à la période préclinique de la maladie infectieuse qu'il faut s'adresser pour connaître *in vivo* et non plus d'après les vues du laboratoire, le rôle pathogénique du microbe relativement aux modifications du terrain.

« L'étude biologique de cette période préclinique, en révélant déjà des modifications du terrain, des troubles physiologiques dont la précocité a échappé est susceptible de remettre en question le rôle causal exclusif attribué généralement au facteur microbien et, dans une certaine mesure de nous conduire à réviser par là même certaines de nos conceptions pathogéniques qui procèdent de données expérimentales et non de données physiologiques portant sur l'homme lui-même. »

La méningite pneumococcique

La méningite pneumococcique suppurée jouit d'une réputation particulièrement fâcheuse ; c'est une raison spéciale pour signaler un cas de guérison (Caussade, Neimann, Thomas et Kyriacopoulos, *Revue médicale de Nancy*, 15 février 1939).

Le traitement consista en injections sous-arachnoïdiennes de 1162 F et en ingestion de 693.

L'état général, la fièvre et les vomissements ont été influencés en premier lieu ; le liquide céphalo-rachidien est resté trouble pendant quatre jours ; mais les examens quotidiens du culot de centrifugation ont permis de suivre pas à pas l'amélioration des signes biologiques. Au début le liquide fourmillait de polynucléaires altérés et de pneumocoques virulents ; 48 heures après le début du traitement les polynucléaires deviennent plus rares et moins altérés, tandis que les pneumocoques sont retrouvés difficilement ; à partir du cinquième jour la vitalité du germe est tellement affaiblie que l'inoculation à la souris échoue.

Les chorées rebelles

Certaines formes de chorée de Sydenham chez l'enfant durent anormalement longtemps et résistent aux thérapeutiques usuelles. G. Nové-Josserand et Mlle Flottard (*Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1939) publient un cas où le propidon a réussi après échec de l'aspirine, de l'antipyrine, du salicylate de soude.

Trois injections (2 c. c., 3 c. c., 3 c. c.) sont pratiquées à des intervalles de cinq et dix jours.

La réaction thermique ne dépassa pas 39°.

Voici quelques réflexions des auteurs :

« Comme on peut le penser, n'importe quelle chorée qui a résisté aux moyens usuels peut être traitée par la pyrétothérapie. Il serait peut-être humoristique de soutenir que (qui peut le plus pouvant le moins) il n'y a aucune raison d'attendre d'avoir épuisé toute la série des traitements classiques de la chorée pour appliquer à celle-ci la pyrétothérapie. Et au fait, pourquoi ne pas commencer tout de suite cette méthode ? Certains esprits sceptiques ont peut être pu penser que la chorée était susceptible de guérir spontanément au bout d'un temps variable de un à trois ou quatre mois. En commençant plus tôt le traitement pyrétothérapique, avant que ne se soient écoulés les deux ou trois mois, on mesurera bien la puissance réelle de cette arme thérapeutique. Si elle n'agit pas mieux, si la maladie s'éternise, restera posée la question de savoir si vraiment la thérapeutique de la chorée tenace, rebelle, n'agit qu'à l'heure précise de sa résolution spontanée. »

Séquelles psychiques du typhus exanthématique

R. Poitrot rapporte dans le *Maroc médical* (février 1939), l'observation d'un indigène marocain, chez lequel apparut brutalement un état schizophrénique, à la suite d'un typhus exanthématique.

Pendant quelques jours on observe un état confusionnel entrecoupé d'épisodes oniriques, puis une excitation maniaque avec des nuances d'incohérence et d'absurdité, des impulsions soudaines et désordonnées sous la dépendance d'idées délirantes polymorphes et peut-être d'hallucinations.

L'ensemble de ces signes fait penser davantage à l'excitation hébéphréno-catatonique qu'à la manie pure.

L'évolution fut interrompue par une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Gangrène gazeuse et injections hypodermiques

Un cas mortel s'ajoute à la série déjà longue de ces faits singuliers et obscurs (Richon, Vérain et Briquel. *Revue médicale de Nancy*, 15 février 1939).

Voici l'horaire : à dix heures du matin, un ouvrier agricole de 38 ans reçoit une injection de camphre à l'occasion d'une vague bronchite. Le lendemain à dix heures du matin, gangrène gazeuse ; à midi amputation de la cuisse ; à six heures du soir mort.

Une hémoculture, faite immédiatement avant l'opération donne, après trente six heures, un bacille Gram positif, présentant les caractères du perfringens.

La cuisse amputée contient une sérosité à odeur putride, mais pas de pus.

L'autopsie révèle l'existence de gaz, non seulement dans le membre atteint, mais aussi dans presque tous les viscères.

Bien que la question soit à peu près inextricable, quelques remarques s'imposent :

Les résultats de l'hémoculture et les constatations nécropsiques peuvent faire penser à une septicémie à perfringens spontanée, au cours de laquelle l'injection hypodermique aurait déterminé un véritable abcès de fixation.

Il est bien établi que les solutions injectées, contenant de l'adrénaline, ont causé une forte proportion de désastres, ce qui explique le nombre important d'asthmatiques touchés ; les solutions courantes (caféine, morphine, spartéine, huile camphrée), sont dangereux, tandis que les sérums et les vaccins paraissent inoffensifs.

On a pensé que le perfringens pouvait réaliser une septicémie passagère, purement bactériologique et qu'il pullulait à l'occasion du traumatisme local réalisé par l'injection hypodermique.

On a incriminé le pH des solutions, dont on cherche à corriger l'acidité ; le pH de la solution de camphre employée dans ce cas était de 6,86.

On a accusé l'antiseptique employé pour désinfecter la peau au lieu d'injection ; la teinture d'iode réaliserait une pellicule épidermique imperméable à l'air, ce qui justifierait l'emploi de l'éther.

Quoi qu'il en soit la mortalité est énorme : 11 succès sur 94 cas d'après Tanazacq.

J. LAFONT.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Scarlatine et tuberculose

Les maladies infectieuses ont une influence sur l'évolution de la tuberculose. La rougeole, la grippe, la coqueluche sont anergisantes et capables de déterminer une poussée ; d'autres, comme la diphtérie, la varicelle, les oreillons, affaiblissent simplement l'état général ; la scarlatine occupe une place à part ; certains auteurs déclarent qu'il existe un véritable antagonisme entre la scarlatine et la tuberculose ; mais on admet aussi qu'il y a affaiblissement de l'état général prédisposant et même action déterminante dans les formes malignes.

Florencio Bazan et Elias Schteingart aboutissent aux conclusions suivantes (*Semana medica*, 3 novembre 1938) :

1° Quand un tuberculeux contracte la scarlatine, elle n'en est ni modifiée ni aggravée.

2° Si la tuberculose est de caractère bénin ou de localisation osseuse, elle ne subit aucune aggravation.

3° La tuberculose pulmonaire grave reçoit dans ces conditions un véritable coup de fouet.

Erreurs de diagnostic en syphilis

Elles sont nombreuses et atteindraient 15 % pour Jose Luis Carrera et Manuel Seoane (*Prensa medica argentina*, 2 novembre 1938) ; sur 965 sujets catalogues syphilitiques 145 ne l'étaient pas.

Les causes de ces erreurs sont nombreuses. Il existe des cas de fausses réactions positives : 42 ; il existe de faux examens ultramicroscopiques, avec découverte de spirochètes qui n'existent pas.

Certains malades sont traités ou considérés comme syphilitiques parce qu'ils ont eu quelque lésion génitale supposée syphilitique ; d'autres sont catalogués aortiques et syphilitiques, alors qu'ils n'ont ni syphilis ni même aortite ; d'autres encore présentent des manifestations pathologiques qui ont prêté à confusion et l'on trouve les diagnostics les plus divers : oppression précordiale, gatroptose, adénopathie bacillaire, atrophie papillaire, choroïdite, myosite, rhinite, hypoacousie, surdité, névrite, hémiparésie, hémiplégie, ictus, épilepsie, parkinsonisme, etc.. L'hérédo-syphilis est encore une autre histoire et la syphilophobie aussi. Enfin il y a le terrain neutre des malades qui ne sont probablement pas syphilitiques, mais qui pourraient l'être et pour lesquels, dans le doute, on continue le traitement.

Les auteurs concluent en insistant sur les dommages matériels et moraux dus à la légèreté du diagnostic de syphilis.

Les suppurations pulmonaires chez l'enfant

La littérature, concernant le traitement des suppurations pulmonaires chez l'enfant, est beaucoup moins fournie que celle de l'adulte ; aussi faut-il signaler la contribution de Coryn et Ch. Cohen dans le *Scalpel* (7 janvier 1939).

L'enfant présente surtout des abcès par déglutition, généralement à la suite d'une amygdalectomie ; les oto-rhino-laryngologistes prétendent cependant que cette complication est rare. « La contradiction entre ces deux affirmations n'est qu'apparente : par rapport au nombre d'amygdalectomies pratiquées, il n'y a qu'un faible pourcentage d'abcès du poumon, mais sur le total des abcès du poumon un grand nombre sont apparus à la suite d'une amygdalectomie. Les chiffres de base sont complètement différents. Il n'en reste pas moins vrai que ceux qui s'occupent d'abcès pulmonaires sont impressionnés par la fréquence de cette origine. »

Chez l'enfant il est presque impossible de faire avec certitude un diagnostic d'abcès pulmonaire sans le concours de la radiographie. En effet l'abcès évolue à peu près sans signes cliniques. « Souvent, une toux légère, quelquefois émétisante, un facies infecté, prenant souvent... un teint presque ivoiré... une matité souvent mal determinée avec des râles plus ou moins cavernuleux... sont les seuls signes que révèle l'examen des poumons. »

D'une façon générale l'évolution est plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte ; on assiste parfois à des guérisons en peu de temps comme à des aggravations brusques.

Quelle que soit la gravité de l'état, l'intervention procure souvent une amélioration rapide et considérable.

Les troubles mentaux dans la tuberculose pulmonaire

Les vieux clichés ne sont plus de mode et il faut réviser notre conception de l'état psychique du tuberculeux, dit Paolo Stanganelli dans la *Lotta contro la tubercolosi* (mai 1938).

Il faut signaler tout d'abord une forme nerveuse de la tuberculose pulmonaire ; c'est une forme torpide, larvée, de début, qui relève de la diathèse vago-sympathique et du basedowisme tuberculeux : asthénie, excitabilité, agitation psychique, céphalée, insomnie, tachycardie, palpitations.

Dans les asiles on constate une mortalité considérable (60-70 %) par tuberculose chez les déments précoces. Les rapports entre la démence précoce et la tuberculose sont du reste bien connus et l'on a supposé que la toxine tuberculeuse était capable de déclencher le syndrome schizophrénique chez les individus dont les fonctions endocriniennes sont touchées parallèlement.

Au cours de la tuberculose pulmonaire on trouve cinq syndromes mentaux :

1° Etats dépressifs. — Ils vont de la simple dépression à la mélancolie la plus noire ; l'euphorie elle-même se teinte de tristesse ; chez le plus grand nombre on constate de la concentration sentimentale sur les thèmes d'affliction et de douleur ; seuls les sujets, qui ont un bon équilibre psychique, sont susceptibles de dominer la maladie. Les troubles psychiques n'ont que des rapports très éloignés avec la gravité et l'étendue des lésions.

2° Etats d'excitation et d'euphorie. — Habituellement il y a des périodes séparées de cyclothymie et de dysthymie.

3° Cyclothymie et dysthymie. — Très fréquentes.

4° Troubles de l'instinct sexuel. — On constate fréquemment les sympathies morbides (même pour les sujets du même sexe), les crises d'érotisme, la tendance à la prostitution et à la pédérastie.

5° Troubles moraux. — Cette amoralité se révèle sous forme d'égoïsme, d'indiscipline, etc..

D'une manière générale la psychologie du tuberculeux montre un antagonisme entre l'intelligence et le sentiment.

L'examen radiologique de la vésicule biliaire

Z. Gobeaux met au point les progrès du radio-diagnostic dans le *Scalpel* (7 janvier 1939).

La proportion des calculs décelés à l'examen direct a notablement augmenté avec les perfectionnements de l'appareillage : films plus sensibles, écrans renforçateurs, surtout grilles antidiffusantes. Elle atteint 20 %.

La visibilité de la vésicule est devenue beaucoup plus fréquente pour les même raisons. Les signes indirects (empreinte concave permanente du bulbe duodénal, déviation de l'angle hépatique du côlon) ont une valeur réelle, mais leur interprétation exige cependant une grande prudence.

L'examen au tétraiode a permis au diagnostic de progresser et de se préciser. Une vésicule bien visible permet de conclure à un fonctionnement convenable du foie, à la perméabilité de la vésicule, au bon fonctionnement de la muqueuse vésiculaire à l'absence de calculs. Une vésicule invisible est probablement obstruée, bien qu'il faille tenir compte d'un certain nombre de causes d'erreur. Une ombre faible est en faveur d'une altération de la muqueuse vésiculaire, d'un certain degré de cholécystite.

J. LAFONT

NOTES CLINIQUES

L'appendicite aiguë après la quarantaine

Après la quarantaine l'appendicite aiguë est indiscutablement plus rare qu'avant cette date, même si l'on fait abstraction des appendicites de l'enfance.

Pourtant elle n'est pas exceptionnelle, et mérite une place dans la pathologie abdominale de ces sujets.

Elle est le plus souvent observée sous la forme de péritonite généralisée purulente ou putride : sur 32 observations qu'apporte M. Bonier : 19 péritonites généralisées contre 10 crises appendiculaires simples. Et la mortalité de ces péritonites est de 45 %. Ces faits justifient le souci d'un diagnostic précoce, malheureusement souvent difficile de par le caractère insolite des manifestations cliniques.

La crise appendiculaire simple réalise avant cinquante ans les aspects classiques, mais elle a une violence plus constante. Après cet âge, il est rarissime d'observer une crise appendiculaire simple : en règle on est déjà en pleine péritonite. Sa mortalité est plus élevée que celle de l'appendicite aiguë en général ; elle est de 20 % d'après les observations de l'auteur.

L'abcès appendiculaire peut rappeler une suppuration annexielle, périprostatique, ou colique.

La péritonite généralisée donne très rarement le tableau d'une perforation brutale, à grand fracas. Ce n'est pas le grand drame péritonéal. Elle engendre volontiers des signes relativement discrets : douleur et simple défense musculaire, ou trompeurs : parmi ceux-ci il convient d'insister sur la fréquence des signes occlusifs ; une occlusion fébrile est souvent la première manifestation marquante de la péritonite. Quant à la différence clinique entre péritonite purulente et péritonite secondaire à une appendicite gangréneuse, il est délicat de l'établir avec certitude : le pouls, le facies sont en ce sens les meilleurs indices.

Les éléments de *pronostic* tiennent à plusieurs facteurs ; de leur nombre, de leur combinaisons dépend l'évolution :

L'âge est un facteur très important puisque après 40 ans la mortalité est cinq fois plus forte que dans l'ensemble ; plus important encore que l'âge est le terrain.

Les lésions associées : insuffisance hépatique, pleurésie, cardiopathie, valeur rénale, etc...

La précocité du diagnostic, encore plus nécessaire qu'avant la quarantaine.

L'occlusion pré et post-opératoire : l'occlusion est une lourde menace à tous les stades évolutifs.

Les manœuvres opératoires : des incisions multiples, la mobilisation de nombreux viscères aux fins d'une exploration complète dans les cas de diagnostic difficile ne sont pas sans danger, surtout en chirurgie d'urgence.

Les lésions anatomiques, enfin.

L'énumération de ces facteurs explique l'immense majorité des « cas paradoxaux ».

Le *diagnostic* est souvent difficile ; parmi les discussions possibles il faut retenir essentiellement celles des pyélites, des annexites, des diverses causes d'occlusions fébriles, et particulièrement : le cancer cæcal.

A l'intervention, une grande incision, un large méchage sont, dès que l'on a le moindre doute sur la difficulté des manœuvres et la gravité des lésions, les meilleurs éléments pour améliorer le pronostic, sans omettre la sérothérapie : physiologique sous-cutanée, antigangréneuse et anticolibacillaire (dans la plaie et dans le sérum physiologique), les toni-cardiaques et la thérapeutique humorale préventive contre l'occlusion post-opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Guide de biologie clinique pratique, par le Docteur François MOREL, 3e édition, 1939, in-8°, 72 pages, broché, 15 fr. Librairie Le François.

Dans ce petit livre, l'auteur expose « tout l'indispensable, mais rien que l'indispensable » concernant les examens de laboratoire appliqués à la clinique courante.

Techniques des prélèvements usuels, chiffres normaux, interprétation de leurs variations sont schématisés très clairement.

Essais sur la profession médicales et sur quelques règles qu'elle impose, par H. GRENET. In-8° carré de 160 pages, 1939, 20 francs. Vigot, édit., rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Ce livre n'est pas un traité de déontologie, avec une réponse à tous les cas litigieux qui peuvent se présenter. Il s'agit plutôt d'un exposé général des principales règles dont nous devons nous inspirer ; et M. Grenet insiste surtout sur la morale appliquée à l'exercice de la médecine. Il s'efforce d'ailleurs de montrer que là où la morale est rigoureusement observée, bien des difficultés sont aplanies. Il termine cet ouvrage en indiquant l'orientation selon laquelle, à son avis, doit être envisagée l'organisation de la profession médicale. Un bon livre.

DIVERS

L'homme préhistorique (*Des préhumains aux races actuelles*), par H. WEINERT. Préface et traduction du Docteur George MONTANDON. Un vol. in-8 de la *Bibliothèque scientifique*, avec 26 figures et 40 planches hors texte, 75 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

La « Bibliothèque scientifique » vient de publier un remarquable ouvrage du Professeur Weinert, *L'Homme préhistorique*, qui présente, sous un jour tout à fait nouveau, les étapes parcourues par l'espèce humaine depuis les premières ébauches humanoïdes, il y a un million d'années, jusqu'aux races actuelles. Sa méthode consiste à considérer la superficie de l'ancien monde (où l'humanité a pris naissance) dans sept de ses niveaux successifs et à nous montrer ce qu'on trouve comme ancêtres de l'humanité et des races actuelles dans chacun de ces niveaux. Comment réunir les Européens, les Australiens les Jaunes, les Nègres au tronc originel ? L'auteur nous fait concevoir l'apparentement des races actuelles avec les races éteintes plus clairement que cela n'a jamais été fait jusqu'ici.

Mis à jour quant aux découvertes les plus récentes en paléontologie humaine et superbement illustré, cet ouvrage constitue le traité de préhistoire que les dernières découvertes de fossiles humains et préhumains nécessitaient.

La lutte pour la vie dans le monde animal (*Armes, Venin, Mimétisme, Camouflage, Reproduction*), par RAYMOND-L. DITMARS. Un vol. in-8 de la *Bibliothèque Scientifique*, avec 16 photographies hors texte, 32 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Voici un ouvrage de zoologie fort différent des autres : les descriptions y sont réduites au strict minimum. Ce qui importe à l'auteur, — qui, en sa qualité de conservateur d'un des plus grands parcs zoologiques du monde possède une remarquable expérience, — c'est le comportement des animaux, depuis les singes supérieurs jusqu'aux invertébrés, aux insectes et aux mollusques, dans leur lutte pour la vie, pour le maintien de l'individu et de l'espèce. Il nous fait passer en revue les défenses actives et passives des divers animaux : le camouflage, le dégagement de fumées et de gaz délétères, l'emploi de seringues hypodermiques naturelles, de batteries électriques, le mimétisme, etc., tous les procédés stratégiques et tactiques de « la grande guerre des mangeurs et des mangés ».

« La Terre est vieille, vieille de millions d'années, écrit M. Ditmars dans sa préface. Née de transformations cosmiques inconnues, elle était, au début, ainsi que le montrent les recherches géologiques, inhabitable pour tout organisme vivant. La question de savoir d'où et comment la vie est apparue sera toujours un mystère, mais l'histoire des roches montre que les premiers êtres vivants étaient petits et uniformes. Des millions d'années passèrent avant que les organismes eussent acquis des vertèbres et des dimensions notables. Il y eut alors, sur le globe, des théories successives de monstres — tandis que de nombreuses petites formes d'animaux persistaient à vivre parmi eux. La lutte pour la vie remonte ainsi à un obscur passé. Les appareils d'attaque et de défense qui se développèrent à ces époques eurent leur apogée et leur déclin quant à leur valeur dynamique. Certains s'accrurent au point d'écraser leurs possesseurs. Il se produisit une sélection constante parmi les formes de la vie animale. Certaines d'entre elles survécurent longtemps ; d'autres périrent au bout d'un espace de temps relativement court : c'étaient des malfaçons. Ce dont nous parlons dans ces pages remonte donc très loin. Les formes animales modernes sont réduites en nombre et en dimensions, mais la lutte pour la vie continue : jeu de moyens d'attaque et d'artifices protecteurs, lutte de l'esprit et de la matière. »

La Grande leçon des Petites bêtes, par Marcel ROLAND. Un vol. 13 francs. Mercure de France, 26, rue de Condé, Paris.

En très grand poète, uniquement inspiré de la Nature, l'auteur a chanté les bois, les champs et les jardins. Dans ses précédents ouvrages, il s'est penché avec amour sur les insectes dont il a décrit la vie et la mort avec beaucoup de sincérité et de sentiment. Aujourd'hui, il nous apprend à regarder l'escargot et le millepatt-s, la guêpe poliste, le ver à soie, etc... Il nous initie à la vie intime de ces animaux avec un art supérieur. On peut dire de Marcel Roland ce que Montaigne pensait de rPlutarque : « De tous les auteurs que je connais, c'est celui qui a le mieux mêlé l'art à la nature et le jugement à la science ».

Revue des cours et conférences. — Le n° 7 francs. Abonnement, un an : France, 90 francs. Boivin, édit., 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du n° du 15 mars 1939 : J. NOGUÉ : La physique contemporaine et la philosophie. — E. BOUVIER : L'actualité de (la profession de foi du vicaire savoyard (I). — J. HUIZINGA : Le problème de la Renaissance (IV). — B. LANDRY : Les idées morales du XII[e] siècle (III) : Renaissance du stoïcisme. — F.-J. TANQUERY : Le romanesque dans le théâtre de Corneille (V) : Le romanesque de la réalité. — P. JOURDA : L'exotisme dans la littérature française depuis Chateaubriand (V) : L'Egypte et l'Algérie (*suite*). — P. TRAHARD : Le mystère poétique (VII) : Vers la poésie pure par les voies mystiques.

Sommaire du n° du 30 mars 1939 : L. ROUGIER : Le génie grec. — E. BOUVIER : L'actualité de la profession de foi du vicaire Savoyard (II). — J. FÉVRIER : La genèse de l'alphabet. — P. MOREAU : L'obsession de la vie dans la littérature moderne (VI) : Vie inconsciente et vie unanime. — P. JOURDA : L'exotisme dans la littérature française depuis Chateaubriand (VI) : L'Extrême-Orient. — P. FARGUES : Ovide, l'homme et le poète (VI) : Les métamorphoses (*suite*).

Revue d'histoire littéraire de la France. — Abon., France : 70 francs. Le n° 20 francs. Librairie Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris.

Sommaire du n° de juillet-septembre 1938 : F. E. VENTURI : Addition aux « Pensées philosophiques » (*suite et fin*). — Marc BLANCHARD : A propos d'un inédit de Balzac : Balzac, Mame et la duchesse d'Abrantès. — Lucienne MERCIER : L'histoire de Duguesclin dans l'Histoire de France de Michelet.

II. *Mélanges.* — Les derniers jours et la mort de Voltaire (Victor GIRAUD). — Contribution à l'étude des sources du « siècle de Louis XIV » (Emile BOUVIER). — Le « cellulairement » de Paul Verlaine (V. P. UNDERWOOD).

III. *Comptes-rendus.*

IV. *Chronique.*

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BONNARDEL (D[r]). — **Echelle d'optotypes.** Prix : 30 fr. (*Publ. du. Travail Humain*).

BONNARDEL (D[r] R.). — **Vision et professions.** In-8 raisin, 168 p. Prix : 25 fr. (*Publ. du Travail humain*).

CLUZET (J.) et PONTHUS (P.). — **Précis de physique médicale.** 4[e] édit Coll. Testut, 880 p. Cart. : 135 fr. (*Doin*).

DEVRAIGNE (L.). — **Pour les futurs mamans, cours moyen.** Ill. Wagner. 160 p. Br. : 17 fr. 50 (*Doin*).

FESSARD (A. et A.-B.), LAUFFER (D[r] F.) et LAUGIER (H.). — **Nouvelles tables de croissance des écoliers parisiens, poids et taille.** In-8 raisin, 32 p. Prix : 10 fr. (*Publ. du Travail humain*).

GUYON (René). — **Etudes d'éthique sexuelles.** T. I. **La légitimité des actes sexuels.** T. II. **La liberté sexuelle.** T. III. **Révision des institutions classiques (mariage, famille).** T. IV. **Politique rationnelle de sexualité (la reproduction humaine).** T. V. **Politique rationnelle de sexualité (le plaisir sexuel).** T. VI. **La persécution des actes sexuels. 1. Les courtisanes.** (Vient de paraître). T. VII. **La persécution des actes sexuels. 2. Les intermédiaires. 3. Les maladies dites vénériennes** (sous-presse). T. VIII. IX. X. En préparation. (T. I et II, traduction anglaise : John Lane The Bodley Head, London). Le vol. broché : 40 fr. ; franco. 43 fr. 50 (*Edit. Rationalistes Ch. Rieder*).

LAHY (J.-M.) et KORNGOLD (S.). — **Recherches expérimentales sur les causes psychologiques des accidents du travail.** In-8 raisin, 80 p. Br. : 20 fr. (*Publ. du Travail humain*).

LAUGIER (P[r] H.) et WEINBERG (Mlle D.). — **Fiche biotypologique pour l'étude des professions.** In-8 raisin, 45 p. Prix : 10 fr. (*Publ. du Travail humain*).

LAUGIER (P[r] H.), PIÉRON (P[r] H.), PIÉRON (Mme H.), TOULOUSE (D[r] E.) et WEINBERG (Mlle D.). — **Etudes docimologiques sur le perfectionnement des examens et concours.** In-8 raisin, 90 p. Prix : 15 fr. (*Publ. du Travail humain*).

LIBERSON (D[r] W.). — **Métabolisme et obésité.** In-8 raisin, 160 p. Prix . 25 fr. (*Publ. du Travail humain*).

PAUCHET, DE MARTEL. — **Pratique chirurgicale illustrée.** Fle VI, 3[e] éd. Ill. S. Dupret. 276 p. Br. : 90 fr. (*Doin*).

PAUCHET, DE MARTEL. — **Pratique chirurgicale illustrée.** Fle XXIII. Ill. S. Dupret. 264 p. Br. : 90 fr. (*Doin*).

SAIDMAN (J.). — **Les sources de rayons ultra-violets.** Précis d'actinologie T. I. 294 p. Br. : 75 fr. (*Doin*).

SPEARMAN (C.). — **Les aptitudes de l'homme, leur nature et leur mesure.** Trad. de l'anglais par F. Brachet. In-8 raisin, 400 p. Prix : 75 fr. (*Publ. du Travail humain*).

WIENER (L.). — **Les titres de transport. Billets de voyageurs.** XXIII-931 p., 771 fig. Br. : 75 fr. (*Dunod*).

Année (l') médicale pratique. 700 p. Br. : 36 fr. (*R. Lepine*).

AGOCHOLINE
DU Dr ZIZINE

GRANULÉ SOLUBLE
(avec ou sans menthe)
Peptone sèche purifiée + Sulfate de magnésie anhydre

Cholécystites chroniques, Congestion du Foie

Lithiase biliaire, Ictère et Cholémie

Dyspepsies réflexes - Constipation } d'origine
Migraines, Vertiges, Eczéma, Prurit } hépato - biliaire

Posologie : 1 à 3 cuillerées à café le matin à jeun, dans un demi verre d'eau chaude

LABORATOIRES du Dr ZIZINE, 24, rue de Fécamp, Paris (12e)

en Argentine, en Uruguay, aux États-Unis, l'**Agocholine** s'appelle **Agozizine**

NÉMET-JEP-CARRÉ. PARIS.

Le Gérant : Dr Victor GENTY CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNÉE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 17 — 29 AVRIL 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Cours d'histoire de la médecine et de la chirurgie. — M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE dirigera des conférences-promenades en avril, mai et juin. Ces conférences-promenades auront lieu le dimanche, à 10 h. 30.

Dimanche 30 avril 1939 : Hospice de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hôpital (rendez-vous dans l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières). — Dimanche 7 mai : Hôpital Saint-Louis, 38, rue Bichat (rendez-vous au Musée). — Dimanche 21 mai : Hospice de Bicêtre, 78, rue du Kremlin, Kremlin-Bicêtre (rendez-vous dans la cour d'entrée). — Dimanche 4 juin : Hôpital psychiatrique de Charenton (rendez-vous dans la cour d'honneur de la Maison nationale de Santé, 57, Grande-Rue, Saint-Maurice).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Paris. — Concours de nomination de médecin des hôpitaux. — Sont désignés pour faire partie du jury : MM. les Docteurs Debray, Milhit, Léon-Kindberg, Pruvost, Brouardel, Stévenin, Carrié, Baumgartner, Weissenbach (qui ont accepté), Clerc et Jacquet (qui n'ont pas fait connaître leur réponse).

Jury du deuxième concours de nomination de chirurgien des hôpitaux. — MM. les Docteurs Moulonguet, Fey, Marion, Boppe, Grégoire, de Gaudart d'Allaines, Laroche.

Dispensaires antituberculeux de Rochefort. — Un concours sur titres, complété par une épreuve clinique et orale, est ouvert en vue du recrutement d'un médecin « spécialisé » (n'exerçant pas en clientèle), chargé du service des dispensaires antituberculeux de Rochefort, Marennes, Royan et Saint-Pierre-d'Oléron du Comité d'hygiène sociale et de défense contre la tuberculose de la Charente-Inférieure.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 20 mai prochain.

Hospices civils de Saint-Etienne. — Il sera ouvert à l'hôpital Edouard Herriot, à Lyon, le lundi 11 décembre 1939, à 8 h. 30, un concours public pour la nomination d'un médecin des hôpitaux.

Ce concours aura lieu devant un jury médical présidé par un membre de la Commission administrative des hospices ; il se composera de cinq épreuves.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat général des hospices, 37 *bis*, rue Michelet, à Saint-Etienne.

Le registre d'inscription sera clos le vendredi 1er décembre 1939, à 12 heures.

Inspection départementale d'hygiène. — M. le Docteur Villiet, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la Dordogne, a été affecté sur sa demande dans le département de la Haute-Garonne.

M. le Docteur Fréalle, inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la Meuse, a été affecté dans le département du Nord.

M. le Docteur Violet a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du département de l'Isère.

M. le Docteur Lavoine a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Loiret.

Mlle le Docteur Lafond a été nommée inspecteur adjoint départemental d'hygiène des Bouches-du-Rhône.

Mlle le Docteur Regnault a été nommée inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Nord.

Mlle le Docteur Solente a été nommée inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Calvados.

M. le Docteur Dufour a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène des Bouches-du-Rhône.

M. le Docteur Olle a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Tarn-et-Garonne.

Mlle le Docteur Guy a été nommée inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Pas-de-Calais.

M. le Docteur Jaujou a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la Corse.

M. le Docteur Bapt a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène des Hautes-Alpes.

M. le Docteur Delecourt a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène du Nord.

Mlle le Docteur Mosser a été nommée inspecteur adjoint départemental d'hygiène des Vosges.

M. le Docteur Eckert a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la Marne.

M. le Docteur Cordoliani a été nommé inspecteur adjoint départemental d'hygiène de la Corse.

M. le Docteur Pelippeau a été nommé inspecteur départemental de l'Isère.

SERVICES DE SANTÉ

Troupes coloniales. — Liste des candidats admissibles au concours pour le stage d'assistant des hôpitaux coloniaux.

Section médecine : MM. les médecins capitaines Berthon, Lefebvre.

M. le médecin lieutenant Bonnefoi.

Section chirurgie : MM. les médecins capitaines Campourcy, Delom, Moulinard et Ouary du dépôt des isolés des troupes coloniales.

MM. les médecins lieutenants Jouve, Le Goff.

Section bactériologique : MM. les médecius capitaines Chedecal, Favarel, Minec, Tregouet.

M. le médecin lieutenant Abadie.

Section électro-radiologie : MM. les médecins capitaines Charpentier, Dias-Cavaroni et Lamy.

Section stomatologie : M. le médecin capitaine Dot.

M. le médecin lieutenant Amphoux.

Section pharmacie-chimie : MM. les médecins lieutenants Le Floch et Pille.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Académie Duchenne de Boulogne. — Le prix annuel de dix mille francs décerné par l'Académie Duchenne de Boulogne, à un travailleur indépendant, de nationaité française, dont l'œuvre ou la création ayant trait aux sciences médicales sera jugée la meilleure sera attribué le premier jeudi de décembre 1939 (le sujet restant au choix de l'auteur).

L'objection de l'Académie est de récompenser un travailleur indépendant qui, par ses propres moyens, à l'instar de Duchenne de Boulogne, aura fait progresser la science médicale française.

Les mémoires inédits, et non encore récompensés dactylographiés en quatre exemplaires, devront être adressés au secrétariat de l'Académie, centre Marcelin Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (VIII^e^), avant le 1^er^ octobre 1939. Joindre références et *curriculum vitæ*.

Ligue française contre le cancer. — Le prix « Amerongen » (100.000 francs) a été attribué au Professeur A.-H. Roffo, de Buenos-Aires pour son mémoire sur le « Développement de tumeurs malignes, carcinomes et sarcomes, par l'ingestion d'aliments ».

Le prix Amerongen a été destiné par son fondateur, à récompenser le travail permettant d'affirmer de façon certaine que les aliments conservés ou chimiques ont ou n'ont pas d'influence sur la genèse du cancer.

Il sera décerné au cours de l'Assemblée générale de la Ligue française contre le cancer, à la Faculté de médecine le 16 mai 1939.

Prix Bandelac da Pariente. — Ce prix, d'une valeur de 1.000 francs, a été décerné pour l'année 1938 au Docteur Luis Escomel de la Piedra, de Lima, pour sa thèse soutenue à la Faculté de médecine de Paris, sur la « Contribution à l'étude des thrombophlébites de la veine porte ».

DIVERS

Centre de liaison des Œuvres d'entr'aide médicale. — Les délégués des Œuvres d'entr'aide médicale se sont réunis récemment en assemblée plénière. Etaient représentées : Association des médecins de la Seine, Association générale, Société centrale, Lagoguey, *Concours*, Mutualité familiale, Confraternelle, Maison du Médecin, F. E. M., Femmes-médecins, Externes, Médecins du front, Médecine et Famille, Allocations familiales, *Nord médical*.

Après avoir pris connaissance d'une brochure de renseignements et de propagande qui vient d'être éditée, les délégués ont émis le vœu que cette brochure soit présentée et distribuée aux confrères, par les diverses Sociétés médicales, lors de leur assemblée générale annuelle.

Demander la brochure de renseignements au Centre de liaison des Œuvres d'entr'aide médicale, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris (VII^e^).

A la mémoire du Médecin général Paitre.— Un groupe d'élèves et d'amis du médecin général Paitre, a décidé de commémorer sa mémoire par l'édition d'une médaille frappée à son effigie et gravée par le sculpteur Becker (médaille d'or du Salon des artistes français).

Les personnes qui voudraient s'associer à ce geste de reconnaissance et recevoir un exemplaire de cette médaille sont priées d'envoyer leur souscription aux Editions Doin et Cie, trésoriers, 8, place de l'Odéon, à Paris (compte chèque postal Paris 201-74).

Chaque souscripteur de 100 francs recevra un exemplaire de la médaille.

NÉCROLOGIE

Prosper Merklen. — La mort de Prosper Merklen est infiniment douloureuse. Elle l'est pour le journal auquel il a si souvent collaboré ; elle l'est pour ses amis qui étaient innombrables ; elle l'est autant et plus pour la médecine qu'il honorait et servait depuis 60 ans.

J'ai connu Prosper Merklen en 1900 alors qu'il était chez Widal et préparait sa thèse. J'ai concouru avec lui, je l'ai revu pendant la guerre. Je fus de ceux qu'il consulta quand on lui proposa le poste de Strasbourg et qui l'encouragèrent à l'accepter.

L'amitié que je lui portais est bien ancienne ; l'estime que j'avais pour lui et pour ses travaux s'était accrue chaque année, tant me paraissait grande la richesse de son esprit, ingénieux ses moyens, originales ses idées et aussi ardente sa volonté de servir la Médecine française en Alsace, face à l'Allemagne qui avait abandonné la place.

Ses travaux sont d'une grande variété, car il s'intéressait à tout. Il a écrit sur le rein, le cœur, le sang, la nutrition. Il connaissait à merveille son hématologie et son atlas récemment paru mérite tous les éloges et comble en France une lacune. Il avait le goût de la physique, de la chimie. Il avait inventé des techniques et émis sur les combinaisons de l'urée, des hypothèses séduisantes et que je crois fondées. Il était un merveilleux clinicien et mettait à l'étude de son malade autant de

finesse et de perspicacité qu'il mettait de vie, de chaleur, de couleur à l'exposer.

Je l'ai vu dans bien des Congrès, enthousiaste, plein de bon sens et d'esprit critique et j'ai encore dans la mémoire sa si vivante, si spirituelle, si juste critique des théories goutteuses au Congrès de Vittel, faite avec cette simplicité, cette rondeur et ce léger accent qui étaient si sympathiques.

Bien que tout dévoué à ses malades et peut être parce que dévoué à eux, il s'était intéressé aux Assurances sociales, aux œuvres de mutualité, à la déontologie et envisageait les mesures nouvelles et utiles, parfois un peu hâtives, avec autant de modernisme que de sagesse et de pitié.

Nous avons eu Merklen comme collègue aux hôpitaux de Paris et les bulletins de notre Société contiennent de lui maintes présentations et communications que chacun connaît et que chacun cite. Nous l'avions vu partir avec peine, mais nous savions qu'il allait défendre nos couleurs. Quel bel exposé de titres il put faire, lorsqu'en 1924, il fut proposé après Bard pour la chaire de clinique de Strasbourg.

Il y eut un gros succès et, comme il revenait presque dans son pays d'origine, il fut accueilli avec enthousiasme par des étudiants alsaciens toujours à l'écoute, dressés aux méthodes allemandes sévères et difficiles. Il fut élu au décanat et fut un grand Doyen. Il continua jusqu'au dernier jour de travailler pour la médecine et pour ses élèves. Et la lettre que je reçus de lui, il y a quinze jours, prouve son dévouement à leur cause et sa confiance en eux.

La Faculté de Strasbourg perd un de ses meilleurs maîtres, les hôpitaux de Paris un de leurs plus illustres médecins.

Ses élèves un maître chéri et ses amis un grand, un fidèle et bon ami.

Je voudrais que sa femme et son fils puissent trouver dans ces quelques lignes que l'on ne peut écrire sans une immense tristesse, un apaisement à leur douleur.

Maurice LŒPER.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Anatomie générale *Origine des formes et des structures anatomiques* par H. ROUVIÈRE. Un volume de 192 pages, avec 96 figures, 70 francs. Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur montre en quelques pages d'introduction que l'évolution est sous la dépendance, d'une part, de la finalité par laquelle tous les changements d'organisation sont préparés d'avance dans le germe, d'autre part du mécanisme comprenant les actions physico-chimiques qui provoquent l'apparition de ces changements. Dans cet ouvrage, le Professeur H. Rouvière expose ce rôle du mécanicisme.

Il envisage successivement la morphogénèse et l'artchitecture des os, des fascias, des capsules articulaires, des ligaments, des cartilages, des muscles, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que la lobation de certains organes splanchniques.

Parmi les démonstrations originales qui remplissent ce livre, il convient de signaler plus particulièrement celles qui concernent la formation des saillies et des dépressions osseuses non articulaires, les principes qui régissent la direction et la résistance des os longs, l'influence chez l'homme des divers facteurs de la résistance des os sur la topographie des fractures des os longs par cause indirecte, l'épaisseur des cartilages articulaires, l'arrangement des éléments anatomiques qui les constituent, l'atrophie des cartilages dans les diarthroses immobilisées, la texture des fascias, la texture et l'origine des ligaments, la loi de direction des fibres qui composent les muscles et les tendons, la raison d'être des intersections tendineuses et des tendons intermédiaires des muscles polygastriques, les tensions qui s'exercent sur les parois artérielles et la structure particulière de quelques artères, la loi de fissuration, etc.

Par le caractère des questions qui sont traitées dans cet ouvrage, celui-ci s'adresse non seulement aux anatomistes, mais, aussi, à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes de l'évolution.

Des variations immunitaires aux infections tuberculiniques en fonctions du terrain, par Michel GROENEN, 1939. 1 volume in-8 de 68 pages avec 21 figures, 20 francs. Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

L'auteur montre comment la résistance du terrain est conditionnée par des facteurs héréditaires ou permanents et des facteurs temporaires, généralisés à tous les individus en dépendance de leur conditionnement glandulaire, la biologie est ainsi mise à l'avant-plan dans la détermination des tuberculoses évolutives. L'auteur en tire les déductions qui semblent s'imposer au point de vue thérapeutique, et les appuie d'une série de radiographies.

RÉUNION MÉDICALE MENSUELLE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

(26 janvier 1939)

Le rhumatisme goutteux

Par le Docteur Mathieu-Pierre WEIL

Il est, en médecine, des questions privilégiées : ce sont celles qui permettent, dans un court aperçu, d'envisager des problèmes extrêmement larges, et sur lesquels on a guerroyé sans cesse depuis qu'il existe une science médicale. Le problème du rhumatisme goutteux est de ceux-là.

On n'accepte plus, classiquement, à l'heure actuelle, qu'il existe un rhumatisme goutteux. On dit qu'il y a, d'une part, la goutte, d'autre part, le rhumatisme. Cette opinion ne remonte qu'à moins de cent ans. Elle fut établie par Alfred Garrod et Charcot. Quand Garrod eut montré qu'il existe dans le sang des goutteux de l'acide urique, qu'il y existe en plus grande quantité que chez les autres individus, il s'écria : « Voilà l'humeur peccante que nous cherchons depuis vingt siècles ! » Charcot, se ralliant à ce concept, classa les affections articulaires en deux grands groupes : la goutte et le rhumatisme, la goutte étant essentiellement caractérisée par l'accumulation de l'acide urique dans le sang, sa précipitation au niveau de certaines lésions, le rhumatisme étant caractérisé par le phénomène contraire.

Par la suite, l'école chimique allemande de la fin du siècle dernier essayait de montrer que, dans la goutte, existait un trouble dans l'élimination des corps puriniques, que la goutte devait être considérée comme une maladie de la nutrition.

La goutte est-elle vraiment une maladie de la nutrition ?

On a souvent reproché à Landré-Beauvais d'avoir intitulé sa thèse, faite sous l'inspiration de Pinel : *Existe-t-il une goutte asthénique primitive* ? Mais il ne pouvait faire autrement, car la goutte n'était pas alors ce que nous nous représentons aujourd'hui. On dit qu'Hippocrate distinguait déjà la goutte du rhumatisme. Il décrivit la podagre, qui n'est pas, à vrai dire, tout à fait la même chose. Puis Gallien vint, et, avec lui, la douleur qui siège à la hanche, celle qui occupe toutes les articulations, ou seulement le pied, deviennent les expressions d'une même maladie, dont, seule, la localisation a changé. Et quand les mots de rhumatisme et de goutte entrent dans la terminologie médicale, ils étaient destinés, l'un et l'autre, à désigner des processus douloureux voisins ; selon qu'ils étaient ou non extra-articulaires, ils étaient attribués au rhumatisme ou à la goutte.

Dans le le livre de Baillou, si représentatif de la médecine de son temps, l'expression de rhumatisme articulaire n'existe pas. Il faut arriver à Cruveilhier pour voir apparaître le mot. Durant tout ce temps, la goutte est la maladie des articulations. Le rhumatisme est la maladie douloureuse extra-articulaire.

C'est donc une notion récente, essentiellement chimique qui a abouti à notre conception actuelle de la goutte. A vrai dire, nous ne savons pas très bien ce que c'est que la goutte. Nous savons qu'elle présente des crises fluxionnaires d'un type spécial, ainsi que des précipitations tophacées. Mais, est-ce tout ?

Et qu'est-ce que le rhumatisme ? Ce que nous savons à ce sujet, c'est qu'il existe un grand nombre de processus qui, ayant pour les régions articulaires et extra-articulaires une réelle affinité, sont susceptibles de lui donner naissance : des infections, des traumatismes, des troubles endocriniens, etc., et que, lorsque les articulations sont le siège de manifestations douloureuses, il y a, ou des manifestations locales : l'arthrite ; ou des manifestations diffuses : le rhumatisme. Dans l'apparition de celles-ci interviennent au premier chef la constitution, la prédisposition du sujet.

Lorsqu'un individu a une arthrite gonococcique, elle ne se généralise jamais en pratique. Il peut y avoir plusieurs monoarthrites dans lesquelles on trouvera le gonocoque, mais on ne le retrouvera pas dans toutes les articulations. Le processus du rhumatisme généralisé est différent : le mal va, inexorablement, s'étendre, parfois même malgré notre thérapeutique.

Or, la goutte ne procède pas autrement. En dehors de la goutte classique, il est des arthrites et des rhumatismes qui relèvent de cette étiologie. J'appelle rhumatisme goutteux ou goutte rhumatismale, si l'on préfère, le rhumatisme dont la goutte est la cause. Il y a un rhumatisme goutteux, comme il y a un rhumatisme dysentérique, un rhumatisme gonococcique, etc.

Je vais vous en donner un exemple personnel : un jour, peu après la guerre, je désirai assister à une leçon à la Faculté. J'étais pressé. Il faisait chaud. J'arrive dans l'amphithéâtre glacial. J'ai froid. Je rentre chez moi, fébricitant, dîne sans appétit, me couche avec des frissons, ai une mauvaise nuit : le lendemain ma température est de 39°, 39°5. Je suis pris de douleurs rhumatismales généralisées. Elles durent six jours. Des hommes, qui connaissaient particulièrement bien la goutte, pour en avoir éprouvé les effets, Enriquez, Robin, font le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et me bourrent de salicylate de soude. Je suis à peine amélioré. Un beau matin, je note que mon orteil se prend, tandis que, peu à peu, les autres articulations se dégagent, et je fais la plus typique crise de goutte.

Un jour, une de mes grand'tantes, fait une pneumonie. Elle avait fait, autrefois, des crises de goutte. Je lui injecte du sérum antipneumococcique. Au bout de huit à dix jours, survient une crise de rhumatisme articulaire aigu, puis, au bout de deux à trois jours, celle-ci se localise à l'orteil, où se développe la goutte.

Une autre fois, avec M. Bezançon, nous soignions un malade atteint de pleurésie récidivante. Nous lui prenons du liquide pleural et le lui injectons sous la peau. Il survint, alors, une crise de rhumatisme aigu, suivie au bout de quelques jours d'une crise de goutte aiguë de l'orteil.

D'ailleurs, lisez Garrod, vous y trouverez plusieurs observations de ces malades, qui, à la chasse, entre autre, sont tout à coup pris de douleurs rhumatismales qui se transforment ensuite en crise de l'orteil.

La goutte peut également donner naissance à un tableau clinique simulant en tous points le rhumatisme chronique, progressif, généralisé. Un jour, on m'amène, sur un brancard, un pareil malade : cet homme était dans un état lamentable, les épaules, les coudes, les bras, les poignets, les genoux, tous était pris. Or, voici que nous observons, sur son oreille, un tout petit point blanc, si petit que nous ne pouvions guère croire qu'il s'agissait d'un tophus. Nous faisons une petite incision locale : il en sort de l'acide urique. Nous lui disons alors : « vout avez eu la goutte autrefois ». Avec un difficultueux effort de mémoire, il se remémore une crise ancienne au gros orteil. Mais, bientôt, la maladie changeait de place, se généralisait, et peu à peu le malade tombait dans l'état de rhumatisme chronique généralisé que je viens de vous décrire. Au dernier Congrès de la Ligue internationale du rhumatisme, Barnes Burt, à Bath, a présenté deux pareils sujets.

On ne peut donc pas refuser à la goutte un certain rôle dans l'apparition du rhumatisme. Certes, on ne saurait aller à une généralisation trop grande. Mais ce n'est pas faire œuvre de clinicien que de lui refuser une place dans la détermination de cet état. Le rhumatisme goutteux représente une entité indiscutable : il est le rhumatisme dont la goutte est la cause.

Le colchique et la goutte

Par le Docteur BOULIN

Agrégé, Médecin des Hôpitaux

HISTORIQUE

L'illustre Sydenham qui fut, vous le savez, l'un des grands classiques de la goutte, se demandait s'il fallait tenter quoi que ce soit pour arrêter les accès de goutte.

Et pourtant il était lui-même goutteux, ce qui à cette époque n'avait rien de très original, mais, fait plus méritoire, c'était un très grand goutteux, et pendant plus de trente ans il fut martyrisé par la goutte.

Ce septicisme qu'il professait vis-à-vis de toute thérapeutique de la goutte était même une véritable crainte : il affirmait en effet, que le plus grand nombre de ceux que l'on supposait être morts de la goutte avaient en réalité succombé aux médicaments qu'on leur avait administrés.

Cette opinion devait lui survivre et longtemps après sa mort, l'expectative désarmée, dirons-nous, resta la règle en face de la goutte.

Nous en trouvons les échos dans l'épigramme de Meade « la goutte est le seul remède contre la goutte », faisant allusion à la sensation de bien-être que souvent laisse après lui l'accès de goutte abandonné à lui-même.

De même encore, l'axiome de Cullen : « le traitement de la goutte ? C'est patience et flanelle ».

Tous ces médecins vivaient dans la terreur de ce qu'on appe-

lait « la goutte remontée », c'est-à-dire des accidents viscéraux, cardiaques, rénaux, cérébraux de la goutte. Ils pensaient que toute thérapeutique qui écourtait brutalement l'accès de goutte risquait de détourner sur les viscères le processus inflammatoire qui normalement aurait dû s'épuiser sur les articulations.

Ainsi s'explique qu'il ait fallu attendre le XIXe siècle pour que retrouve sa faveur le médicament curatif par excellence de l'accès de goutte, le type du médicament héroïque, qui est le colchique.

Il semble en effet que le colchique ait été connu depuis l'antiquité, qu'il s'identifie avec l'*Hermodactes* vanté par Pline et Dioscoride, d'Alexandre de Tralles et de Paul d'Egine, avec le *Surengian* des Arabes, d'Avicence. Sans doute il n'est pas absolument certain qu'il se soit agi du colcique, mais comme ces auteurs nous parlent dans leurs écrits d'une plante capable d'entraîner rapidement la rétrocession de fluxions articulaires aiguës qui ont tous les caractères de la goutte, il paraît bien probable qu'ils faisaient allusion au colchique.

D'autres, par contre retardent jusqu'au milieu du Ve siècle la découverte du colchique en tant qu'agent thérapeutique de la goutte et l'attribuent à un médecin bysantin dénommé Jacques Psychriste.

Quoi qu'il en soit de cette querelle où nous serions bien empêchés de prendre parti, il n'en demeure pas moins que dans nos pays jusqu'à une époque relativement rapprochée, l'on ignora, je dirai même que l'on ne rechercha pas pour les raisons que nous avons exposées, toute thérapeutique active de la goutte, et c'est au XVIIIe siècle seulement que Storck en 1763 fit entrer le colchique dans la matière médicale.

Storck donna du colchique une étude très remarquable pour l'époque ; il décrivit son action antigoutteuse, il décrivit ses propriétés drastiques, il lui assigna même des propriétés diurétiques.

Néanmoins, fidèle aux idées régnantes dérivées de celles de Sydenham, la plupart des médecins de l'époque hésitèrent à l'employer dans le traitement de la goutte aiguë, et utilisèrent ses propriétés drastiques et soi-disant diurétiques dans le traitement de ce qu'on appelait alors l'hydropisie et que nous appelons maintenant les œdèmes: il faut avouer que c'est un emploi qui nous paraîtrait aujourd'hui un peu inattendu.

Et c'est ainsi que nous arrivons au véritable promoteur de la thérapeutique par le colchique de l'accès de goutte aiguë, et ce promoteur est Husson. C'était un Anglais qui avait pris du service dans les armées napoléonniennes : après les adieux de Fontainebleau il rentra en Angleterre, mais il n'y revint pas seul : il rapportait avec lui un remède secret, souverain contre la goutte aiguë, et qui, depuis, n'a cessé d'être utilisé en Angleterre : c'est l'eau médicinale de Husson ; c'est tout simplement de la teinture alcoolique de bulbe frais de colchique.

Aspect et composition du colchique

Le colchique est une plante herbacée, du genre des liliacées.

La variété officinale est le colchique d'automne que vous connaissez tous pour avoir vu ses corolles d'un lilas pâle parsemer nos prairies dans les derniers jours de septembre ou les premiers jours d'octobre. Fait curieux, seules à cette époque les fleurs font leur apparition ; les feuilles ne se montrent qu'au printemps suivant ; d'où toute une série de poétiques appellations : vierge sans voile, belle toute nue, filius ante patrem.

En fait la plante tout entière, y compris les fleurs et les feuilles, renferme le principe actif.

En pratique on n'utilise en thérapeutique que le bulbe et les graines.

Le *bulbe* ressemble à une chataîgne : il en a la forme, le volume, la couleur. Le côté plan est creusé d'un sillon par la tige de l'année. Dans la droguerie les bulbes doivent être renouvelés chaque année et découpés en tranches minces, ce qui facilite leur dessication et leur conservation.

Les *graines* ou semences ressemblent à des grains de mil : leur couleur est brun foncé, leur surface légèrement chagrinée.

La colchicine

Le principe actif de la plante est un alcaloïde, la colchicine : signalée en 1820 par Pelletier et Caventou, isolée en 1857 par Oberlin, elle fut pour la première fois obtenue, sous la forme de cristaux par Laborde et Houdé en 1887.

Cet alcaloïde est assez inégalement réparti dans la plante : ce sont les semences qui en renferment la plus forte proportion soit 3 pour 1.000 alors que le bulbe en contient seulement 0,50 pour 1.000 soit six fois moins.

Action pharmacodynamique de la colchicine

L'action pharmacodynamique de la colchicine n'est pas des mieux connues.

Il semble que sous l'action de la colchicine se produise tout d'abord une excitation de la sécrétion de diverses glandes :

l'excitation de la sécrétion des glandes digestives donne de la diarrhée ; à doses thérapeutiques cette dernière est légère ; à doses toxiques la diarrhée devient profuse et peut même s'accompagner d'ulcérations intestinales ;

l'excitation de la sécrétion de la glande hépatique provoque d'après Kionka et Frey une augmentation du flux biliaire ; mais cette action cholérétique est discutée ;

l'excitation de la sécrétion des glandes cutanées entraîne une sudation exagérée ;

l'excitation enfin de la sécrétion rénale donnerait une augmentation de la diurèse, mais cette dernière est rien moins que démontrée.

En outre de son action excito-sécrétoire sur diverses glandes, la colchicine exercerait une action analgésiante sur les terminaisons des nerfs sensitifs, alors que la motricité et les fonctions intellectuelles demeureraient intactes ; mais cette action analgésiante ne se produirait qu'à des doses toxiques.

Quant à son action sur la tension artérielle elle est discutée et probablement variable, puisque Crouzon admet que la colchicine est hypertensive, Loeper qu'elle est hypotensive et Josué qu'elle est sans action.

Mécanisme de l'action de la colchicine sur la goutte aiguë

Nous venons de voir que nous ne savons pas grand'chose au fond sur l'action pharmacodynamique du colchique.

Si j'ajoute à cela que nous ne savons à peu près rien sur la nature exacte de l'accès de goutte aiguë, vous en conclurez facilement qu'il nous est bien difficile de vous expliquer pourquoi l'une guérit l'autre dans des conditions de rapidité parfois extraordinaires.

Il est évident, comme le font remarquer Abel et Perrin, que ce n'est pas l'action excito-sécrétrice sur les diverses glandes, processus essentiellement éliminateur, qui peut apporter la solution du problème, car l'emploi dans la goutte aiguë des agents purgatifs, cholagogues, diurétiques, sudoripares les plus énergiques est sans action sur la durée de la crise. Qui plus est le colchique peut écourter la crise alors même qu'il ne provoque aucune diarrhée.

De même l'on ne peut invoquer l'action paralysante sur les terminaisons périphériques des nerfs sensitifs, car cette action ne se produit qu'aux doses toxiques ; elle n'existe pas aux doses thérapeutiques, et, heureusement, il n'est pas nécessaire d'intoxiquer le malade avec le colchique pour le faire bénéficier de son action ; tout au contraire, l'action sur l'arthrite est d'autant plus nette qu'elle reste purement locale. D'autre part aucune substance analgésiante connue n'a dans le cas particulier de la goutte aiguë, une action comparable à celle du colchique, et réciproquement le colchique demeure sans action sur les douleurs qui ne sont pas de nature goutteuse.

On s'est alors demandé si l'action élective du colchique dans la goutte ne serait pas due à ce que cette drogue modifierait le terrain, la diathèse goutteuse, peut-être à ce qu'elle faciliterait l'élimination de l'acide urique.

A vrai dire, il est difficile de démontrer que le colchique agisse réellement sur la diathèse goutteuse ; elle paraît bien plutôt limiter son action à l'accès de goutte aiguë, au paroxysme : il ne semble pas qu'elle l'étende au delà.

Quant à son action sur l'élimination de l'acide urique elle paraît bien difficile à démontrer. Les fortes éliminations urinaires d'acide urique sont considérées, plus ou moins suivant les auteurs, comme une des caractéristiques de la fin de la crise de goutte ; jusqu'à quel point le colchique favorise-t-il ces éliminations, c'est bien difficile à dire. Il faudrait, comme le remarque le Professeur Loeper, doser l'acide urique non seulement dans les urines et dans le sang, mais encore dans les matières et dans la bile, puisque sous l'action du médicament, il y a ou il y aurait augmentation du flux biliaire et du débit stercoral. Il ne semble pas en tout cas que sous son action la teneur du sang en acide urique varie dans des proportions importantes.

Au total, comme je vous le disais, nous ne savons rien de précis sur l'action pourtant incontestable et incontestée du colchique sur l'accès de goutte aiguë. Sans doute cette dernière avec son cortège d'hyperémie, d'œdème, de dilatation veineuse superficielle, d'hyperpulsatilité artérielle, d'hyperthermie, évoque l'hypothèse d'un bouleversement local vasculo-sympathique : sans doute il est possible que ce soit sur cet élément vasculo-sympathique qu'agisse le colchique, mais aucune

recherche pharmacodynamique n'a, du moins à notre connaissance, précisé ce point particulier et nous n'avons pas vu qu'aient été confirmées certaines recherches de Beck qui, par l'injection sous-cutanée de colchicine chez l'animal, aurait vu disparaître des fluxions articulaires créées de toutes pièces par l'injection locale d'irritants divers, tels que l'essence de moutarde.

La toxicité du colchique

En vous parlant de l'action pharmacodynamique du colchique, j'ai à plusieurs reprises distingué les doses thérapeutiques des doses toxiques.

Ce médicament, en effet, et c'est un point capital, est susceptible d'être toxique et même très toxique. Pour fixer les idées, disons que chez le chien, plus sensible il est vrai à ce médicament comme tous les carnivores, la dose toxique, par la voie sous-cutanée est voisine de 1/2 milligramme par kilogramme de poids de l'animal. Chez l'homme la dose minima mortelle par ingestion paraît être d'environ 8 milligrammes.

A vrai dire la question se complique de ce fait que tous les malades ne paraissent pas éliminer également le colchique. Cet élimination qui se fait par les urines, par les selles, est toujours lente, mais chez certains, souvent parce que leurs reins fonctionnent mal, mais parfois aussi alors qu'il n'existe chez eux aucun signe d'insuffisance rénale, il se produit une véritable accumulation de colchique, telle que malgré l'administration de doses modérées, l'on peut voir vers la fin de la cure, survenir des accidents d'intoxication aiguë.

Chez d'autres, c'est d'emblée, sans qu'on puisse invoquer de rétention, alors que la dose est minime, que les accidents surviennent, évoquant l'hypothèse d'une véritable intolérance.

Chez d'autres enfin, les accidents sont dus à ce que le malade, au lieu de limiter l'emploi du colchique à la crise de goutte aiguë, comme on doit le faire, en prend tout le temps, à la moindre menace, à la moindre douleur ; ils en arrivent à augmenter les doses ; ils finissent par s'intoxiquer chroniquement, d'autant plus que chez eux, les accès de goutte finissent par se prolonger, par résister au colchique, caractère on le sait de la goutte asthénique. Ce sont les colchicomanes, rares de nos jours, fréquents du temps de Todd qui disait d'eux : « il y a des buveurs de colchique comme il y a des fumeurs d'opium et des ivrognes ».

Je vous résumerai rapidement les caractères de l'intoxication aiguë : ce sont en somme des accidents de gastro-entérite aiguë, cholériformes. Deux à cinq heures après l'absorption de la dose toxique surviennent des douleurs épigastriques violentes, des vomissements parfois sanglants, des coliques, de la diarrhée parfois sanglante aussi, une soif intense.

Il s'y surajoute des accidents nerveux : céphalée et surtout prostration, dilatation pupillaire.

Il s'y joint des troubles cardio-vasculaires avec pouls petit, irrégulier, tendance au collapsus.

Et aussi des troubles respiratoires avec cyanose, asphyxie.

Enfin des crampes avec hypothermie comme dans le choléra.

La mort survient dans 80 % des cas d'après Lewin, par collapsus cardiaque.

Il semble que souvent ces accidents aient été pris pour de la goutte remontée.

Le traitement est purement symptomatique : diurétiques, toni-cardiaques, opium, respiration artificielle, oxygène.

Indications et contre-indications du colchique

La toxicité du colchique, la possibilité de voir des accidents graves survenir inopinément alors que les doses prescrites sont correctes, et que seul intervient, imprévisible, soit une élimination défectueuse, soit une intolérance individuelle, oblige à n'emboyer le colchique qu'avec circonspection et à préciser les indications et contre-indications du colchique.

Les indications du colchique se bornent à l'accès de goutte aiguë, franche, sthénique. Ce n'est pas le médicament de la goutte chronique, de la diathèse ou du terrain goutteux. Tout au plus pourra-t-on l'utiliser au cours des accès subaigus de la goutte chronique que certains ont conseillé de réchauffer avant de recourir au colchique.

Les contre-indications du colchique sont l'âge (pas de colchique après 60 ans), un mauvais état général, la cachexie des vieux goutteux, toutes les tares surtout rénales, cardiaques, mais aussi hépatiques et intestinales qui peuvent gêner l'élimination du médicament.

A quel moment de la cure donner le colchique ?

Quand on cherche à préciser à quel moment de l'accès l'on doit donner le colchique, l'on est quelque peu embarrassé car l'on se trouve en présence d'opinions diamétralement opposées :

Lécorché déclare qu'il faut le donner tout de suite, dès le début de l'accès, car on risque sans cela d'arriver trop tard ;

Bouchard par contre estime qu'il faut attendre le douzième jour car à couper net et trop précocement un accès de goutte, on risque la goutte remontée.

On a essayé de dégager de l'étude de la crise de goutte un critère qui permît de fixer le moment opportun ; c'est ainsi qu'on s'est adressé :

à l'évolution de la douleur, mais elle est trop variable suivant les sujets pour donner les indications utiles,

à l'évolution de la courbe thermique, mais la succession des ascensions vespérales suivies de rémissions matinales peut se poursuivre longtemps jusqu'à la sédation de la crise, lorsque le colchique est devenu inutile ;

à l'évolution de la courbe d'excrétion de l'acide urique qui, d'après Umber comporterait trois périodes ; un stade anacritique, caractérisé par une chute de l'uricurie dans la journée qui précède l'accès ; un stade de flot urique avec une ascension brusque en clocher, atteignant son maximum le troisième ou le quatrième jour ; un stade de dépression post critique avec une descente rapide, ramenant la courbe à son point de départ. Si les différents stades révélaient un aspect aussi schématique, il serait évidemment indiqué de donner le colchique dès que le stade de flot urique serait franchement amorcé. Malheureusement ce stade se dessine souvent bien mal et peut même passer inaperçu.

En fait ce qui paraît le plus rationnel c'est de ne pas donner le colchique immédiatement, dès le début de l'accès, mais aussi de ne pas tomber dans l'exagération contraire en le donnant trop tard, et de se guider (Violle) dans l'appréciation du moment favorable sur l'aspect de la jointure, en choisissant pour intervenir le moment où les phénomènes inflammatoires sont arrivés à leur paroxysme : à ce moment la dilatation des veines sous-cutanées, qui avait précédé l'accès articulaire et demeurait localisé au gros orteil, s'accentue et s'étend, gagnant le dos du pied, et la partie inférieure de la jambe ; les téguments du gros orteil, qui au début se montraient à peine tendus et d'une coloration rouge, deviennent violacés, ecchymotiques par place, et se distendent encore, prenant l'aspect luisant et aminci de la pelure d'oignon ; l'œdème enfin, qui ne dépassait pas la base du gros orteil, remonte sur le dos du pied, où la pression détermine le godet.

Quand ce tableau est constitué, nous pensons avec Violle que l'heure du colchique a sonné. Elle se place ordinairement vers la fin du deuxième jour ou le commencement du troisième.

Quelles sont les préparations du colchique dont nous disposons ?

Le Codex n'admet plus que deux préparations :

l'extrait alcoolique,

et la teinture de semences de colchique.

Il existe encore les granules de colchicine préparées suivant les indications de Houdé.

Enfin il existe des spécialités bien connues des goutteux, dont la formule est tenue plus ou moins secrète et qui en général associe au colchique d'autres produits plus ou moins utiles ; les plus connues sont :

la liqueur de Laville, association de colchique et de quinquina,

le spécifique Bejean, association de colchique et d'iodure de potassium.

Comment administrer le colchique ?

Ce que nous avons dit de la toxicité du colchique et de la gravité des intoxications qu'il provoque explique que le traitement doit être conduit avec une grande prudence.

Quand l'on a quelques doutes sur la tolérance du malade à l'égard du médicament, il faut tâter sa susceptibilité au début par des doses faibles.

L'administration du médicament ne doit pas excéder quelques jours, six ou sept au plus.

Pendant toute la durée de la cure il faut surveiller de près le malade et s'assurer que la drogue ne suscite ni prostration, ni nausées, ni effet purgatif important. S'il est banal, en effet d'observer une diarrhée légère, par contre au delà de quatre selles, il vaut mieux suspendre le traitement.

Parmi toutes les préparations que nous avons indiquées plus haut, la plus recommandable est la teinture de semences de colchique.

Sa teneur en colchique est bien définie : LVII gouttes pèsent un gramme et renferment un tiers de milligramme de colchicine. Elle sera prescrite à la dose de XX gouttes à la fois diluées dans de l'eau sucrée. On la prend au moment des repas.

Quant à la dose totale à prendre par vingt-quatre heures, elle variera comme l'a bien montré Lécorché suivant le type de malade.

S'il s'agit d'un malade dont on connaît la tolérance à l'égard du colchique, la mieux est de prescrire la teinture à des doses décroissantes ; on donne :

le 1er jour..........	XX gouttes trois fois par jour
le 2e jour..........	XX gouttes trois fois par jour
le 3e jour...........	XX gouttes deux fois par jour
du 4e au 6e jour.....	XX gouttes une fois par jour.

Si par contre, on ignore la susceptibilité du malade à l'égard du colchique, le mieux est de recourir à la méthode des doses croissantes ; on donnera :

le 1er jour..........	XX gouttes une fois par jour
le 2e jour...........	XX gouttes deux fois par jour
le 3e jour...........	XX gouttes trois fois par jour

et l'on redescend.

L'extrait alcoolique brun, amer, s'administre en pilules de 1 centigramme dont on donne une à six par vingt-quatre heures.

La colchicine s'administre en granules de 1 milligramme. Il ne faut pas donner à la fois plus de deux granules et par vingt-quatre heures plus de quatre granules.

En réalité il vaut mieux n'administrer le colchique ni en pilules ni en granules car leur mode de solubilisation dans l'intestin est assez variable et il est possible que certains accidents provoqués par le colchique administré sous cette forme soient liés à de grandes variations dans l'absorption.

Quant à la liqueur de Laville et au spécifique Bejean, tant appréciés des malades, ils s'administrent à la dose de 1 à 3 cuillerées à café par vingt-quatre heures, suivant le mode croissant ou décroissant suivant le cas.

Résultats du traitement par le colchique

Les résultats sont en général extrêmement rapides, au moins dans l'accès aigu, franc, sthénique qui est sa réelle et seule indication : en l'espace de quelques heures les phénomènes pseudo-phlegmoneux s'atténuent, la douleur disparaît.

En douze à quatorze heures la crise tend vers la résolution.

Le colchique, test diagnostic de l'arthrite goutteuse

Le colchique exerce sur l'arthrite goutteuse aiguë une action tellement nette, tellement rapide, tellement spécifique pour tout dire, que cette action peut servir à distinguer une arthrite goutteuse d'une arthrite non goutteuse.

Il faut savoir en effet que le diagnostic de goutte aiguë n'est pas toujours tellement facile.

Sans doute il est évident lorsqu'on a affaire à une crise typique localisée au gros orteil.

Par contre il est beaucoup plus délicat lorsqu'au cours d'un premier accès surtout où les commératifs ne peuvent éclairer la situation, l'arthrite siège sur une autre articulation ou encore frappe d'emblée plusieurs articulations.

C'est ainsi qu'on peut se demander si l'on a affaire à un rhumatisme articulaire (surtout au genou et au coude), à une lymphangite (surtout à la face dorsale du pied), à un phlegmon (surtout au cou-de-pied), à une polyarthrite infectieuse (gonococcique).

En pareil cas le colchique constituera un véritable traitement pierre de touche, car dépourvu de toute action sur les autres processus inflammatoires, il exerce sur l'arthrite goutteuse l'action nette et rapide que nous avons décrite.

Variations de l'allergie cutanée à la tuberculine.

MM. Imbert, Desbiez et Jacquis ont apporté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon (17 janvier 1939) trois observations d'éclipse totale de l'allergie à tous les modes (percuti-réaction, cuti-réaction, et intra dermo-réaction), et six éclipses partielles (concernant seulement l'épreuve percutanée). Pour être réelles ces éclipses sont exceptionnelles, puisque sur 1.200 enfants de l'hôpital Renée Sabran étudiés pendant une durée de trois mois à deux ans, on ne trouve que 0,25 % d'éclipse totale et 0,75 % d'éclipses partielles.

Le Rein goutteux

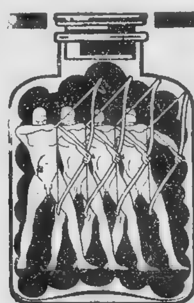
Par Raymond GARCIN

Le rein tient une place importante dans l'histoire générale de la goutte. Morgagni le premier, cherchant du côté des reins la cause même de la goutte avait émis l'opinion que l'examen anatomique des reins pourrait servir à élucider la cause de l'affection. Lorsque Garrod, par son ingénieux procédé du fil eut montré la présence en excès d'acide urique dans le sang des goutteux — acide urique que Tennant, Wollaston avaient déjà trouvé dans les tophi — le problème pathogénique de la goutte parut tenir en une formule simple : Les tophi sont la conséquence de l'hyperuricémie, celle-ci n'étant que le résultat d'une rétention rénale. L'atteinte rénale est soulignée par Garrod très explicitement dans sa sixième proposition « Les reins sont affectés dans la goutte, vraisemblablement dès la période initiale, ils le sont très certainement lorsque la maladie est devenue chronique. La lésion du rein n'est peut-être d'abord que fonctionnelle, plus tard l'organe est modifié dans sa structure. Le produit de sécrétion urinaire est également modifié dans sa composition ». Et c'est cette débilité rénale qui, transmise de père en fils, conditionnerait l'hérédité de la goutte.

L'individualisation par Rayer du rein graveleux, par Todd du rein goutteux, allait mettre l'accent sur le rôle du rein dans l'histoire de la goutte. Mais si l'état fonctionnel du rein conditionne l'avenir sinon de la goutte du moins du goutteux, ainsi que les cliniciens l'ont souligné, la part du rein dans la pathogénie même de la goutte n'apparaît plus de nos jours comme essentiel. Pendant plus de 50 ans, l'étude des variations comparées du taux de l'acide urique dans le sang et les urines s'est trouvé accaparer l'attention des chercheurs sans qu'une formule définitive des stigmates humoraux de la goutte ait pu être apportée jusqu'ici, qu'il s'agisse de goutte à l'état statique (intervalle des accès) ou à l'état dynamique (au cours même des attaques). De ces recherches modernes s'est dégagée cependant une notion nouvelle, à savoir que l'acide urique ne joue pas un rôle exclusif dans la podagre. L'acide urique n'apparaît plus de nos jours que comme l'un des éléments, le mieux identifiables certes, de perturbations infiniment plus complexes. Si la goutte a pu être considérée essentiellement comme une maladie du métabolisme urique c'est que ce corps se trouve dans les tophi. Il s'agit là certes d'un fait primordial — qui suffirait à montrer la vanité de toute théorie qui voudrait faire fi du rôle fondamental de cette substance dans la pathogénie de la goutte, comme Llewelyn, Jones Llewelyn en a déjà fait la remarque, — mais à côté de l'acide urique les recherches de Minkowski, Chauffard, Loeper, Rathery ont mis en évidence, tant au point de vue tissulaire qu'humoral, le rôle de la cholestérine, des oxalates, voire même des éliminations calciques, dans le substratum de la maladie goutteuse.

Le problème n'a pas tardé d'ailleurs à s'élever au-dessus de la schématique théorie de la rétention rénale et de ses corollaires humoraux. Certes la goutte est une maladie humorale mais elle est, surtout et avant tout, tissulo-humorale. Les stigmates sanguins et urinaires ne sont que des aspects fragmentaires d'une vie cellulaire troublée dans nombre de ses métabolismes. Le sens de leurs variations respectives ne saurait d'ailleurs rendre compte du fait essentiel qu'est, dans la maladie goutteuse, le *problème des précipitations tissulaires de substances non nécessairement en excès dans les humeurs.* C'est dans cette rupture d'équilibre que réside l'inconnue cardinale de la diathèse goutteuse. M. Loeper en faisant de la goutte le prototype de la « maladie précipitante » a bien souligné ce processus fondamental de l'affection, en même temps qu'il étudiait avec Lemaire — par l'intradermo-réaction à la cholestérine, par la recherche du pouvoir floculant des humeurs — les divers aspects du mécanisme encore mystérieux des précipitations qui caractérisent la goutte. Si en l'élevant, on a reculé — comme il arrive souvent — l'inconnue du problème, du moins pressent-on actuellement la voie dans laquelle il faut s'engager. Ne connaît-on pas un autre exemple typique de la maladie précipitante, la « goutte calcaire » où l'on voit chez des sujets, dont la calcémie s'avère normale, se concréter sous la peau de véritables tophi calciques, dans des conditions diverses d'où émerge le rôle des troubles circulatoires locaux (syndrome de Thibierge-Weissenbach, concrétions calcaires au cours de la maladie de Raynaud) ou plus exactement des perturbations tissulaires locales dans le déterminisme des incrustations.

Quelles que soient les réserves qu'il convient de faire sur le rôle du rein dans la pathogénie même de la goutte — et nous les soulignerons dans cet exposé, à la lumière du remarquable tra-



VIENT DE PARAITRE :
Bulletin n° 2

vail critique d'Abrami et Lichtwitz — il n'en reste pas moins que les troubles fonctionnels comme les altérations lésionnelles des reins tiennent une place de premier plan chez le goutteux tant au point de vue clinique que pronostique.

Nous étudierons successivement : 1° les manifestations préarticulaires ; 2° le syndrome rénal au cours de la crise de goutte ; 3° les signes urinaires dans l'intervalle des accès ; 4° la néphrite des goutteux ; 5° enfin les rapports de la lithiase avec la goutte.

1° Les manifestations préarticulaires

Avant que n'apparaissent les manifestations à proprement parler goutteuses, c'est-à-dire les crises articulaires, le candidat à la goutte présente souvent deux ordres de manifestations rénales : l'albuminurie intermittente cyclique, la gravelle ou lithiase urinaire.

L'albuminurie intermittente cyclique des adolescents a été surtout étudiée par Pavy, en Angleterre, et par Teissier en France. Chez des sujets jeunes, de souche arthritique, gros mangeurs, goutteux en puissance, il n'est pas rare de déceler un syndrome urinaire d'allure assez particulière. Vers une heure de l'après-midi, l'acide nitrique décèle dans les urines un disque rouge-brun. Une heure après, la même épreuve montre un disque d'albumine surmonté d'un léger disque d'acide urique. L'heure suivante le disque d'albumine diminue, alors que s'accroît le disque d'urate. Vers 5 ou 6 heures, l'urine redevient normale. Cette albuminurie prégoutteuse, essentiellement intermittente se trouve parfois associée à la phosphaturie. Elle disparaît en général sans laisser de traces, son pronostic reste donc bénin, réserve faite des cas où elle prélude à l'installation d'une néphrite authentique. C'est dire qu'elle devra retenir particulièrement l'attention lorsque d'intermittente elle sera devenue permanente. Elle réclamera alors la recherche des cylindres granuleux dans les urines, la mesure de la constante d'Ambard et du taux de l'urée dans le sang. Pour Teissier, l'albuminurie et son satellite la décharge de pigments sont dus à d'abondantes destructions de globules rouges sous l'influence d'un hyperfonctionnement de la glande hépatique lié au terrain goutteux. Mais, comme Lécorché et Talamon y insistaient déjà, le syndrome urinaire de Pavy est souvent l'indice d'une lésion rénale minime, parfois mais non toujours curable.

La gravelle urinaire a des parentés étroites avec la goutte et il n'est pas besoin de rappeler l'aphorisme d'Erasme. A son degré le plus léger la lithiase uratique se traduit par l'élimination de sable urique. A un degré de plus c'est le gravier ou le calcul dont la migration déclenche le tableau classique de la colique néphrétique. Il importe de souligner l'alternance des accidents lithiasiques avec les manifestations articulaires de la goutte, mais il ne s'agit pas d'une donnée constante et le balancement tant de fois proclamé se trouve souvent en défaut. La lithiase peut continuer d'évoluer au cours de la goutte chronique et le rein graveleux de Rayer s'observe au cours de certaines formes invétérées de l'affection. Nous l'étudierons plus loin.

2° Manifestations rénales au cours de l'accès de goutte

Au cours de l'accès de goutte les manifestations rénales, ***le syndrome urinaire*** en particulier, ont été analysées avec soin. Les urines sont rares, colorées, fortement acides, de densité élevée. Leur teneur en acide urique a soulevé bien des débats. Pour Garrod on noterait, au cours de l'accès, une diminution de l'excrétion urique (hypo-uricurie) qui marcherait de pair avec une augmentation de l'uricémie. Après la crise il y aurait une débâcle d'acide urique. Pour Lécorché la crise serait précédée d'une augmentation considérable des décharges uriques dont la constatation permettrait même d'annoncer l'imminence de l'accès. Pour Bouchard il y auarit élimination exagérée de l'acide urique au cours de l'accès de goutte. Pour M. P. Weil également la crise de goutte est caractérisée par une débâcle d'acide urique, comme Pfeiffer, M. Levy, His, Pratt et les auteurs américains l'ont également établi. La crise de goutte doit donc être considérée pour M. P. Weil, non comme une crise de rétention mais comme une crise d'élimination. Récemment, P. de Graciansky, chez un goutteux soumis depuis quelque temps à un régime fixe pour l'étude des bilans, a pu voir survenir un accès et vérifier dans des conditions particulièrement favorables la réalité de la décharge urique au cours de la crise.

De cette débâcle urinaire d'acide urique, retenons deux faits, à savoir que le rein, quoiqu'on en ait dit, n'est pas chez le goutteux imperméable à l'acide urique puisqu'il peut livrer passage à de fortes quantités d'acide urique au cours des crises, et ensuite que l'acide urique ne se trouve sans doute pas dans les humeurs sous une forme anormale, puisqu'il se jette, dès la crise, dans le torrent urinaire. Les variations de l'uricémie au cours de l'accès ont été parallèlement étudiés. Pour Garrod, l'uricémie atteindrait son maximum au cours de la crise. Chauffard, Brodin, et Grigaut admettent au contraire que l'uricémie serait moins élevée au cours des crises que durant les périodes intercalaires.

Les variations d'excrétion de l'acide urique ne sont pas d'ailleurs les seules à considérer et Rathery et Violle ont insisté sur l'hypercalciurie.

Accès de goutte à prédominance rénale. Au point de vue clinique, Garrod, Charcot ont décrit sous ce vocable des crises articulaires auxquelles s'associent de vives douleurs lombaires et une légère albuminurie. Cette « fluxion rénale » est bien proche, par ses traits essentiels d'une banale colique néphrétique qu'une hématurie discrète vient parfois authentifier.

3° Manifestations rénales dans l'intervalle des accès

Pour Garrod l'urine des goutteux, dans l'intervalle des accès, serait pauvre en acide urique. Une distinction a été faite, depuis, entre l'acide urique endogène et l'acide urique exogène. ***L'élimination de l'acide urique*** d'origine endogène serait normale tandis que l'acide urique exogène — c'est-à-dire d'apport alimentaire — aurait une élimination retardée et étalée sur une période plus longue que chez le sujet normal. L'étude des bilans uriques a permis à Umber, Escudero, Abrami, de Graciansky, de préciser le comportement du goutteux, mis préalablement à un régime fixe, lorsqu'on vient à lui faire ingérer une certaine quantité de nucléoprotéines (ris de veau). Rappelons rapidement le principe et le résultat de ces épreuves. Un homme sain, soumis à un régime dépourvu de nucléo-protéines, excrète 0 gr. 30 à 0 gr. 50 d'acide urique dans ses urines et son uricémie s'établit entre 4 et 5 centigrammes par litre de plasma. Si ce sujet sain prend un repas riche en nucléo-protéines son uricémie s'élève, atteint son maximum entre la 6e et la 8e heure mais elle rejoint son taux antérieur après vingt-quatre heures et l'on note une excrétion urinaire d'acide urique qui s'accroît dès le premier jour, atteint son maximum au premier ou au deuxième jour, rejoint son taux antérieur en trois ou quatre jours, pour s'y maintenir (de Graciansky). Chez le goutteux mis à un régime apurinique, P. de Graciansky a noté que le taux d'élimination constant et minimum d'acide urique se trouve réalisé dans les mêmes délais que chez le sujet sain. Après absorption du ris de veau, l'élévation de l'uricémie se fait aussi à peu près comme chez le sujet sain, mais par contre l'élimination urinaire se fait de façon bien différente : l'élimination est retardée, irrégulière, prolongée et il faut une semaine au moins pour que l'acide urique urinaire rejoigne le taux d'élimination endogène minima. C'est ce que l'on saisit du moins chez le goutteux avec tophi, car chez le goutteux sans tophus les résultats sont plus variables. Soulignons que, dans ses intéressantes recherches de Graciansky a constaté que, chez certains obèses, diabétiques ou eczémateux, l'élimination urinaire de l'acide urique n'est pas aussi rapide que chez le sujet sain, encore qu'elle ne soit jamais semblable à celle du goutteux avec tophus.

Un régime riche en purines longtemps observé, entraîne chez le goutteux une élévation de l'uricémie (Walker Hall). Le rein demande donc chez le goutteux un plus long délai pour éliminer l'acide urique, d'où rétention suffisante pour avoir un retentissement humoral, mais, soulignons-le dès maintenant, l'hyperuricémie n'explique pas tout chez le goutteux, pas plus que l'hyperglycémie n'est tout le diabète, et nous verrons en particulier que l'hyperuricémie peut se maintenir de façon durable dans certains états (leucémies en particulier) sans entraîner la précipitation tissulaire de la substance en excès.

4° La néphrite des goutteux

Précédée souvent d'albuminurie intermittente à prédominance digestive, ou d'albuminurie permanente régulière et de taux modéré, la néphropathie goutteuse va s'installer à bas bruit. Mais l'évolution vers la néphrite atrophique n'est pas aussi fréquente ni aussi fatale qu'on l'a dit. Tout peut se borner à une albuminurie simple sans signes de brightisme. Pour Abrami et Lichtwitz, en effet, la sclérose rénale atrophique ne se voit que dans un septième des cas, la lithiase rénale associée — rein graveleux de Rayer — est déjà plus fréquente (un quart des cas), si bien que, mis à part ces deux aspects de lésions rénales, le plus grand nombre des goutteux auraient un rein sain. De fait il est des goutteux qui malgré des crises répétées avec production de tophi « font longue carrière et meurent sans que leur rein ait fait parler de lui » (Abrami et Lichtwitz).

Le rein goutteux de Todd. Sous le nom de gouty kidney, Todd a décrit une forme particulière de néphrite chez le goutteux caractérisée anatomiquement par une néphrite atrophique avec petits reins rouges contractés auxquels des dépôts d'urate de

soude — non constants mais fréquents — confèrent un aspect spécial.

Elle s'observe d'une part chez les goutteux âgés — avec une fréquence toute relative nous venons de le rappeler — et d'autre part elle semble assez indépendante du nombre et de l'intensité des crises de goutte antérieures.

Pendant longtemps la séméiologie de cette sclérose rénale est assez fruste, réduite à une polyurie discrète avec albuminurie modérée parfois méconnue parce qu'intermittente. L'azotémie est encore normale mais la constante s'élève déjà de façon modérée. « Presque chaque fois que nous avons cherché l'état de la constante uréo-sécrétoire chez le goutteux de plus de 50 ans nous l'avons trouvé élevée », écrivent Abrami et Lichtwitz. A ces stade de début la tension est déjà majorée et les artères souvent un peu indurées.

A la période d'état l'albuminurie est devenue permanente et le culot de centrifugation des urines montre la présence de cylindres granuleux. Les urines sont pâles, de faible densité. Le taux de l'albuminurie est faible, sauf au moment des crises où elle peut atteindre les chiffres de 1 ou 2 grammes. Il n'y a pas d'œdèmes. L'hypertension est habituelle aux environs de 18 ou 20 pour la maxima, de 10 ou 12 pour la minima. Il existe une certaine hypertrophie cardiaque. L'azotémie est modérée, bien tolérée pendant longtemps et sa progressivité beaucoup plus lente que dans les autres néphrites comme M. Widal le soulignait. L'origine goutteuse d'une azotémie tempère donc le pronostic fâcheux que l'on serait tenté d'établir sur le simple vu de son taux.

Mis à part la céphalée, les vertiges, les symptômes fonctionnels sont pendant fort longtemps réduits au minimum. L'évolution de cette sclérose rénale est en effet très lente. La mort survient rarement du seul fait de la néphrite. La menace est surtout d'ordre cardio-vasculaire : rupture artérielle avec hémorragie cérébrale ; défaillance ventriculaire gauche, paroxystique (sous les traits d'un brutal œdème aigu du poumon, de crises angineuses ou de pseudo-asthme cardiaque) ou progressive annoncée par l'apparition de la tachycardie, de la dyspnée, d'un bruit de galop, le fléchissement de la tension maxima avec pincement de la tension différentielle. L'azotémie vient alors ajouter ses méfaits et le malade meurt comme un rénal ou un cardio-rénal. C'est surtout dans la *goutte saturnine* que la néphro-sclérose se montre particulièrement sévère car à la nocicivité de la diathèse goutteuse s'ajoutent les méfaits sur le rein de l'intoxication par le plomb. Si nous ignorons encore pourquoi le saturnisme crée la goutte ou y prédispose de façon si singulière, nous savons par contre que la goutte saturnine brûle les étapes, aboutissant à des lésions rénales sévères qui règlent le pronostic, le goutteux saturnin succombant habituellement par le rein.

Le gouty kidney de Todd se présente comme un petit rein rouge atrophique à capsule épaisse et difficile à détacher. Celle-ci enlevée, la corticale montre une surface irrégulière, bosselée de granulations et de kystes. A la coupe le fait majeur est l'atrophie corticale. Histologiquement ce qui frappe tout d'abord c'est l'abondance du tissu de sclérose. Ce rein est avant tout un rein scléreux, les lésions vasculo-interstitielles sont prédominantes. Les altérations glomérulaires et cellulaires sont cependant profondes.

Les lésions interstitielles sont surtout constituées de bandes fibro-conjonctives qui, parties pour la plupart de la région capsulaire et prédominant au niveau du labyrinthe où elles compriment et étouffent les glomérules, vont s'enfoncer dans la médullaire. Ces travées de sclérose sont faites de fibres conjonctives parsemées de cellules embryonnaires. Les altérations vasculaires consistent en périartérite et endartérite avec dégénérescence hyaline aboutissant à l'épaississement et au rétrécissement des vaisseaux. La sclérose artérielle marche donc de pair avec la néphrite.

Les lésions de sclérose glomérulaire s'observent à tous les stades. La sclérose débute par l'épaississement de la capsule de Bowmann dont les assises montent à l'assaut du peloton vasculaire qu'elles étranglent, réalisant finalement la classique sclérose du glomérule de Malpighi avec sa transformation fibreuse ou hyaline.

La sclérose sépare et étouffe les tubes urinifères. Les tubes contournés voient leurs cellules perdre leur bordure en brosse, s'aplatir et desquamer dans la lumière du tube. Ils prennent finalement l'aspect de tubes excréteurs. Dans les zones où la sclérose est moins marquée, c'est-à-dire dans la zone des granulations, on voit des glomérules encore normaux ou hypertrophiques et on note une dilatation des tubes sécréteurs, qu'on envisage depuis Chauffard et Lædrich comme un processus réactionnel hypertrophique de défense.

Dans des cas très rares enfin, chez des goutteux jeunes, on a pu observer des lésions de néphrosclérose peu atrophique et exceptionnellement même de néphrites épithéliales (Charcot et Cornil, Dickinson). Ces aspects différents du rein n'étant, somme toute, que fonction de la durée de l'évolution morbide. Si les formes parenchymateuses sont exceptionnelles, la raison principale en est dans la longueur de l'évolution. C'est elle, dans cette variété de néphropathie, qui règle la morphologie, comme Abrami et Lichtwitz l'ont très justement exprimé.

Les dépôts uratiques signalés la première fois par Castelnau donnent un cachet assez particulier aux lésions de la néphro-sclérose des goutteux qui ne portent en elles-même, nous l'avons vu, aucun signe de spécificité, aucune marque de leur étiologie. Il existe en effet, dans l'épaisseur du rein des goutteux, des infarctus uratiques dont on a voulu même faire la cause de la néphrite et dont le siège a été l'objet de discussions.

Ces dépôts siègent exclusivement dans la médullaire avec une prédilection pour la région sus-papillaire de la pyramide (seuls Litten et Ebstein ont rapporté des exemples de localisation corticale). Ils se présentent sous les aspects de stries ou des traînées linéaires, d'un blanc brillant qui rayonnent dans l'épaisseur des pyramides à partir de la papille. En des points plus rares ces dépôts se présentent comme de très petites granulations amorphes d'un blanc éclatant.

Bien des avis ont été émis sur le siège exact — tubulaire ou interstitiel — de ces incrustations d'urate de soude. Castelnau, Todd, Virchow, Wagner, Lancereaux les situent dans les tubes droits. Garrod, Dickinson, Rendu les localisent dans le tissu intertubulaire.

Charcot et Cornil soutiennent une opinion mixte en distinguant dans les infarctus uratiques des reins, d'une part des dépôts non cristallins siégeant dans la lumière des tubes, sur lesquels d'autre part s'implantent des cristaux qui se groupent en manière d'éventail dans l'intervalle des tubes.

Le siège mixte des précipitations uratiques : extra-canaliculaire en éventail dans le tissu conjonctif, intra-canaliculaire à l'intérieur des tubes où elles servent de base d'implantation aux cristaux, fut confirmée par Ranvier, Gombaut, puis Brissaud et Brécy. Ces derniers auteurs ont précisé la disposition des dépôts en distinguant : 1° des gerbes d'aiguilles cristallines, disposées en rayons de roue ou en éventail, qui sortent obliquement de la lumière des tubes droits dilatés en traversent les parois pour envahir le tissu conjonctif et les tubes voisins ; 2° des amas opaques constitués par un feutrage de cristaux aciculaires siégeant en plein tissu conjonctif et ne présentant aucune connexion avec les tubes. Ces dépôts constituent de véritables tophi dont ils ont la constitution (urate de soude). Il n'y a donc rien à changer à la vue si compréhensive de Garrod : « Ainsi au double point de vue de la constitution chimique les infarctus uratiques des reins ne diffèrent en rien des dépôts crétacés qui incrustent les cartilages articulaires et de ceux qui constituent les tumeurs tophacées développées à l'extérieur des jointures ».

Ces infarctus d'urate de soude peuvent manquer dans les reins des goutteux, de plus ils ne sauraient être considérés comme pathognomoniques car des incrustations uratiques peuvent s'observer chez les leucémiques, les pneumoniques et dans les reins des nouveau-nés, mais à vrai dire ces incrustations doivent être soigneusement distinguées des dépôts d'urate de de soude des goutteux. Elles s'en différencient par leur forme arrondie, leur couleur jaune d'or, leur siège intra-canaliculaire, leur accumulation dans les papilles d'où elles irradient en suivant les tubes collecteurs, l'absence de toute altération de l'épithélium tubulaire et enfin et surtout par leur constitution chimique, car il s'agit d'urate d'ammoniaque et non d'urate de soude, comme Abrami et Lichtwitz le rappelaient.

L'urate de soude n'est pas la seule concrétion que l'on puisse rencontrer dans le rein des goutteux. M. Loeper avec M. Tonnet et nous-même, a pu montrer que certaines concrétions peuvent ne pas contenir d'acide urique et n'être faites que de cholestérine et d'oxalate de chaux presque exclusivement. Nous avons rapporté en 1926 l'histoire de ce goutteux de 60 ans, porteur aux avant-bras, comme aux orteils, de tophi caractéristiques et aux deux coudes et aux genoux d'hygromas volumineux, qui vint mourir d'urémie à l'hôpital Tenon.

L'un de ces hygromas prélevé pendant la vie ne contenait l'acide urique et les urates qu'en quantité infinitésimale. Deux autres corps au contraire y dominaient : la cholestérine reconnaissable à ses tablettes et à la réaction intense de Libermann, et l'oxalate de chaux. Ce malade n'était pas seulement un goutteux par ses tophi. Il l'était encore par ses reins. A l'autopsie les deux reins, atrophiés, rouges, déformés, étaient couverts de petites concrétions grisâtres qui faisaient saillie sous la capsule ;

à la coupe, leurs pyramides étaient sillonnées de traînées brillantes, presque dorées et micacées. Au microscope la couche corticale montrait à côté de kystes d'ordre banal des taches opaques, irrégulières, remplies tantôt d'une matière amorphe, granuleuse à peine rosée, ou d'une matière plus dense fortement teintée par l'éosine, cavités que l'on pouvait difficilement rapporter à des dilatations tubulaires et qui n'étaient limitées que par le tissu conjonctif. On voyait aussi dans la pyramide des cavités plus arrondies, plus pleines, contenant des cylindres ou des bouchons d'une substance plus opaque colorée en rouge vif par l'éosine, en noir par l'osmium et limitées, elles, par une assise cellulaire mince et régulière, vestige évident de la couche épithéliale aplatie. Les amas corticaux semblaient déposés dans le tissu conjonctif fort épaissi du rein. Les cylindres pyramidaux occupaient vraisemblablement des tubes droits. Nous croyions par le dosage chimique trouver de l'urate de soude. Or l'examen pratiqué après râclage ne nous donna aucune réaction de la murexide ; bien au contraire, encore, la réaction de Libermann intense et quelques cristaux atypiques d'oxalate.

Le sujet présentait également une forte oxalémie, aussi avons-nous pu parler chez ce sujet de *goutte oxalo-cholestérinique*.

Ainsi, à côté des infarctus uratiques, le rein des goutteux présente parfois des dépôts cholestériniques et d'oxalate de chaux au sein même de son parenchyme. Pareils faits montrent la complexité de la physio-pathologie de la diathèse goutteuse et qu'à côté de l'acide urique d'autres métabolismes sont également viciés, du moins chez certains goutteux comme celui dont nous rapportions l'observation.

Le mécanisme de la formation des infarctus uratiques des reins, ou plus exactement de la précipitation intra-parenchymateuse des dépôts d'urate de soude, soulève un certain nombre de problèmes que Abrami et Lichtwitz ont très clairement exposés au Congrès de Vittel. Certains auteurs ont pensé que l'envahissement du rein se faisait par voie canaliculaire. Cette localisation tubulaire initiale tire argument de ce fait que l'acide urique étant éliminée par les urines, il est naturel que les cristaux d'urate se déposent à l'endroit où l'urine se forme. Des cristallisations secondaires s'ajoutant au dépôt initial perforeraient les canaux urinaires et se continueraient dans le tissu interstitiel.

La localisation purement interstitielle apparaît cependant plus vraisemblable, non seulement par l'analogie de constitution des infarctus intrarénaux et des tophi périphériques mais encore pour d'autres raisons plus importantes qu'ont soulignées Abrami et Lichtwitz : Le sang renferme de l'urate de soude, or ce sont précisément des cristaux d'urate de soude que l'on trouve dans le rein, et non des cristaux d'acide urique que l'on devrait trouver si les dépôts se faisaient — comme dans la lithiase rénale — dans les canaux urinifères. Le siège médullaire des infarctus uratiques est également en faveur de l'origine sanguine, car la sécrétion de l'acide urique se faisant au niveau des tubes contournés c'est au niveau de la corticale que devraient se faire les dépôts uratiques dans l'hypothèse de la localisation tubulaire initiale. Retenons de cette étude des concrétions tissulaires intra-rénales que l'acide urique dans la goutte n'est qu'un témoin — le plus objectif certes — d'une maladie tissulo-humorale en fait ebaucoup plus complexe. La cholestérine, l'oxalate de chaux peuvent y jouer un rôle important, à côté d'autres substances encore à trouver qui, comme celles-là, refléteraient, dans le sang comme dans les tissus, la perversion plus générale et encore mystérieuse du sang des goutteux. Comme le dit avec justesse Folin : « Si ce n'avait été le fait que l'acide urique à cause de son insolubilité est si facilement trouvé dans les articulations il aurait certainement fallu un très long temps avant qu'on ait pu établir un rapport défini entre l'acide urique et la goutte ». La cholestérine et les oxalates traduisent de façon suggestive les troubles parallèles chez le goutteux du métabolisme des graisses et peut-être aussi des sucres, comme M. Loeper y a insisté en individualisant la goutte oxalo-cholestérinique.

La pathogénie de la néphrite goutteuse s'est longtemps attardée à voir dans ces précipitations, et à l'élimination de l'urate de soude un excès, la raison même de la sclérose rénale. Or il est bien démontré actuellement que l'incrustation urique ne saurait expliquer la néphrite car « il devrait enfin exister quelques cas pris au début d'infarctus uratique sans néphrite. Or on n'en connaît pas, alors que par contre il est habituel d'observer chez les goutteux des néphrites sans aucun dépôt d'urate » (Abrami et Lichtwitz). L'élimination d'urate de soude en excès a été incriminée. Elle suffirait pour Lécorché et Talamon à provoquer une véritable néphrite. Si l'expérimentation confirme certes l'action nocive pour le rein de l'acide urique, il existe cependant des hyperuricémies non goutteuses — et la leucémie en est le prototype — où le rein élimine quotidiennement des quantités importantes d'acide urique sans que survienne le moindre signe d'atteinte rénale.

Ainsi ni la néphrite par élimination d'acide urique ni la sclérose rénale secondaire aux dépôts cristallins ne peuvent être admises dans la production du goutykidney de Todd. Et l'on est conduit à admettre avec Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot que « si la néphrite chronique est assez fréquente chez les goutteux déjà âgés, il n'est pas démontré d'une façon évidente que la goutte soit elle-même la cause des lésions rénales. Peut-être n'y a-t-il là qu'une question de terrain prédisposant à la fois à la goutte et à la néphrite chronique, les deux affections étant au même titre la conséquence d'une même cause lointaine, mais n'étant pas subordonnées l'une à l'autre ». C'est également l'opinion de Llewelyn Jones qui est « disposé à croire que le fréquent empiètement des deux maladies l'une sur l'autre est en grande partie dû à cela que les facteurs tels que l'excès de boisson, la suralimentation qui déterminent l'éclosion de la goutte sont exactement identiques à ceux qui favorisent le développement du rein granuleux. » Pour Abrami et Lichtwitz également, le rein de Todd ne peut être considéré comme une néphrite provoquée par la goutte mais comme une « néphropathie métabolique » du même type que celle qu'on observe chez les obèses, les diabétiques et les lithiasiques.

5° Rapports de la goutte et de la lithiase rénale Le rein graveleux de Rayer

La lithiase urique est fréquente chez les goutteux. Il semble qu'un tiers des goutteux soient en même temps des lithiasiques, pour Abrami et Lichtwitz. La lithiase ouvre en général la scène, la goutte survient plus tard. Lorsque les crises articulaires sont les premières en date, il n'est pas rare qu'elles disparaissent lorsque les coliques néphrétiques se déclarent. Le balancement et l'alternance des deux ordres d'accidents sont des données classiques.

Il est à noter que les accidents de la lithiase rénale furent les premiers décrits dans l'histoire du rein goutteux, mais on s'était attaché uniquement à la description de la gravelle proprement dite. Comme le rappellent Abrami et Lichtwitz, c'est Chomel, Civiale et surtout Rayer qui décrivirent les différentes lésions des reins associées à la lithiase, et on donne le nom de rein de Rayer à « l'association aux lésions habituelles du bassinet observées dans la lithiase, d'une néphrite et de concrétions jaunes ou rouges d'acide urique qui siègent en plein parenchyme rénal autant dans la corticale que la médullaire ». La topographie, la constitution des précipitations sont donc très différentes de celles du rein goutteux où les dépôts, exclusivement médullaires, sont linéaires et non arrondis, blanc éclatant et non jaunes ou rouges, enfin sont constitués d'urate de soude et non d'acide urique.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de rein de Rayer avec M. Loeper, alors que nous avions l'honneur d'être son interne. Il s'agissait d'un homme de 58 ans atteint de goutte depuis quatre ans, avec tophus ulcéré du gros orteil gauche, qui vint mourir à l'hôpital Tenon en avril 1926. L'autopsie montra des reins scléreux en même temps que graveleux. L'un des bassinets contenait de la poussière de calculs autour d'un calcul typique de la grosseur d'une noisette. Histologiquement on notait, à un faible grossissement, un affaissement sous-cortical de la zone glomérulaire qui présentait toutes les altérations classiques de la sclérose glomérulaire jusqu'à l'atrophie complète en pain à cacheter. L'artère glomérulaire montrait à son entrée un anneau de dégénérescence hyaline tout à fait caractéristique. Les vaisseaux étaient épaissis. En certains points de la corticale on notait des infiltrats leucocytaires abondants au sein desquels se découpaient des amas de contour irrégulier dont le centre était constitué par une substance amorphe teintée en brun par l'acide osmique d'où se détachaient parfois de véritables corps mûriformes graisseux analogues aux lipoïdes que l'on rencontre dans l'hypophyse et les plexus choroïdes. Cependant les placards typiques de cholestérine si abondants dans l'autre cas précédemment étudié par M. Loeper et nous-même, n'ont pas été retrouvés. En outre il existait une dilatation marquée d'un grand nombre de tubes et de l'œdème du tissu conjonctif intertubulaire, altérations secondaires liées à la gêne probable de l'évacuation. Il s'agissait en effet ici d'un rein de rétention et de distension, rein lithiasique, en même temps que rein scléreux.

Goutte et lithiase représentent deux aspects particuliers d'une même perturbation humorale, la diathèse urique. Comme le soulignent Abrami et Lichtwitz ce n'est pas tant l'excès d'acide urique dans les urines que l'altération du solvant lui-même qui

rend compte de la précipitation intra-canaliculaire dans le rein lithiasique. Lithiase et goutte sont pour Abrami deux affections différentes, l'une est une maladie du milieu urinaire, l'autre est une maladie tissulaire. Ce qu'elles ont de commun pour Abrami, c'est que c'est le même réactif qui les extériorise et ce réactif c'est l'acide urique. Toutes deux surviennent chez les mêmes individus par suite de troubles du métabolisme général encore imparfaitement élucidés.

Ayant étudié les différentes manifestations rénales au cours de la goutte, comme les accidents lithiasiques qui leur sont associés, il nous reste à envisager un dernier aspect du problème à savoir le rôle du rein dans le déterminisme de la goutte.

La part du rein dans la pathogénie de la goutte

Pour Garrod la part du rein était importante dans la pathogénie de la goutte. La rétention rénale engendrerait l'hyperuricémie, la précipitation des urates dans les articulations et les tissus n'étant que la conséquence de l'hyperuricémie. Mais les manifestations tissulaires de la goutte ne paraissent pas liées à la seule hyperuricémie, car de nombreux exemples prouvent qu'une hyperuricémie par rétention (néphrites aiguës et chronique) ou une hyperuricémie par excès de production d'acide urique (leucémies en particulier (peut exister de façon durable sans que l'acide urique se précipite dans les articulations ou du moins sans réaliser la goutte. Certes l'examen nécropsique des brightiques a pu montrer parfois l'existence de dépôts d'urate de soude dans les articulations (Ord et Greenfield, Norman Moore, Luff) comme le rappellent Abrami et Lichtwitz, mais ces gouttes secondaires sont le plus souvent latentes et l'incrustation découverte d'autopsie. De même chez un sujet d'une cinquantaine d'années, atteint de leucémie myéloïde et traité par la radiothérapie, nous avons observé, il y a quelques années, une crise de goutte articulaire aiguë du gros orteil, après cinq séances de rayons X. Il est une vingtaine d'observations de cet ordre, comme le soulignent Abrami et Lichtwitz qui ont bien voulu rappeler notre observation. Bien que notre leucémique n'eût jamais fait antérieurement de crise de goutte, on peut se demander toutefois avec Abrami et Lichtwitz, si on n'a pas affaire «à des sujets âgés de souche goutteuse, chez lesquels l'hyperuricémie a précipité une crise que le terrain rendait inévitable ».

D'autre part si l'hyperuricémie créait la goutte, à mesure que la sclérose rénale s'aggrave chez le goutteux on devrait voir se répéter plus souvent les crises, or c'est l'inverse qui s'observe, les accès articulaires tendant au contraire à disparaître en pareil cas.

Comme nous le disions au début de cet exposé l'inconnue cardinale dans les maladies précipitantes telles que la goutte, réside dans le mécanisme de la fixation et de la précipitation tissulaire de substances non nécessairement en excès dans le sang et en tout cas très loin de leur taux de saturation dans le sérum. Il nous manque encore des données essentielles sur le moyen d'apprécier cette uricopexie tissulaire. Chez le goutteux, Abrami et Lichtwitz ont rappelé cependant que l'épreuve des bilans permet de se rendre compte, dans une certaine mesure, de l'avidité des tissus pour l'acide urique: Si l'on injecte à un goutteux de l'acide urique ou si on lui fait ingérer des nucléo-protéides (ris de veau) on note d'une part que l'acide urique est presque toujours mal éliminé, mais il peut l'être soit par imperméabilité rénale, soit par fixation tissulaire. A l'hypo uricurie provoquée correspond dans certains cas une hyperuricémie nette et ce serait là l'indice d'un mauvais fonctionnement rénal. Dans d'autres cas le taux de l'uricémie ne varie pas, ici l'hypo-uricurie ne traduit pas l'imperméabilité du rein mais témoignerait du degré de l'affinité des tissus pour l'acide urique.

On a cherché à préciser les raisons de cette affinité spéciale des tissus (urato-histéchie de Guzdent). Nous n'insisterons pas sur les recherches modernes sur le rôle de l'allergie tissulaire, sur les lésions nécrotiques préalables, point d'appel de la précipitation uratique (la nécrose libérant des composés susceptibles de modifier les conditions de solubilité de l'acide urique dans une zone très localisée, ce qui expliquerait sa précipitation, comme le suggère P. de Graciansky dans son importante thèse toute récente). Nous ne saurions développer ces données avec l'ampleur qu'il conviendrait et c'est pourtant dans cette voie que nous pressentons des solutions possibles aux problèmes toujours en suspens.

Les Dieux seuls — disait Arétée — connaissent la nature de la goutte. Il nous faut reconnaître que, depuis le vieil et célèbre adage, ils en ont gardé jalousement le secret.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 avril 1939

Étiologie générale de l'épilepsie essentielle. — *M. L. Babonneix.* — Les causes de l'épilepsie essentielle peuvent être divisées en trois groupes, selon que leur influence est douteuse : consanguinité, hérédité, helminthiase ; impossible à préciser faute de documents : troubles endocriniens, ou, au contraire, évidente : alcoolisme des parents, traumatismes obstétricaux, infections, tant générales, dont surtout l'hérédo-syphilis, que locales et dues à un virus neurotrope. Si cette conception, fondée sur l'étude de 355 cas personnels, est exacte, elle conduit, du même coup, à une prophylaxie qui consistera essentiellement à combattre l'alcoolisme, à réduire au minimum les traumatismes obstétricaux, à prendre toutes les mesures nécessaires pour empêcher l'extension et la propagation des maladies infectieuses.

Nouveaux résultats des expériences de prophylaxie collective antipaludique en Tunisie. — *MM. Robert Dupoux, Raymond Barthas, Albert Antoine* et *M. Tahar Garali.*

Dix années d'application de la vaccination des enfants par le B. C. G. à Belgrade. — *Mme Smilja A. Kostic-Jocksic* a vacciné 5.150 nouveau-nés et 36 enfants plus âgés appartenant à tous les milieux sociaux, par la voie buccale en trois doses.

Les enfants vaccinés à la naissance se développent normalement, même mieux que les enfants non vaccinés. L'auteur n'a pas constaté d'hypotrophies dues au B. C. G. et consécutivement à la vaccination par le B. C. G. n'a noté que des adénites suppurées du cou, survenant dans 1 à 4 p. 100 du nombre des enfants vaccinés et surveillés.

« Dans trois cas seulement, dit Mme Smilja Kostic-Jocksic, nous avons observé des infiltrations pulmonaires apyrétiques ; ces infiltrations ont été constatées chez des enfants âgés de 2 à 5 mois, il n'y avait presque aucun signe clinique, elles n'ont été décelées que fortuitement, au hasard d'une radioscopie. Les signes d'infiltration disparaissent d'ailleurs au bout de quatre à huit semaines sans laisser de traces, sans même augmentation de volume appréciable des ganglions hilaires.

« Ce qui est surtout important, c'est le sort des enfants vaccinés continuant à vivre dans un milieu infecté. Nous avons suivi 124 enfants qui ont vécu au contact d'un parent contagieux, ce qui fait sur le nombre des enfants contrôlés environ 9 p. 100. Un certain nombre de ces enfants présente des troubles à caractère tuberculeux qui, presque tous, ont une suite bénigne. Ces enfants ont vécu dès le premier jour de leur naissance dans un milieu très infecté par la tuberculose, de sorte que l'infection par le bacille virulent a été synchrone avec la vaccination par le B. C. G. Dans ces conditions, aucun doute n'était possible sur l'inutilité de l'intervention du point de vue prémunition.

« Sur le nombre total des enfants contrôlés, nous avons enregistré 75 cas de mort, soit 5,6 p. 100 de mortalité générale. Pour la plupart, ces enfants sont morts de troubles digestifs par absence de soins éclairés (27) ; les maladies pulmonaires non spécifiques ont causé la mort de 19 ; 22 ont succombé à des causes diverses ; 7 à la tuberculose. Cette dernière maladie intervient donc pour 9,3 p. 100 des causes de mort, et pour 0,52 p. 100 des décès chez les enfants vaccinés et surveillés, pourcentage très faible comparé à celui constaté chez les enfants non vaccinés. Nous avons pu faire l'autopsie de presque tous les enfants vaccinés morts de tuberculose. Les épreuves biologiques et les examens anatomo-pathologiques ont montré qu'il s'agissait de tuberculose virulente chez des sujets vivant au contact de tuberculeux. »

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du mercredi 19 avril 1939

Occlusion du grêle au cours d'une fièvre typhoïde. — *M. Alglave* a observé une occlusion par bride développée à la fin de l'iléon. Il a réussi à lever l'obstacle sans qu'il soit nécessaire de faire une fistulisation de l'intestin.

A propos du traitement des plaies articulaires. — *M. Marquis* rappelle que les règles qui autorisent la suture primitive des plaies articulaires sont toujours valables et que la méthode conserve tous ses droits malgre les critiques récemment soulevées à l'Académie. L'association du chirurgien et du bactériologiste est d'ailleurs indispensable pour autoriser ou interdire cette technique.

Epithélioma du jéjunum perforé en péritoine libre. — *M. Salmon* de Marseille a eu à intervenir en présence d'un tableau de perforation gastro-duodénale. A l'opération c'est en explorant le jéjunum qu'il découvrit une tumeur voisine de l'angle duodéno jejunal. et accompagnée d'une grosse adénopathie. Il fit une résection large (70 cm.) suivie d'une anastomose termino-terminale. Les suites furent bonnes malgré des complications bronchiques. Il s'agissait d'un épithélioma mucipare.

Les observations du même ordre sont peu fréquentes. Il est exceptionnel que la guérison survienne. (Rapport de M. SÉNÈQUE.)

Facteurs étiologiques des grossesses tubaires extra-utérines. -- *M. Okinczyc* rapporte le travail de *M. Diaz* (Margaò). Cet auteur pense d'après les observations de sa pratique que les grossesses ectopiques sont souvent rencontrées chez des femmes ayant subi auparavant une opération conservatrice sur les annexes ou l'utérus.

Myosite crurale. — *M. Luzuy* (Blois) a pratiqué chez un homme l'ablation d'une tumeur mollasse des adducteurs qui se révéla être une myosite chronique. Dans les antécédents du malade, on trouve une ostéomyélite de l'extremité supérieure du fémur. L'examen bactériologique ne permit pas d'identifier le microbe en cause. (M. WILMOTH rapporteur.)

Kyste du grand épiploon. — *MM. Brette* et *Duval* (Marine) ont observé chez un homme de 27 ans un kyste du grand épiploon dont le début fut marqué de signes abdominaux aigus. Il s'agissait d'un lymphangiome kystique intraépiploïque contenant une grande quantité de tissu graisseux. L'examen radiologique avec insufflation du côlon permet de bien situer les kystes. Il est souvent nécessaire d'enlever la plus grande partie de l'épiploon. (Rapport de M. FÈVRE.)

Traitement des fractures du col du fémur par l'enchevillement sous cutané. — *M. Richard* rapporte un travail de *M. Gruca* (Lwow) qui tient compte de vingt-huit observations. La technique de l'auteur a varié. Au début, après réduction orthopédique, enchevillement par broche traversant le col, la tête, le cotyle et le plâtre et lever au bout de huit jours avec bequilles.

Dans une deuxième série, l'auteur a employé le clou de Smith-Petersen mis en place à l'aide d'un appareil spécial. Cet appareil a été ultérieurement modifié pour assurer plus de sûreté à la méthode. Les résultats sont dans l'ensemble corrects.

Importance de l'examen du fond d'œil dans les traumatismes cérébraux. — *M. Daniel Ferey* (Saint-Malo) rappelle à quel point il est souvent difficile de préciser le côté où il faut intervenir dans les cas où se pose une indication opératoire lors des traumatismes cérébraux. L'étude systématique de la stase papillaire permet sans doute de poser plus tôt l'indication opératoire, et donne une indication de côté non negligeable lorsque manquent les signes habituels de localisation. Les signes de souffrance de l'œil apparaissent très tôt, et au début du moins ils sont souvent unilatéraux.

M. de Martel pense que le signe bien connu des neurochirurgiens traduit seulement une hypertension du liquide céphalo-rachidien, qu'il n'est pas constant et qu'en réalité il manque souvent chez des sujets âgés.

M. Dutaillis dit que la stase comme la mydriase peuvent être contro-latérales dans au moins 20 % des cas. Le signe par conséquent n'a pas de valeur absolue, même comme signe localisateur.

M. Daniel Ferey pense qu'on ne peut pas comparer la stase papillaire des traumatisés du crâne, apparue de manière aiguë avec la stase progressivement développée au cours des tumeurs cérébrales.

Fermeture intrapéritonéale des anus contre nature. — *M. Pierre Duval* donne une nouvelle statistique de 1929 à 1939. Il a eu 41 cas avec 2 morts et une fistule post-opératoire.

J. CALVET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 14 avril 1939

Amélioration curieuse observée chez des tuberculeux pulmonaires traités pour de petites lésions génitales. — *M. Bordier* rapporte que, par un mecanisme actuellement difficile à expliquer mais qui ne surprend pas si l'on a présent à l'esprit certains travaux comme ceux des Américains sur l'influence de la prostate sur la tension artérielle, des soins prostatiques et utérins donnés à des malades atteints de tuberculose pulmonaire, peuvent s'accompagner d'une amélioration nette de la maladie générale, amélioration qui suivant les cas persiste ou n'est que passagère.

Innocuité de la néo-tuberculinothérapie mise en œuvre dans une salle d'hôpital. — *M. Georges Rosenthal* a utilisé dans une salle de tuberculeux la néo-tuberculine du Professeur Cevey, de Lausanne. En se guidant sur la température et le poids, la technique est assez facile à préciser. Une amélioration générale et locale se dessine souvent dès le début du traitement.

M. A. Grimberg présente un dispositif permettant un mélange intime du sang et de l'anticoagulant au moment de la récolte du sang en vue de sa conservation.

Vitamines C et eaux minérales. — *M. Maurice Uzan.* — Les cures hydro-minérales peuvent modifier le metabolisme de l'acide ascorbique dans l'organisme. On a pu observer ce fait aussi bien expérimentalement que chimiquement. L'eau semble agir par ses ions alcalins, son influence sur les fonctions hépatiques et sur le seuil d'excretion rénale et aussi par son rôle dans les phénomènes de libération. de l'acide ascorbique, de ses combinaisons organiques et de protection, de la vitamine C dans les tissus par le glutathion contre les oxydations.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 avril 1939

Sur la physio-pathologie des troubles vasculaires du cerveau. — *MM. Maurice Villaret* et *R. Cachera* cherchent à dégager la signification physio-pathologique des recherches qu'ils ont poursuivies sur la vascularisation cerébrale et ses troubles, observés chez l'animal vivant. Ils ont utilisé l'embolisation comme un moyen de faire naître des desordres circulatoires dans le cerveau et l'observation de la surface cerébrale par la méthode du hublot de Forbes a permis d'en saisir les conséquences.

L'observation microscopique de foyers de ramollissement cérébral *in vivo* est ainsi devenue possible. L'aspect de ceux-ci varie profondement avec l'ancienneté de la lésion. L'oblitération artériolaire récente s'accompagne de suffusions hémorragiques diffuses.

La mise en action de la circulation anastomotique corticale a été observee dans le cas d'embolies cérébrales apportant une gêne circulatoire dans les territoires profonds, car les anastomoses sont biens moins développées dans ceux-ci qu'au niveau du cortex et du réseau pial.

Des perturbations vaso-motrices très spéciales ont été provoquées par l'embolie artificielle. Elles consistent en une alternance d'étranglements et de dilatations qui segmentent les artérioles, leur donnant un aspect moniliforme tout à fait particulier. La diffusion de ces phénomènes vaso-moteurs, à distance de tout point d'oblitération embolique, leur persistance durable, plus d'un mois parfois après l'embolie causale, la stase avec teinte asphyxique du sang qu'ils entraînent sont les caractères les plus significatifs des spames moniliformes observés.

Cependant des déductions physio-pathologiques trop précises ne semblent pas pouvoir être retenues car les documents expérimentaux réunis n'ont pas permis de saisir de filiation directe entre ces troubles vasculaires fonctionnels et l'apparition de lésions parenchymateuses.

Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Présence d'un corps étranger dans le canal de Wirsung. — *MM. J. Warter* et *J. Rousselot* rapportent un cas de pancréatite aiguë chez un homme de 38 ans ayant emporté le malade en trois jours. L'examen des pièces aboutit à la découverte dans le canal de Wirsung d'un grain d'avoine. L'évolution de la maladie avait comporté deux épisodes dont il était aisé de retrouver la correspondance sur les coupes du pancreas. Les

auteurs pensent que le corps étranger intra-canaliculaire a été témoin d'un reflux dans les voies pancréatiques de suc duodénal activant. Cette observation dont le caractère exceptionnel est à souligner rappelle les cas de pancréatite par ascaridiose du canal de Wirsung et constitue un argument en faveur de la théorie canaliculaire de la pancréatite hémorragique.

Remarques à propos de deux cas de Kala-Azar de l'adulte. — *MM. Jean Olmer, L. Montagnier* et *G. Mingardon* (de Marseille) rapportent deux observations de Kala-Azar de l'adulte qui se signalent : la première, par l'âge du malade (60 ans), et par la prédominance de l'hépatomégalie sur la splénomégalie ; la guérison fut rapidement obtenue par l'antimoine ; la seconde, par le fait qu'après trois mois de grands accès fébriles quotidiens, atteignant près de 40°, avec anémie et leucopénie, la ponction de la rate et du sternum, ne montrèrent pas de parasite ; néanmoins le traitement stibié fit rapidement et définitivement disparaître la fièvre, tandis que la guérison complète était obtenue. Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de ce traitement d'épreuve et sur le fait que, contrairement aux données classiques, ils ont fait sans interruption, chez le premier, 12 injections de Néo-stibosane et 12 injections de Stibyal, chez le second, 18 injections de Néo-stibosane qui ont été particulièrement tolérées ; ils ont pu ainsi arrêter le traitement après une seule série sans observer de rechute.

De la rareté des accidents sériques consécutifs à l'emploi des « solutions d'antitoxine » dans l'immunisation antitétanique préventive. — *M. R.* et *Mme S. Kourilsky* ont utilisé, pour l'immunisation antitétanique préventive, dans 100 cas, les « solutions d'antitoxine de G. Ramon » au lieu du sérum antitétanique habituel. Ces solutions sont préparées avec des sérums hyper-immunisés, dilués au 1/20 dans l'eau physiologique, additionnés de minimes quantités de formol et chauffées durant une heure à 55°. Elles ont, par rapport au sérum antitétanique, l'avantage de renfermer une quantité équivalente d'antitoxine (3.500 unités en 10 c. c.) mais vingt fois moins de protéines partiellement dénaturées par le formol et la chaleur ; aussi possèdent-elles expérimentalement un pouvoir sensibilisant beaucoup moindre que le sérum.

Les essais faits chez l'homme démontrent, en accord avec ces données expérimentales établies par G. Ramon, que la proportion d'accidents sériques observés avec « les solutions d'anatoxine » est beaucoup moindre qu'avec le sérum antitétanique habituel. Au lieu du chiffre admis de 40 %, R. et S. Kourilsky n'ont observé qu'un seul cas (1 %) de réaction sérique urticarienne généralisée et fébrile d'évolution très courte (5 jours) chez un sujet déjà sensibilisé au sérum de cheval ; dans 9 autres cas (9 %) ont été observées, du troisième au douzième jour, des réactions locales érythémateuses au point d'injection, éphémères et sans fièvre, si bénignes qu'elles ne méritent que le nom d'incidents et que certaines ont passé inaperçues des blessés : deux seulement ont été immobilisés deux jours. Sur 11 sujets qui avaient déjà reçu un an auparavant une injection de sérum antitétanique et dont huit avaient fait des réactions sériques locales et générales, deux éprouvèrent des réactions locales insignifiantes.

Ces résultats montrent qu'il existe dans l'emploi des « solutions d'antitoxine » un moyen de diminuer considérablement en quantité, en intensité et en durée les réactions sériques. Elles faciliteront la sérothérapie préventive du tétanos, en attendant que la généralisation de la vaccination antitétanique permette d'effectuer la prévention au moyen de la seule injection de rappel d'anatoxine.

A propos d'un nouveau sérum antitétanique utilisé pour la prévention du tétanos et de la rareté des accidents sériques observés après son emploi. — *M. R. Sohier* a cherché à apprecier la proportion d'accidents sériques observés après usage d'un nouveau sérum antitétanique que M. Ramon a préparé et qu'ils considère comme une véritable « solution d'antitoxine » en raison de sa faible teneur en protéine pour un taux d'antitoxine égale ou supérieure à celui du sérum ordinaire.

Il oppose le grand nombre d'accidents sériques de toutes natures observés après usage du sérum ordinaire et le taux encore élevé d'accidents consécutifs à l'emploi du sérum dit « purifié » à la grande rareté de ceux constatés après injection de ce nouveau sérum.

Ces premiers résultats, qu'il conviendra de compléter par un plus grand nombre d'observations, font déjà apparaître la valeur pratique de ce sérum, qui non seulement est d'emploi commode, mais peut également être obtenu rapidement et en grande quantité.

Maladie de Simmonds avec contrôle anatomique. — *M. J. Urechia.*

Sur un cas d'inversion totale des organes révélée par l'électro-cardiographie. — *M. D. Leroy* (Rennes).

Un cas de polyradiculonévrite post-morbilleuse. — *M. Lenègre* présente un enfant qui, 15 jours après une rougeole, fit une paralysie des quatre membres avec phénomènes bulbaires de la plus haute gravité ; il existait une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien. La guérison survint très rapidement sans séquelles.

L'auteur insiste sur la rareté de cette étiologie.

Sur la circulation céphalique des hypertendus artériels et la pathogénie de la papillo-rétinite. — *MM. Riser, Planques, Becq, Couadau, Mme Dauban* ont entrepris une série de recherches cliniques et expérimentales sur la comparaison des pressions dans les artères périphériques des membres, l'artère temporale (carotide externe), les artères rétiniennes et cérébrales, chez des sujets normaux, hypertendus occasionnels par l'adrénaline et chez des hypertendus artériels permaments ; ceux-ci ont été divisés en deux groupes suivant qu'ils présentent ou non de la papillo-rétinite exsudative. A l'état normal, chez le sujet couché : la pression Mx = 80 à 90 mil. Hg. et Mn = 40 à 45 dans la temporale, 80 et 40 dans l'artère centrale de la rétine et les artères piales, environ.

Dans tous les cas, les variations de pression en valeur absolue sont bien supérieures pour les pressions temporales et surtout rétiniennes et cérébrales, à celles des artères des membres, et en valeur relative, cette différence augmente encore, surtout chez les porteurs de papillo-rétinite où la différence est toujours considérable ; ainsi le réseau capillaire céphalique éprouve une « sur-hypertension » très élective qui favorise évidemment la perméabilité pathologique à l'eau, à la fibrine. Cette nouvelle notion peut contribuer à expliquer la topographie céphalique des œdèmes des hypertendus (sous-palpébral, papillaire, sous-arachnoïdien) en dehors des facteurs toxiques de compression locale, et hyposystoliques, causes invoquées jusqu'ici et insuffisantes dans bien des cas ; elle explique la papillite isolée, sans hypertension crânienne, dont l'existence d'œdème est indéniable ; et aussi, fait bien plus fréquent, la coexistence d'œdème rétinien et méningé, celui-ci majorant encore celui-là.

Sarcomatose splénique et ganglionnaire de type histologique différent chez un Arabe paludéen. — *MM. Sarrouy, Laffargue et Amoros* rapportent l'observation d'un Arabe de 28 ans, paludéen, qui est mort en deux mois d'une sarcomatose de la rate et des ganglions. L'autopsie a été pratiquée.

Le tableau clinique était essentiellement représenté par une splénomégalie énorme avec anémie plastique de type hyperchrome. A l'occasion d'accès fébriles, des hématozoaires de tierce bénigne ont été mis en évidence dans le sang circulant.

L'intérêt de ce cas réside d'abord dans la présence d'accès palustres indiscutables au cours de l'évolution d'une cancérose rapide, paludisme qui a pu activer cette évolution.

Mais les auteurs insistent surtout sur l'image histologique différente dans la rate et dans les ganglions. Ils soulèvent à l'occasion de ce cas l'hypothèse d'une maladie du système réticulo-endothélial. Michelle ZAGDOUN-VALENTIN

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 21 avril 1939

Un nouveau cas de perforation itérative d'ulcus duodénal. — *M. G. Luquet* fait un rapport sur un travail de *M. B.-Y. Yovanovitch* (de Belgrade) au sujet de cette question. Il s'agissait d'un homme de 41 ans qui, opéré trois ans auparavant d'une perforation duodénale traitée par suture, en fait une nouvelle traitée de la même façon. Quatre ans après cette nouvelle intervention, cet homme allait bien. Yovanovitch, notant la rareté de ces cas, les étudie au point de vue clinique, anotomique et thérapeutique, se montrant partisan de l'opération minima à chaud. Luquet, tout en étant de cet avis, se demande si, dans cette occurrence, il n'y aurait pas lieu, une fois le malade rétabli, d'envisager, par principe, l'opération radicale pour éviter le retour de tels accidents.

Un cas d'adénome à l'estomac. — *M. G. Luquet* apporte l'observation d'un malade qu'il a opéré de cette affection par

gastrectomie haute, la lésion siégeant haut. L'examen histologique de la pièce a révélé que cet adénome était déjà en voie de dégénérescence. Cette dernière éventualité se produisant fréquemment dans ces cas de tumeurs dites « bénignes », il déconseille, à nouveau, les opérations économiques. Il insiste sur la difficulté du diagnostic rarement fait d'avance et en profite, à propos des suites éloignées présentées par son malade, pour montrer, une fois de plus, que, dans le cas de section haute de la grande courbure, il faut s'attendre à constater chez les opérés une fatigue persistante, de l'amaigrissement et de l'anémie : ces inconvénients disparaissent par un traitement approprié.

Epithélioma d'origine embryonnaire. — *M. Dufourmentel* presente une nouvelle observation très démonstrative d'un épithélioma profond de la face, végétant à la fois dans la cavité buccale, dans la fosse nasale et dans le sinus maxillaire, ayant largement perforé le palais et qui a été opéré une première fois par Schwartz en 1923, et en 1931, puis de nouveau cette année, par lui-même. L'état général reste excellent malgré les récidives, l'absence d'adénopathie, l'inexistence des métastases caractérisent ces épithéliomas qui peuvent récidiver de multiples fois tout en restant parfaitement bénins. On ne les observe qu'au niveau des fentes branchiales et des fissures faciales.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

A propos des thérapeutiques nouvelles de l'embolie pulmonaire

Une malade opérée d'un fibrome enclavé, présente des suites opératoires normales pendant les sept premiers jours. A ce moment, une légère ascension thermique accompagnée d'une accélération du pouls font instituer le traitement préventif des accidents emboliques. Celui-ci est pratiqué pendant sept jours : une injection sous-cutanée de 1/4 de mgr. d'atropine, une injection sous-cutanée de 3 centigr. d'éphédrine, et elle absorbe 15 grammes de bicarbonate de soude par la bouche.

Cependant le quinzième jour survient l'accident embolique (anatomiquement vérifié), dramatique et rapidement mortel, malgré les secours immédiats.

MM. P. Wilmoth et André Motte qui rapportent (*La Presse Médicale*, 1er mars 1939) cette observation, émettent les considération suivantes :

« Cette observation nous paraît donc devoir s'inscrire au passif du traitement préventif des accidents emboliques. Est-il permis de penser que l'embolie mortelle ne serait pas survenue si le traitement avait été institué dès le lendemain de l'intervention et pendant les sept jours, où rien, cliniquement, ne permettait de redouter l'accident brutal ? Il est impossible, croyons nous, de l'affirmer. Le traitement préventif a été régulièrement suivi pendant sept jours et le septième jour l'embolie brutale s'est cependant produite. Voilà le fait que nous avons observé.

« Cette observation doit-elle également être inscrite au passif du traitement curatif de l'embolie pulmonaire déclarée ? Il semblerait que oui, si (avec la transpiration artificielle) l'adrénaline et l'atropine utilisées dans notre cas sans succès soient les seuls médicaments actuellement proposés dans le traitement héroïque de l'embolie pulmonaire. »

Les symptômes asphyxiques ayant évolué extrêmement rapidement, il n'a pas été possible de faire une injection intraveineuse de papavérine. Les auteurs étrangers prônent, en effet, les heureux résultats des doses massives (5 à 10 centigr. d'emblée par voie intraveineuse, à renouveler jusqu'à atteindre 1 gramme dans les vingt-quatre heures) de la papavérine dans les embolies pulmonaires graves.

On ne saurait trop insister sur la nécessité d'avoir sous la main, à tout moment, dans les services hospitaliers, les médicaments dont l'urgence d'utilisation peut être, comme dans ce cas, de l'ordre de quelques minutes seulement.

La guerre bactériologique et la défense passive antimicrobienne

La guerre bactériologique se présente, au premier abord, comme une arme redoutable. En réalité, écrit M. Le Bourdellès (*Le Bulletin Médical*, 11 mars 1939) la guerre bactérienne paraît être soumise a toute une série de conditions limitatives qui en restreindraient la portée et l'efficacité.

C'est tout d'abord une arme à *double tranchant*, qui peut se retourner contre l'agresseur. Il n'est pas facile, de trouver des germes appropriés d'une maladie épidémique répondant bien à toutes les conditions du but visé, dont on ne pourrait pas se prémunir par la vaccination et ne présentant pas de danger pour l'employeur.

Il n'apparaît pas aisé de limiter sûrement la zone d'expansion d'une épidémie au territoire et aux armées de l'ennemi.

Il y a lieu de tenir compte des conditions de réceptivité.

Habituellement nombre de sujets présentent une immunité naturelle ou acquise par la maladie, l'infection fruste ou inapparente, les vaccinations. On connaît l'absence fréquente de gravité des contaminations de laboratoire par le bacille typhique, les difficultés qu'éprouvèrent Metchnikoff et ses élèves dans la réalisation du choléra par ingestion de cultures.

L'on rencontrerait de très grandes difficultés dans la dissémination artificielle des germes. Si les germes paraissent devoir résister à l'exposition des projectiles, malgré les conditions de chaleur, de pression, de choc d'onde explosive, auxquelles ils se trouveraient exposés (pendant un temps extrêmement bref), leur vitalité se montrerait faible dans les nuages microbiens. Un degré hydrométrique élevé, semble t-il, serait nécessaire pour assurer la conversation et la multiplication des germes ; un refroidissement brusque provoquant la condensation des gouttelettes et leur chute sur le sol, les objets, les personnes, et faciliterait ainsi la contagion. Trillat a pu démontrer l'attraction par les surfaces froides des gouttelettes microbiennes. La lumière nuit à la vitalité des germes.

Les brusques variations de la pression atmosphérique provoquent une condensation instantanée de l'humidité à la périphérie des gouttelettes, et par suite de l'augmentation de poids, une précipitation massive de ces gouttelettes.

Les éventualités de la guerre bactérienne rendent très souhaitable l'extension des vaccinations préventives dès le temps de paix, dans la population civile, et il est certain qu'en temps de guerre, la nécessité pourrait se faire sentir de rendre obligatoires certaines d'entre elles qui ne le sont pas encore, telles que la vaccination antityphoparatyphoïdique.

Enfin la séroprophylaxie trouverait son emploi, particulièrement dans la prévention du tétanos, de la peste, et aussi du botulisme.

L'abcès du poumon chez l'enfant

Il n'est pas aussi rare que classiquement on a bien voulu le dire. M. Debré et ses collaborateurs donnent la statistique suivante pour deux ans et demi : 17 abcès pour 118 pneumonies et 6 pleurésies purulentes. Le nourrisson n'en est pas exempt. Ses caractéristiques essentielles sont les suivantes : il est habituellement primitif, peut venir compliquer la convalescence éruptive (rougeole surtout), et, fait particulier, est exceptionnellement consécutif à une autre pneumopathie. Il s'agit presque toujours d'abcès à pyogènes (pneumocoque surtout) et la rareté des abcès putrides est remarquable. Le fait clinique essentiel est l'expectoration, qui se retrouve quasi-toujours, quel que soit l'âge de l'enfant : vomicale au début, elle persiste modérément un temps variable. Les autres signes physiques ou généraux, sont aussi variables et trompeurs que chez l'adulte.

L'exploration radiologique est indispensable. Ce qui fait sa particularité essentielle, c'est la bénignité habituelle de son évolution et l'absence de passage à la chronicité. Les complications pleurales sont à peu près les seules qu'il faille redouter : encore faut-il distinguer les pleurésies purulentes vraies des réactions pleurales puriformes — qui se voient, et rarement, dans les proportions à peu près égales.

(J. Piton et G. Le Sueur. Abcès du poumon. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*. 11 mars 1939.)

A côté des parakératoses dermatoses de sensibilisation n'existe-t-il pas des psoriasis maladies à ultra-virus ?

Cliniquement, histologiquement, la réaction cutanée du psoriasis — invariable quelle qu'en soit la cause occasionnelle — revêt une parure infectieuse sur laquelles maints auteurs ont insisté.

Et malgré l'aspect histologique, qui évoque l'idée d'une infection menant son attaque contre l'épiderme profond, aucun microbe visible n'a pu être decelé.

Partant de cette hypothèse de travail, à savoir que les ultravirus sont susceptibles de provoquer certaines affections épider-

miques. comme le psoriasis, MM. A. Desaux et H. Prétet (*La Presse Médicale*, 22 février 1939) ont réalisé un extrait, glycériné et filtré sur bougie, non seulement de squames, mais encore d'épiderme profond, de ce corps muqueux psoriasique où l'afflux leucocytaire peut être interprété comme l'indice d'une infection.

Les injections intra-dermiques déterminèrent, chez certains psoriasiques : la disparition des lésions tégumentaires — des réactions locales pouvant aboutir à l'éclosion de gouttes de psoriasis, développées autour et à distance du point de piqûre, indemne de toute psoriasisation — des réactions focales avec recrudescence de l'inflammation cutanée, suivie de blanchiment,

L'extrait utilisé, semblait donc renfermer un principe actif. Or, il était amicrobien : sa teneur en glycérine était infime (l'effet de la glycérine à la dose employée s'était révélé nul). Ne contenait-il pas un ultra-virus ?

Les auteurs se demandent s'ils n'ont pas réalisé le blanchiment de leurs malades par une manière de vaccination en injectant, en petite quantité, dans l'organe où il est pathogène, c'est-à-dire dans la peau, un virus non modifié, mais dilué ?

La cure insulinique peut-elle guérir le diabète ?

Ici, plus que partout ailleurs, s'oppose la simplicité du diabète expérimental à la complexité du diabète clinique ; l'insuline toute puissante chez le chien dépancréaté dont on peut supprimer la glycosurie avec une constance remarquable, se montre d'une action beaucoup moins régulière chez l'homme.

Il faut distinguer, dans les résultats du traitement par l'insuline, l'équilibre du diabète et l'amélioration du diabète.

Pratiquement, on rencontrera des diabétiques très faciles à équilibrer, c'est-à-dire pour lesquels on trouve la dose d'insuline et le régime convenable pour amener le sucre à zéro. On en rencontrera d'autres qui demanderont des mois pour arriver à un équilibre convenable. On en rencontrera, enfin, qui déroutent l'observation la plus soigneuse, et pour lesquels on est obligé de se contenter d'un « à peu près » peu satisfaisant.

Il est des diabètes qui, malgré le soin, la constance que l'on met à les soigner, n'ont aucune tendance à l'amélioration.

Il est des diabétiques, enfin, chez lesquels la cure insulinique menée avec régularité et constance provoque non seulement la disparition de la glycosurie mais encore une amélioration du fond diabétique, une augmentation de la tolérance aux glucides.

Après des résultats si disparates, on conçoit, disent MM. Pierre Mauriac et René Saric (*Paris Médical*, 25 février 1939) la difficulté de tirer des conclusions générales. Plus que jamais, c'est le cas de dire il n'y a pas de diabète, il y a des diabétiques ; chaque malade exige son traitement personnel, son traitement « sur mesure ». Malheureusement, ces « mesures » ne sont pas définitives, il faut les vérifier à tout instant, et souvent les modifier.

L'amélioration du diabète, la tolérance plus grande aux glucides, la diminution des doses d'insuline nécessaires ne seront obtenues qu'à la longue par un traitement régulier, sans écarts, sans accidents. Une faute de régime, une négligence dans l'adaptation des piqûres, une aggravation même récente de l'état diabétique compromettent la situation et font perdre en quelques jours ce qui n'a été acquis qu'en plusieurs mois. Un diabète a d'autant plus de chances de s'améliorer vraiment qu'il est soigné plus rapidement, dès l'apparition des premiers signes. Mais si bons, si encourageants que soient les résultats de la cure insulinique, ils ne doivent pas nous rendre trop optimistes sur la possibilité d'une guérison vraie. Cette guérison, M. Pierre Mauriac ne l'a jamais observée ; puisse-t-elle se produire un jour. En attendant, souvenons-nous que l'amélioration la plus étonnante obtenue dans la cure d'un diabète n'est pas une raison pour nous départir de la régularité ou de la constante dans les soins ; car la rechute est plus proche que la guérison.

Les lésions crâniennes dans l'épilepsie essentielle

Depuis quelques années M. Babonneix procède systématiquement à l'examen radiologique du crâne chez les sujets atteints d'épilepsie essentielle. Des constatations qu'il a faites, l'auteur tire les conclusions suivantes (*La Médecine*, février 1939) :

1° Les lésions crâniennes décelées par la radiographie ne sont pas exceptionnelles, puisqu'elles ont été trouvées 32 fois sur 35.

2° Elles peuvent siéger, soit sur les sutures, soit en dehors d'elles.

3° Leur signification varie avec les cas : comblement ou retard de fermeture des sutures ; sillons vasculaires, impressions digitiformes ; calcifications localisées ou généralisées ; aspect vermoulu, et il n'est pas toujours aisé, quand on les constate, de les interpréter correctement.

4° Certains de leurs aspects : comblement des sutures, épaississement diffus de la table interne, exostoses, apparence piquetée ou vermoulue d'une partie de la voûte, visibilité anormale des sillons vasculaires, évoquent l'idée de spécificité. Parfois celle-ci est prouvée par des arguments sérologiques ou cliniques, comme dans une des observations rapportées par l'auteur.

Le traitement de l'épilepsie par l'association gardénal-strychnine

Chez les épileptiques, la strychnine associée au gardénal permet de diminuer la dose de celui-ci pour un même effet thérapeutique.

Etudiant depuis bientôt deux ans cette association médicamenteuse, MM. Laignel-Lavastine et H.-M. Gallot (*La Médecine* février 1939), estiment que l'association gardénal-strychnine apparaît comme nécessaire pour le traitement des épileptiques, exception faite peut-être pour quelques formes à prédominance d'équivalents dont l'état exige une imprégnation massive par le gardénal ou qui sont très sensibles à ce médicament.

Quelle dose de strychnine faut-il associer au gardénal ?

« Très vite, après quelques tâtonnements, nous nous sommes fixés à deux dosages : l'un à 3/10e, l'autre à 6/10e de mgr. de strychnine pour 5 centigr. de gardénal. Le dosage à 6/10e de mgr. de strychnine, dose plus forte que celle qu'ont recommandée Maillart et Boullanger, nous a paru convenir à la majorité des cas ; il est bien supporté, ne provoque ni énervement, ni anxiété, fait disparaître complètement les accidents du petit gardénalisme, ce qui n'est pas toujours le cas de la dose faible à 3/10e de mgr. de strychnine pour 5 centigr. de gardénal.

« Nous avons ainsi utilisé l'association gardénal-strychnine sous deux formes : une forme solide et une forme liquide (gardénal sodique), telle que dix gouttes contiennent 5 centigr. de gardénal et 6/10e de mgr. de strychnine. La forme liquide nous a paru être plus active. Elle s'est montrée, en outre, particulièrement maniable, puisque l'on peut varier la dose de gardénal par centigramme et même par demi-centigramme. »

Varia

Les objets souillés par le contact intime des tuberculeux peuvent-ils être dangereux et le rester, constituant ainsi une voie possible de transmission de la tuberculose du sujet malade au sujet sain ?

Les hygiénistes ont adopté une réponse positive, et une activité conforme, puisqu'ils prescrivent la « désinfection » des objets ayant eu contact avec les tuberculeux, et des locaux habités par eux.

Et pourtant il y a, dès le principe, une atténuation à ce danger possible : la durée de vitalité du bacille tuberculeux semble faible en dehors des organismes vivants. Dans les poussières sèches des locaux d'habitation, des lieux publics, des rues, et dans l'obscurité, ils ne paraissent pas survivre plus de dix jours.

(P. Ameuille et Mme Dubois-Verlière. Sur la contagion de la tuberculose. *Le Bulletin Médical*, 18 février 1939.)

***

Il n'est pas exagéré de dire qu'au point de vue des douleurs, le rein est, en apparence, un organe vraiment paradoxal. A chaque instant, vous pourrez constater que, sans réagir d'aucune façon au point de vue douloureux, un rein va se dilater au point de se transformer en une poche hydronéphrotique atteignant le volume d'une tête d'adulte. Vous observerez des calculs plus gros qu'un œuf de poule, qu'un poing parfois, qui se sont formés sans donner lieu aux moindres douleurs. Vous pourrez observer des malades porteurs d'une poche purulente tuberculeuse considérable et qui n'ont jamais souffert de leur côté. Par contre, à chaque instant, vous observerez des malades présentant des crises extrêmement violentes, chez lesquels vous constaterez un très léger abaissement du rein ou un petit calcul vraiment insignifiant en apparence : un pois, une cerise. Il ne faut donc pas, pour le rein, penser que la gravité ou l'importance de la lésion soit en rapport avec l'intensité des douleurs.

(Leçon clinique de M. le Professeur Marion. Les douleurs rénales. *Journal des Praticiens*, 7 janvier 1939.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

L'intoxication abortive par l'armoise

Les observations probantes d'intoxication par l'armoise sont rarement publiées. MM. André Patoir, Gérard Patoir, H. Bedrine, de Lille, qui publient un travail sur ce sujet (*Paris Médical*, 11 mars 1939) n'en connaissent que quatre cas.

Il faut attribuer cette pénurie à la réticence que rencontre l'interrogatoire chez l'intéressée et son entourage, et qui rend souvent le diagnostic impossible. Il faut aussi signaler que l'empoisonnement ne succède qu'à l'absorption de doses massives. Les quantités moyennes laissent, en effet, l'organisme indifférent. Enfin l'intoxication pure est rare, les matrones employant souvent un véritable cocktail abortif où entrent, en proportions variables, avec l'armoise, la rue, la sabine, l'apiol, l'absinthe, etc.

Lorsqu'elle est prise isolément, c'est l'infusion qui lui sert de véhicule. Il est souvent impossible d'en préciser la posologie.

La marche de l'intoxication est assez variable. Dans les cas suraigus, on voit l'avortement se produire d'emblée peu de temps après l'absorption ; c'est seulement vingt-quatre heures après que les signes d'intoxication apparaissent ; légers troubles gastro-intestinaux, mais surtout ictère. C'est un ictère franc qui s'accentue rapidement et s'accompagne d'oligurie puis d'anurie. Tout au plus le cathétérisme ramène-t-il quelques centimètres cubes d'un liquide sanglant. Le pouls est incomptable. la température inférieure à la normale, et la malade succombe bientôt dans un état d'adynamie accentuée.

Dans les autres cas, c'est plus tardivement que les signes apparaissent. Ce sont des signes d'hépatonéphrite où prédominent les signes rénaux : vomissements, ictère foncé, oligurie puis anurie. Les urines sont presque noires : on y trouvera de l'albumine, de l'hémoglobine, quelquefois des cylindres. L'urée sanguine s'élève peu à peu. Les signes nerveux sont peu accentués, sauf à la période terminale, où apparaissent le coma et les crises convulsives d'origine vraisemblablement urémique. La température est presque normale.

L'avortement, le plus souvent, ne se produit pas ou se produit à la période pré-agonique.

Exposant les résultats de leurs recherches expérimentales, les auteurs résument schématiquement le bilan de l'action toxique de cet abortif dans la formule suivante :

1° Hépatonéphrite à prédominance rénale ;
2° Alvéolite catarrhale.

Le produit de la conception réagit violemment à l'agression chimique, plus violemment que l'animal adulte (hypertrophie réactionnelle intéressant surtout le foie et le rein).

Les auteurs n'ont noté ni manifestations, ni lésions nerveuses. Les abortifs végétaux sont tous dangereux. Le dogme néfaste de leur innocuité doit à tout prix être combattu.

Leur délivrance sans contrôle est une funeste erreur.

Les indications du traitement de la syphilis héréditaire

Il n'y a pas de question plus délicate en thérapeutique que celle du traitement de la syphilis héréditaire.

La pratique des médecins est tellement différente suivant les esprits et leur orientation, allant du tout à rien, avec tous les intermédiaires, qu'il est difficile à l'étudiant, comme au praticien, de s'éclairer sur la conduite à tenir. Cette divergence de point de vue tient à ce que qu'on ne différencie pas suffisamment les cas de la clinique, car la conduite thérapeutique ne peut pas être la même suivant qu'il s'agit d'un enfant hérédo syphilitique couvert d'accidents cutanés ou muqueux, ou d'un enfant hérédo syphilitique ayant l'apparence normale.

M. Milian consacre (*Paris Médical*, 4 mars 1939) un mémoire à cette question. L'auteur rapporte notamment le fait suivant :

« ... La nécessité du traitement avant la grossesse apparaît à chaque jour de la pratique courante. En voici un exemple qui est d'autant plus intéressant à souligner que l'utilité de ce traitement a été méconnue par les médecins experts des Assurances sociales qui refusèrent de payer au médecin ses honoraires, et à la femme les prestations auxquelles elle avait droit. Ils considéraient que le traitement institué n'était nullement utile et même contre-indiqué.

Voici le fait dont il s'agit :

« ... Un de mes assistants du dispensaire Alfred-Fournier, le Docteur Karatchentzeff, était le médecin habituel d'une famille, plus exactement d'un ménage marié depuis cinq ans, et qui, malgré son violent désir, n avait pas d'enfant. La femme avait consulté divers gynécologues, avait fait quelques traitements locaux, le tout sans résultat. Le docteur Karatchentzeff soupçonnait la syphilis dans le ménage, mais sans pouvoir en trouver de trace, ni héréditaire ni acquise.

« Un jour la femme eut un retard de règles, et la recherche biologique de l'existence d'une grossesse fut reconnue positive après vingt jours d'absence de règles.

« Toutes les réactions sérologiques étaient négatives ; le Docteur Karatchentzeff, n'ayant aucun appui positif, ne commença pas encore de traitement. Mais, au troisième mois de la grossesse, survint une albuminerie assez abondante, et l'apparition de ce symptôme en dehors de toute cause connue incita le Docteur Karatchentzeff, qui avait connaissance des observations et travaux de Marcel Pinard, Vernier et moi même, à considérer que cette albuminerie ne pouvait pas avoir d'autre cause que la syphilis, et à instituer un traitement au quatrième mois de la grossesse, par le cyanure de mercure. Ce traitement amena assez rapidement une disparition de l'albuminerie, qui cependant récidiva légèrement après huit jours de repos de piqûres, en même temps que se produisit un avortement prématuré qui expulsa un fœtus macéré.

« Cet avortement prématuré d'un fœtus macéré confirmait absolument l'existence de la syphilis chez cette femme, syphilis entièrement ignorée et qui ne se manifestait par aucun signe, même minime, aux yeux d'un médecin pourtant très averti de ces sortes de choses.

« Cela nous montre que, dans ce cas au moins, le traitement institué tardivement, et pour la première fois, au cours de la grossesse, a été entièrement inopérant, et qu'il est absolument nécessaire, comme nous le disions plus haut, de soigner les malades, en vue de leur descendance, avant l'apparition de la grossesse.

« On voit en outre ici combien il est nécessaire de répandre ces notions, puisque des médecins qui ont pour mission de vérifier la sincérité et la qualité des traitements institués chez les assurés sociaux n'ont pas vu la possibilité de syphilis chez cette femme et ont même considéré que le traitement antisyphilitique était contre-indiqué. Cet avis était vraisemblablement basé sur l'existence de l'albuminerie. C'est le contraire qu'il fallait penser, si l'on songe, comme c'est la réalité dans ce cas, qu'il s'agit d'une albuminurie syphilitique qui ne peut guérir que par le traitement antisyphilitique. Le cyanure, qui est un excellent diurétique, était ici le médicament de choix. »

La kératose amiantacée du cuir chevelu. (Teigne amiantacée d'Alibert)

Lorsque Alibert décrivit sa teigne amiantacée, le mot teigne n'impliquait dans son esprit, suivant la terminologie d'alors, qu'une notion topographique, désignant la totalité des affections du cuir chevelu.

La pratique courante consacre à cette appellation l'idée d'une origine cryptogamique. C'est pourquoi Sabouraud, afin d'éviter toute confusion, avait adopté, pour désigner l'éruption décrite par Alibert, le terme de fausse teigne amiantacée.

M. Robert Rabut (*Paris Médical*, 11 mars 1939), expose les raisons pour lesquelles cette désignation de teigne ou de fausse teigne lui paraît impropre, et propose de la remplacer par celle de « kératose amiantacée du cuir chevelu ».

Le type morbide doit être considéré comme un mode particulier de kératose et désigné comme tel. C'est une réaction cutanée susceptible d'être rattachée suivant les cas, soit habituellement à un eczéma, un pityriasis, une parakératose, soit plus rarement, à une pyodermite ou à une teigne vraie.

La kératose amiantacée, sans être d'une extrême fréquence, n'est cependant pas une rareté. Tout médecin doit la connaître en raison des problèmes diagnostiques qu'elle soulève.

Surtout observée dans la première moitié de l'existence, aussi bien dans un sexe que dans l'autre, elle se manifeste progressivement, habituellement inaperçue au début, pour n'attirer l'attention que lorsque les lésions ont atteint une certaine importance.

Lorsque le malade vient consulter, on constate, soit sur une surface isolée, relativement bien limitée et parfois restreinte, mais irrégulière et sans forme géométrique, soit en zones plus étendues, pouvant même atteindre la presque totalité du cuir chevelu, un placard squameux, présentant trois particularités dominantes : l'engainement des cheveux, l'aspect lamellaire, la sécheresse.

L'évolution de la kératose amiantacée du cuir chevelu est essentiellement chronique. Le placard squameux va persister des semaines, des mois, voire indéfiniment, s'il n'est pas traité, soit sans se modifier, soit en augmentant de surface et d'épaisseur. Elle n'est pas un facteur d'alopécie.

Nombreuses sont les erreurs de diagnostic commises. La confusion la plus fréquente est celle qui est commise avec les éruptions impétigineuses, notamment avec l'impétigo en nappe croûteuse diffuse. La différenciation essentielle repose sur l'opposition de la squame kératosique sèche de la teigne amiantacée et de la croûte exsudative de l'impétigo.

Le traitement consiste dans des applications d'huile de cade, accompagnées de savonnages fréquents, suivant la méthode de Sabouraud, dont il existe diverses modalités. Le traitement pour obtenir un résultat stable, doit être prolongé plusieurs semaines, après la disparition de toute lésion.

Aspects cliniques trompeurs des cancers du testicule

Etudiant vingt et une observations de cancers du testicule, M. Roger Couvelaire (*Le Bulletin Médical*, 25 février 1939) a recherché les raisons qui ont parfois rendu le diagnostic hésitant.

Elles sont au nombre de quatre :

— irrégularité de développement du cancer, simulant une atteinte épididymaire ;
— importance des réactions de la vaginale ;
— allure inflammatoire aiguë des lésions ;
— métastase révélatrice.

Comme le montrent trois observations rapportées par l'auteur, l'irrégularité de développement des cancers testiculaires n'est pas rare.

Les cancers du testicule, creusés d'un profond sillon, isolent en haut et en arrière un segment tumoral qui, de prime abord, simule un monstrueux épididyme.

Ce sillon c'est l'épididyme lui même qui peut le creuser à la face externe du néoplasme testiculaire.

La souplesse parfaite des enveloppes scrotales, l'intégrité du funicule et en particulier du canal déférent, l'état normal de la prostate et des vésicules séminales, sont des constatations suffisantes pour repousser l'idée d'une atteinte épididymaire, car une épididymite tuberculeuse, colibacillaire ou staphylococcique de dimensions aussi imposantes n'aurait pas manqué de provoquer une appréciable réaction du cordon et des voies génitales.

L'importance des réactions de la vaginale n'est pas sans dérouter. On sait que la vaginale reflète plus habituellement les lésions de l'épididyme que celles du testicule. Et cependant l'hydrocèle peut être symptomatique d'un cancer du testicule, la pachy-vaginalite préalable peut masquer l'évolution d'une tumeur maligne de la glande.

Dans un cas rapporté par l'auteur, l'hydrocèle dominait à ce point le tableau clinique que le diagnostic de cancer testiculaire ne fut porté qu'au moment de l'intervention.

Parmi les réactions de la vaginale, il convient de distinguer celles qui sont contemporaines et celles qui sont préalables.

L'allure inflammatoire aiguë des cancers du testicule est rare. L'auteur en a observé un cas typique, rapidement mortel.

Lorsque les signes inflammatoires existent (rougeur, chaleur et œdème du scrotum, début aigu, funiculite), il convient d'être très circonspect chaque fois que l'examen local met en évidence un épididyme normal surmontant un testicule électivement atteint. Cette « orchite » isolée, sans cause patente, sans épididymite associée, n'est souvent qu'un cancer testiculaire d'une malignité toute particulière.

La métastase révélatrice n'est pas une éventualité exceptionnelle. Le patient ne signale pas le noyau intra-testiculaire et

consulte pour des symptômes pleuro-pulmonaires, pour des signes gastro-intestinaux, pour une adénopathie sus-claviculaire.

La « Bronchite chronique des indigènes » manifestation de tuberculose pulmonaire scléreuse chez d'anciens syphilitiques

Les praticiens d'Afrique du Nord connaissent bien cette affection désignée, suivant les auteurs, sous les noms de « bronchite arabe », de « bronchite chronique des indigènes ».

Il s'agit, en fait, d'un syndrome banal de sclérose pulmonaire diffuse à type d'emphysème avec bronchite chronique — ou, plus exactement, avec catarrhe bronchique surajouté. Ce qui lui confère pourtant un certain intérêt, c'est d'abord son incontestable fréquence en milieu indigène ; c'est aussi l'âge des sujets qu'il touche (il s'agit, la plupart du temps, d'hommes jeunes, souvent de militaires) ; c'est encore sa longue évolution ; c'est enfin et surtout le problème étiologique qu'il pose, avec ses incidences dogmatiques et médico-sociales.

Tous ces indigènes ont un syndrome clinique commun et bien défini : ce sont des tousseurs chroniques de plus ou moins longue date, et leur auscultation montre, en dehors de toute lésion en foyer, des signes d'emphysème généralisé avec bronchite diffuse (râles ronflants et surtout sibilants), parfois cependant quelques signes de pleurite des bases.

M. Levi-Valensi, d'Alger a étudié au point de vue clinique, radiographique et biologique cent cas de « bronchite chronique des indigènes ». Il arrive à cette conclusion. (*La Presse Médicale*, 25 mars 1939).

1° Il s'agit de sclérose pulmonaire diffuse à type d'emphysème avec dilations bronchiques associées ;

2° Ces malades sont en très grande partie d'anciens syphilitiques ;

3° Le bacille de Koch est fréquemment en cause, mais son intervention, toujours discrète pendant très longtemps, ne peut être mise en évidence qu'avec difficulté.

Au cours de sa longue évolution, la « bronchite chronique des indigènes », qui se complique presque toujours d'insuffisance cardiaque, peut aussi verser franchement dans la tuberculose pulmonaire avérée ; elle rejoint alors la tuberculose évolutive des anciens syphilitiques dont les formes ulcéro-fibreuses représentent les modalités à la fois les plus fréquentes et les plus caractéristiques.

Spirochétose ictérigène et cirrhose du foie

MM. D. Olmer et Jean Olmer (*La Presse Médicale*, 18 mars 1939) a propos de deux observations, attirent l'attention sur le rôle adjuvant possible de la spirochétose dans la production d'une cirrhose du foie. Si on la recherchait systématiquement, on retrouverait peut-être parfois la spirochétose dans l'étiologie de la maladie de Hanot.

Caractères radiologiques du crâne chez les enfants obèses

MM. P. Nobécourt et J. Haguenau (*La Presse Médicale*, 22 mars 1939) ont examiné la radiographie du crâne et de la selle turcique en particulier, de 31 obèses âgés de 6 à 15 ans, dont 19 garçons et 12 filles.

L'étude des radiographies de la selle turcique, de même que celle des tailles et celle des troubles de la puberté, permet de conclure que, dans la grande majorité des cas, les enfants obèses ne présentent aucune manisfestation permettant de rattacher leur obésité à une insuffisance hypophysaire.

Epithélioma du rectum chez un jeune

L'observation rapportée par MM. Loeper, J. Brouet-Sainton et Vignalou (*Gazette des Hôpitaux*, 1er mars 1939) se schématise ainsi : Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans dans les antécédents duquel on relève une entéro colite très ancienne, causée par une polypose intestinale, puis néoplasme du rectum.

Amélioration appréciable obtenue par l'anus artificiel et peut-être aussi par la colchicine en injections intraveineuses lentes. Fait intéressant : le père du malade fut lui-même atteint d'un cancer du rectum à force occlusive, dont il mourut à 48 ans.

Dans le cancer du rectum des jeunes, la réaction de Bordet-Wassermann est constamment négative, constatation qui s'oppose à celle faite par les auteurs dans le cancer du rectum de l'adulte. Ici 50 à 60 % des cas évoluent sur un terrain syphilitique.

On peut se demander alors si, chez les sujets de 40 à 50 ans, la concomitance de la syphilis et du cancer n'est pas fortuite, et si nos idées à ce sujet ne doivent pas être révisées.

La durée de l'évolution du cancer du rectum chez un jeune est courte : elle varie de 11 à 16 mois. La survie, qui suit les interventions, est plus courte que chez l'adulte ; elle a atteint une fois seulement 16 mois sur 25 cas.

Le diagnostic doit être fait entre trois affections : la tuberculose, la syphilis et la maladie de Nicolas Favre.

Malgré quelques cas impressionnants où le père et le fils sont cancéreux et cancéreux du rectum, il ne semble pas acquis que l'hérédité joue un rôle important dans le cancer des jeunes sujets.

La polypose recto-colique est une cause favorisante. L'observation rapportée vient à l'appui de l'opinion de Bensaude qui croit à la fréquence de sa transformation maligne.

L'endométriome de l'appendice

Chez une femme de 32 ans, M. Cholochet, d'Abbeville, ayant porté le diagnostic de crise appendiculaire, intervient et trouve un endométriome de l'appendice.

M. P. Gauthier-Villars et Mme Marthe Lamy, qui ont fait l'examen histo-pathologique de l'appendice, publient cette observation (*La Presse Médicale*, 18 mars 939) et essaient de dégager la symptomatologie des endométriomes de l'appendice.

L'appendice est rarement mentionné parmi les localisations digestives des endométriomes ; s'il est mentionné, il ne s'agit, le plus souvent, que de l'une des localisations connexes, associées à celles des ovaires, du péritoine pelvien et de l'intestin proprement dit.

Dans la littérature, on ne trouve que 28 observations d'endométriomes de l'appendice auxquelles s'ajoute celle de M. Chalochet, qui semble être la deuxième publiée en France.

Si ces localisations appendiculaires méritent d'être individualisées, c'est qu'elles dominent parfois le tableau clinique : la malade est alors opérée avec le diagnostic d'appendicite.

Si elles sont mal individualisées encore, c'est que les observations en sont peu nombreuses, mais lorsque l'attention du

médecin aura été attirée sur ces faits, elles deviendront sûrement moins rares et des sanctions thérapeutiques en découleront pour l'intérêt des malades.

A mesure que l'endométriose sera mieux connue, il est probable, disait Ewald, qui l'on multipliera ses formes appendiculaires.

Le diagnostic apparaît comme possible, à condition d'y songer et de regrouper les signes essentiels :

1° Pauvreté des signes appendiculaires et digestifs, qui demeurent àtypiques, même pour une appendicite subaiguë, la zone de sensibilité parfois exquise de la fosse iliaque droite ne s'accompagnant ni de contracture, ni de signe de Rowsing, ni d'aucun signe péritonéal ;

2° Répétition des crises dans le passé ;

3° Dysménorrhée importante et progressive ;

4° Et, avant tout, coïncidence des crises antérieures et de celle qui conduit la malade à l'intervention avec la période des règles, fait essentiel qui devrait attirer l'attention au même titre que les hémorragies cycliques de l'endométriome ombilical par exemple et qui, retrouvé dans l'anamnèse, devrait suffire à identifier la nature des lésions avec une grande probabilité.

La pratique de la méthode de de Abreu pour le diagnostic de la tuberculose dans les collectivités

La méthode de de Abreu, de Rio-de-Janeiro consiste à faire une photographie de l'image radioscopique. Les éléments essentiels pour sa réalisation sont les suivants : un objectif très puissant, un écran fluoroscopique très lumineux et le tube de rayons X avec refroidissement à l'eau pour obtenir 80 à 100 röntgen-photographies dans une heure sans élévation importante de température du tube.

MM. L. Sayé et Caubarrére, de Montvideo (*La Presse Médicale*, 25 mars) qui ont employé cette méthode, chez environ 1000 sujets, pour le dépistage de la tuberculose dans les collectivités, en décrivent la technique.

La comparaison des résultats obtenus avec la radioscopie, la röntgen-photographie et le film ordinaire a montré, écrivent les auteurs, dans les films obtenus avec la technique de de Abreu, plus de détails que ceux obtenus avec la radioscopie, mais qui ont été dépassés par le film ordinaire, surtout dans le cas de lésions minimes, très discrètes. La méthode de de Abreu n'est qu'à son début. On ne peut pas prévoir la portée des perfectionnements en voie de réalisation. Sa valeur, comme méthode pour le dépistage de la tuberculose dans les collectivités, paraît démontrée.

Varia

Le bismuth constitue, à condition qu'on sache le manier, le traitement de fond idéal de nombre de constipations (A. Cain). Constipant à petites doses, le bismuth possède en effet une action laxative lorsqu'on atteint une posologie de 20 gr. par jour. Mais il faut savoir qu'il existe des variations individuelles importantes : tel sujet sera constipé avec une dose qui se montre laxative chez tel autre, d'où l'obligation pour le médecin de procéder par tâtonnements ; il faut savoir aussi que le fractionnement des doses agit, toutes proportions gardées, dans le même sens que leur diminution : il sera donc indiqué d'administrer aux grands constipés leur dose massive de bismuth, une fois, le matin à jeun.

(Gilbert- Dreyfus. — Le sous-nitrate de bismuth. *Bulletin général de Thérapeutique*, n° 1, 1939).

***

Les traitements électriques de la constipation ont eu une grande vogue ; on utilise le courant faradique provoquant des contractions des muscles abdominaux, la galvanofaradisation, ou enfin chez les grands atones on réveille par une sorte de massage vibratoire électrique l'intestin déficient. Dans tout les cas, le traitement électrique des constipations n'est qu'un adjuvant, et nous avouons être personnellement peu enclins à le recommander, n'ayant jamais constaté par lui de résultats suffisants ou probants.

(Jean Rachet. — Le traitement des constipations. *Bulletin général de Thérapeutique*, n° 1, 1939).

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Maurice NORDMAN. — **Le contrat d'opération chirurgicale.** 1 vol. 8°. 222 p. (*Les Presses Modernes*).

VAUCLIN (P.). — **Gastrectomie après gastro-entérostomie pour ulcère.** Br. : 35 fr. (*Maloine*).

Walter PRYLL. — **L'organisation économique des prestations médicales et pharmaceutiques dans l'assurance-maladie.** 1re partie : Le principe d'économie dans l'assurance-maladie. 1 vol. 8°, 145 p. (*Bureau international du travail, Genève*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 18 — 6 MAI 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr **Victor GENTY**
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

DIRECTION SCIENTIFIQUE

H. BOURGEOIS, Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT, Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Maurice CHEVASSU, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
M. CHIFOLIAU, Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
H. CODET, Ancien Chef de Clinique
C. JEANNIN, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT, Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec.
G. PAUL-BONCOUR, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND, Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES, Professeur agrégé, Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — Thèses de médecine. — 2 mai. — M. Shapira : Le réflexe oculo-cardiaque chez les tuberculeux. — M. Agnard : L'acromélalgie. — M. Gleisés : Rôle antitoxique du foie au cours des infections aiguës. — M. Rosenberg : Les manifestations arthropathiques dans les syndromes parkinsoniens. — M. Durand : Cabanis. Sa vie ; son œuvre médicale. — Mlle Martin du Theil : La doctrine hospitalière de Saint-Vincent de Paul.

3 mai. — M. Gaillard : Etranglement du grêle derrière une anse d'anastomose gastrique. — M. Courtois : Valeur comparée des traitements des luxations traumatiques des vertèbres cervicales inférieures. — M. Nguyen-Trung-Nam : Les faux hémi-utérus par amputation annexielle spontanée. — M. Le Goff : Essais de vaccinothérapie anti-putride dans les suppurations fétides broncho-pulmonaires. — Mlle Debay : Les formes mortelles de la pneumonie franche, lobaire, aiguë chez l'enfant. — M. Bliah : Contribution à l'étude des scissurites de la petite scissure droite chez l'enfant. — M. Bierzynski : La lutte contre les ectoparasites citadins. — M. Wointraub : Contribution à l'étude des accidents médicamenteux (acide acétylsalicylique). — M. Caula : Contribution à l'étude des atmosphères confinées. — M. Blanchard : Facteurs sociaux et tuberculose. — M. Rabourdin : Le pneumothorax extra-pleural chirurgical chez l'adulte et l'enfant. — M. Viallet : De la valeur de la tomographie dans quelques affections pulmonaires. — M. Avril : Les formes infantiles de la tuberculose chez l'adulte son-elles le fait d'une primo-infection ?

4 mai. — M. Blestel : Remarques sur le méga-œsophage et en particulier sur les rapports qui existent entre la dilatation œsophagienne. — M. Vignon : Sur quelques cas d'appendicite tumorale. — M. Prudent : La forme osseuse primitive de la sarcoïdose idiopathique ou maladie Besnier-Bœck-Darier-Schaumann. — M. Pinasseau : Syphilis congénitale. La syphilis contractée par le fœtus dans l'utérus. — M. Pouret : Le traitement de la polyhydramie par l'hydroxymercuripropanolamide de l'acide orthoacétyloxybenzoïque. — M. Chapellart : Evolution post-opératoire des ulcères gastro-duodénaux perforés.

5 mai. — M. Mothon : Contribution à l'étude du métabolisme cellulaire. Métabolisme de l'acide oxalique et son action. — M. Dumont : Le problème de la curabilité de la méningite tuberculeuse. — M. Meunier : Dix observations de diphtérie cutanée. — M. Jamet : Contribution à l'étude des tumeurs bénignes pendulaires de l'amygdale. — M. Piriou : Contribution à l'étude du traitement des arthroses de la hanche dues aux luxations et subluxations congénitales. — M. Faugeron : Etude critique des résultats du traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche chez le jeune enfant. Déductions thérapeutiques. — M. Grain : Contribution à l'étude des ostéomes post-traumatiques de la région du coude.

6 mai. — Mlle Thiollier : De l'utilisation de la progesterone en gynécologie. — Mlle Patey-Duclaux : Contribution à l'étude du rhumatisme chronique ankylosant de l'enfant. — M. Elbaz : Contribution à l'étude du lithopoedion. — M. Seimbille : Contribution à l'étude des paralysies faciales périphériques et autres troubles réflexes par dent de sagesse inférieure.

8 mai. — M. Turck : Lichen plan aurique. — M. Dugrenot : Erythrémie et dilatation de l'artère pulmonaire. — M. Hassid : Contribution à l'étude des greffes dermo-épidermiques en godet dans les autoplasties cutanées. — M. Shabad : Nouveau traitement de la gonococcie oculaire par des dérivés organiques du soufre.

10 mai. — M. Jacobée : Etude sur les méningites à staphylocoques. — M. Schiltz : Contribution à l'étude de l'exophtalmos pulsatile. — M. Lhomme : Contribution à l'étude de la forme tumorale de la tuberculose laryngée. — M. Prettre : L'atélectasie pulmonaire aiguë, transitoire, idiopathique. — M. Romacheff : Les cavernes à soupape.

11 mai. — M. Baty : Des tumeurs épithéliales primitives d'origine wolfienne du cordon spermatique. — M. Le Forestier : Contribution à l'étude du lymphosarcome primitif du cæcum. — M. Chalerin : Localisations gastro-intestinales de la lymphogranulomatose. — M. Sandzer : Contribution à l'étude clinique et à la prophylaxie des accidents cutanés par les huiles de coupe. — M. Le Brun : La maladie du brai. — Mlle Robert : Les métastases osseuses révélatrices des épithéliomas du rein.

12 mai. — M. Maréchal : L'électro-coagulation du col vésical dans le traitement de l'incontinence urinaire infantile. — M. Desmergers : Contribution à l'étude du traitement de la lymphogranulomatose maligne par le radium.

13 mai. — M. Picard : Des collections pelviennes suppurées ouvertes dans l'intestin. Etude clinique et thérapeutique.

Chaire de clinique des maladies mentales. — M. Laignel-Lavastine, professeur d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de l'Université de Paris, est transféré, à compter du 1er octobre 1939, dans la chaire de clinique des maladies mentales et de l'encéphale à cette Faculté (dernier titulaire de la chaire : M. Claude).

Clinique des maladies du système nerveux. — *Cours pratique et technique d'anatomie pathologique du système nerveux.* — M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire, commencera le lundi 12 juin 1939, à la Salpêtrière, dans la clinique Charcot, une série de douze leçons sur l'anatomie pathologique du système nerveux. Ce cours, d'un ordre essentiellement pratique, sera accompagné d'exercices techniques de laboratoire, avec présentation de pièces macroscopiques et étude de préparations histologiques.

Les élèves seront initiés aux techniques d'histopathologie nerveuse et pourront se constituer une collection des coupes qu'ils auront exécutées.

Le cours aura lieu tous les jours de 14 à 16 heures, à la clinique Charcot de la Salpêtrière (boulevard de l'Hôpital), du 12 juin au 24 juin 1939.

Programme du cours. — 1° Cerveau sénile. — 2° Syphilis nerveuse. — 3° Tuberculose des centres nerveux. — 4° Encéphalites. — 5° Poliomyélites. Maladie de Landry. Rage. — 6° Sclérose latérale amyotrophique. Sclérose en plaques. — 7° Compressions médullaires. Syringomyélie. — 8° Tumeurs cérébrales. — 9° Encéphalopathies infantiles. — 10° Maladies familiales. — 11° Affections du cervelet. — 12° Affections des nerfs et des muscles.

Techniques de Nissl, Weigert, Pal, Bielschowsky, Cajal, Lhermitte, Marchi, Alzheimer, Rio del Hortega, etc.

Les inscriptions pour ce cours, portant un droit de 250 francs, sont reçues au secrétariat de la Faculé de médecine (guichet n°4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures, et à la salle Béclard, tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Agrégation de médecine. — *Composition des jurys.* — Tirages au sort des 17 et 21 avril 1939.

A. *Anatomie et organogenèse. Histologie et embryologie.* — PARIS : MM. Champy, Rouvière, Ombredanne, Duval, Gosset, Grégoire, Chevassu, Mondor, Mathieu, Lenormant.

DÉPARTEMENTS : MM. Turchini (Montpellier), Romieu (Marseille), Lucien (Nancy), Collin (Nancy), Cordier (Lille), Bouin (Strasbourg), Corsy (Marseille), Debeyre (Lille), Delmas (Montpellier), Policard (Lyon), Dubreuil (Bordeaux), Villemin (Bordeaux), Argaud (Toulouse), Dieulafé (Toulouse), Valois (Toulouse), Latarjet (Lyon), Benoit (Alger).

B. *Histoire naturelle médicale et parasitologie.* — PARIS : MM. Brumpt, Debré, Tanon.

DÉPARTEMENTS : MM. Creyx (Bordeaux), Lisbonne (Montpellier), Mandoul (Bordeaux), Aubertin (Bordeaux), Guiart (Lyon), Violle (Marseille), Pinoy (Alger), Lafforgue (Toulouse), de Lavergne (Nancy), Senevet (Alger), Arloing (Lyon), Parisot (Nancy), Carrieu (Montpellier), Rochaix (Lyon), Joyeux (Marseille), Oberling (Strasbourg), Leuret (Bordeaux).

C. *Physiologie.* — PARIS : MM. Binet, Fiessinger, Strohl, Polonowki.

DÉPARTEMENTS : MM. Vangermez (Bordeaux), Giberton (Alger), Cristol (Montpellier), Ponthus (Lyon), Pech (Montpellier), Hermann (Lyon), Combemale (Lille), Robert (Nancy), Santenoise (Nancy), Roche (Marseille), Schoeffer (Strasbourg), Cotte (Marseille), Machebœuf (Bordeaux), Chevallier (Marseille), Réchou (Bordeaux), Fabre (Bordeaux), Soula (Toulouse), Florence (Lyon), Bugnard (Toulouse), Portes (Alger), Vlès (Strasbourg), Hédon (Montpellier).

D. *Chimie médicale. Physique médicale.* — PARIS : MM. Polonowki, Strohl, Binet, Tiffeneau.

DÉPARTEMENTS : MM. Réchou (Bordeaux), Fabre (Lille), Giberton (Alger), Nicloux (Strasbourg), Roche (Marseille), Escande (Toulouse), Vallée (Lille), Machebœuf (Bordeaux), Portes (Alger), Robert (Nancy), Ponthus (Lyon), Chevallier (Marseille), Pech (Montpellier), Vlès (Strasbourg), Florence (Lyon), Vangermez (Bordeaux), Brustier (Toulouse), Cristol (Montpellier), Bugnard (Toulouse).

F. *Médecine générale.* — PARIS : MM. Troisier, Laubry, Leroux, Balthazard, Fiessinger, Lemierre, Clerc, Villaret, Claude, Loeper, Chiray, Nobécourt, Abrami, Harvier, Beaudouin, Tanon.

DÉPARTEMENTS : MM. Dupérié (Bordeaux), de Lavergne (Nancy), Mouriquand (Lyon), Margarot (Montpellier), Savy (Lyon), Carrière (Lille), Cade (Lyon), Roques (Toulouse), Roger (Marseille), Carles (Bordeaux), Rohmer (Strasbourg), Cruchet (Bordeaux), Vaucher (Strasbourg), Doumer (Lille), Mattei (Marseille), Rimbaud (Montpellier), Nanta (Toulouse), Montpellier (Alger), Perrin (Nancy), Cordier (Lyon), Richon (Nancy), Caussade (Nancy), Bertin (Lille), Cornil (Marseille), Aubertin (Bordeaux), Abadie (Bordeaux), Minet (Lille), Monges (Marseille Vidal (Montpellier), Schwartz (Strasbourg), Raviart (Lille), Courmont (Lyon), Dalous (Toulouse), Barré (Strasbourg), Aubry (Alger), Pinoy (Alger), Lebon (Alger), Mauriac (Bordeaux), Pages (Montpellier), Giraud (Montpellier), Creyx (Bordeaux), Porot (Alger), Euzière (Montpellier), Gillot (Alger), Arloing (Lyon), Mercklen (Strasbourg), Leclerc (Lille), Ambard (Strasbourg), Parisot (Nancy).

G. *Chirurgie générale.* — PARIS : MM. Mocquot, Mondor, Lenormand, Ombredanne, Mathieu, Cunéo, Duval, Grégoire.

DÉPARTEMENTS : MM. Cibert (Lyon), Bonnet (Lyon), Bérard (Lyon), Cotte (Lyon), Barthélemy (Nancy), Caubert (Toulouse), Hamant (Nancy), Papin (Bordeaux), Desforges-Mériel (Toulouse), Dubois (Lille), Patel (Lyon), Vanverts (Lille), Bourde (Marseille), Swynghedauw (Lille), Migniac (Toulouse), Leriche (Strasbourg), Roches (Bordeaux), Tavernier (Lyon), Lambret (Lille), Lombard (Alger), Massabuau (Montpellier), Costantini (Alger), Riche (Montpellier), Etienne (Montpellier), Lapeyre (Montpellier), Delannoy (Lille), Aubaret (Marseille), Guyot (Bordeaux).

H. *Ophtalmologie.* — PARIS : MM. Strohl, Terrien.

DÉPARTEMENTS : MM. Riche (Montpellier), Dejean (Montpellier), Fiolle (Marseille), Jeandelize (Nancy), Toulant (Alger), Aubaret (Marseille), Gorse (Toulouse), Teulières (Bordeaux), Patel (Lyon), Redslob (Strasbourg), Bonnet (Lyon).

I. *Oto-rhino-laryngologie.* — PARIS : MM. Lemaître, Cunéo, Lenormand, Villaret, Ombrédanne, Mathieu, Gosset, Carnot, Loeper, Rathéry, Clerc, Duval, Grégoire.

DÉPARTEMENTS : MM. Canuyt (Strasbourg), Perrin (Nancy), Rebatut (Lyon), Portmann (Bordeaux), Bérard (Lyon), Riche (Montpellier), Brémond (Marseille), Olmer (Marseille), Dambrin (Toulouse), Rimbaud (Montpellier), Terracol (Montpellier), Froment (Lyon).

J. *Obstétrique.* — PARIS : MM. Mocquot, Jeannin, Couvelaire, Lévy-Solal.

DÉPARTEMENTS : MM. Caussade (Nancy), Cotte (Lyon), Rebb (Strasbourg), Andérodias (Bordeaux), Paucot (Lille), Vaysières (Marseille), Hamant (Nancy), Paquet (Lille), Voron (Lyon), Desforges-Mériel (Toulouse), Cabanès (Alger), Boudet (Montpellier), Delmas (Montpellier), Laffont (Alger), Giraud (Marseille).

K. *Histoire naturelle pharmaceutique.* — PARIS : MM. Mascré, Launoy, Goris.

DÉPARTEMENTS : MM. Gabriel (Marseille), Manceaux (Lyon), Senevet (Alger), Sartory (Strasbourg), Golse (Bordeaux), Fourment (Alger), Mlle François (Nancy), MM. Guiart (Lyon), Jaillet (Montpellier), Mercier (Marseille), Mandoul (Bordeaux).

H. *Pharmacie-chimie générale et toxicologie.* — PARIS : MM. Delaby, Goris, Lebeau.

DÉPARTEMENTS : MM. Chelle (Bordeaux), Vitte (Bordeaux), Leullier (Lyon), Mousseron (Montpellier), Labat (Bordeaux), Kayser (Nancy), Brustier (Toulouse), Wunschendorff (Alger), Volmar (Strasbourg), Vignoli (Marseille), Vallée (Lille), Ribaut (Toulouse), Morel (Lyon), Rimattei (Marseille), Lespagnol (Lille), Musso (Alger).

Concours du prosectorat. — Liste des candidats : MM. Delinotte, Guénin, Roux, Léger, Caby, Chevallier, Lortat-Jacob, Cauchois, Barcat, Neyraud, Rouvillois.

Séance du 19 avril (anatomie). Epreuve écrite : le muscle digastrique et ses rapports.

Séance du 20 avril. Epreuve écrite (pathologie chirurgicale) : plegmon péri-néphrétique .

Séance du 21 avril. Epreuve écrite (biologie) : Caractères généraux de la cellule cancéreuse.

Concours de l'adjuvat. — Liste des candidats : MM. Billard, Boissonnat, Champeau, Cordebar, Debeyre, Debidour, Frebet, Germain, Hertzog, Lascaux, Monsaingeon, Morel-Fatio, Nardi, Rouge, Schaefer, Thomeret.

UN PROGRÈS INDISCUTABLE DE LA THÉRAPEUTIQUE DES CARENCES OVARIENNES

DISTILBÈNE

ŒSTROGÈNE de SYNTHÈSE

Beaucoup plus actif

Beaucoup moins coûteux que la Folliculine

DRAGÉES à **UN** et **CINQ** milligrammes de di-ethyl-stilbœstrol

Une à trois Dragées " pro die "

10 jours par mois avant l'époque présumée des règles

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE

LABORATOIRES M. BORNE, à Saint-Denis (Seine) — *Téléphone* : **Plaine 02-78**

Total des notes de l'écrit : MM. Debeyre, Monsaingeon, Morel-Fatio, 62 ; Champeau, 60 ; Cordebar, Nardi, 57 ; Debidour, 56.

Alger. — M. Ferrari, agrégé libre, est chargé d'un cours de médecine opératoire.

Rennes. — M. Roger Marnelle est institué professeur suppléant des chaires de clinique chirurgicale et obstétricale.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Conseil supérieur de l'Assistance publique. — Sont nommés membres du Conseil supérieur de l'Assistance publique pour une période de quatre ans :

Au titre de sénateurs : MM. Paul Bersez, Bienvenu-Martin, Chauveau, Deraigniez, Fallières, Honnorat, Paul Jourdain, Lancien, Le Gorgeu, Mourier, Philip, Steeg.

Au titre des députés : MM. Aubaud, Blaisot, Briquet, Daille, Dézarnaulds, Fié, Galimand, Garchery, Landry, Rollin, Schumann, Emile Vincent.

Au titre de Préfets en exercice : M. Billecard, préfet de Seine-et-Oise ; M. Dupuy, préfet des Vosges.

Au titre d'anciens directeurs de l'assistance et de l'hygiène : MM. Desmars et Mirman.

Au titre de directeur administratif des asiles publics d'aliénés : M. Tournaire, directeur de l'asile départemental de Clermont.

Au titre des médecins des asiles publics d'aliénés : M. le Docteur Demay, médecin chef des asiles de la Seine et M. le Professeur Perrens, médecin chef de l'asile de Château-Picon.

Au titre de membres du Corps médical des hôpitaux : M. le Docteur Couvelaire, médecin des hôpitaux de Paris, et M. le Docteur Desbouis, médecin des hôpitaux de Caen.

Au titre de compétence spéciale : MM. Berthelemy, Boudin, Boverat, Brelet, Mme E. Brault, MM. Charlety, Cibrie, Constantin, Couturier, Cros-Mayrevieille, Gaudaire, Grou, Hendle, Jacomet, Legrain, Leredu, Maringer, Merma, Olivier, Plytas, Randon, Renaux, Roubinovitch, Roussel, Mme Jules Siegfried.

Hôpital Saint-Michel. — Le concours d'internat du service de gastro-entérologie s'est terminé par la nomination de MM. Guéguand et Guillaumet, externes des hôpitaux de Paris.

Hôpital-Fondation de Rothschild. — Un concours est ouvert aux étudiants en médecine pour la nomination de sept internes titulaires et de quatre internes provisoires.

Il comportera :

Deux épreuves écrites : 1° une question de pathologie interne, 2° une question de pathologie externe ou obstétricale.

Une épreuve orale portant sur la pathologie externe, interne ou obstétricale.

Un minimum de douze inscriptions est exigé.

Les internes titulaires sont nommés pour deux ans, avec faculté de prorogation d'une année ; les internes provisoires sont nommés pour un an.

Le registre d'inscriptions sera clos le 31 mai 1939.

Les épreuves du concours auront lieu, pour l'écrit, le lundi 5 juin 1939 à 9 heures, à l'hôpital. Entrée en fonctions le 1er juillet prochain.

Pour tous renseignements sur les conditions de ce concours et le règlement de l'internat, s'adresser au directeur de l'hôpital, 15, rue Santerre, Paris (XIIe).

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

VIIIe Congrès français de gynécologie (Lille, 27 au 30 mai 1939). — Président, M. X. Bender, de Paris ; secrétaire général, M. Maurice Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris (IXe).

Question à l'ordre du jour : *La parthénologie.*

IIIe Congrès de pathologie comparée. — Le IIIe Congrès de pathologie comparée aura lieu à Rome du 15 au 20 mai sous la présidence de S. E. M. Rondoni, de l'Académie d'Italie.

Toute la correspondance doit être adressée au Docteur Vittorio Amadasi, Edizioni Italiane S. A., Via Vittorio Veneto 34 B - Roma.

Congrès de la diurèse (Vittel, 27, 28 et 29 mai 1939). — Si, en cas de force majeure, le Congrès n'avait pas lieu, ce qui est fort improbable, le montant des cotisations (200 francs) serait immédiatement remboursé aux intéressés.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le traitement du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc

Par R. BOULIN
Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux

Si l'on injecte à un sujet diabétique une dose donnée d'insuline ordinaire, on détermine chez lui une chute de la glycémie dont l'importance et la durée varient suivant les individus.

Si l'on accroît la dose injectée, l'importance de la chûte glycémique augmente parallèlement ; mais par contre la durée n'augmente que médiocrement ou pas du tout.

On peut dire en somme que lorsqu'on fait varier la dose d'insuline que l'on injecte à un malade, on modifie surtout l'ampleur de la chûte hypoglycémique que l'on réalise, mais non sa durée qui reste sensiblement constante.

Cette durée est comprise entre quatre et huit heures.

Cette notion est capitale : elle rend compte en effet du principal écueil que l'on rencontre dans le traitement du diabète par l'insuline ordinaire. Cet écueil c'est l'indispensable multiplicité des piqûres.

Sans doute, dans certains cas exceptionnels, l'on peut, à condition de rassembler au repas de midi la plus grande partie des hydrates de carbone, se contenter de pratiquer avant ce seul repas une injection d'insuline, que l'on adapte par tâtonnement ; il peut ainsi arriver qu'à aucun moment du nycthémère le malade n'urine de sucre, et qu'au réveil sa glycémie mesurée à jeun ne dépasse pas le chiffre normal limite de 1 gr. 25.

Mais dans la règle il n'en est pas ainsi. Quelque modification que l'on inflige au régime, dès qu'est révolu le délai de 4 à 8 heures consécutif à l'injection unique d'insuline, l'hyperglycémie et la glycosurie réapparaissent ; si on accroît la dose unique injectée on dépasse le but et, dans les heures qui suivent la piqûre, surviennent des malaises hypoglycémiques, ce qui n'empêche pas le malade, 4 à 8 heures après la piqûre, de devenir hyperglycémique et glycosurique.

Ainsi en arrive-t-on fatalement à pratiquer une deuxième piqûre, celle-ci avant le repas du soir.

Dans les diabètes modérés, ces deux injections sont ordinairement suffisantes, si le malade veut se contenter, comme petit déjeuner, d'un repas frugal. Par contre, s'il est plus exigeant, il est indispensable pour éviter l'apparition de sucre dans les urines de la matinée, de prescrire avant le petit déjeuner une troisième injection.

On peut mettre en fait que, dans les diabètes modérés, ces trois injections quotidiennes donnent des résultats excellents, à condition que l'on ne se contente pas de prescrire une dose identique à chaque injection et que l'on se donne la peine d'adapter chaque piqûre au repas qu'elle doit permettre d'assimiler : on parvient ainsi presque toujours à désucrer complètement le malade et à ramener sa glycémie à jeun à un taux voisin de la normale ou même normal.

Par contre, alors même qu'il ne s'agit pas d'un diabète particulièrement grave, il peut arriver que la désucration soit impossible à réaliser avec trois piqûres, tout simplement parce que la durée de la chûte de glycémie consécutive à l'injection est particulièrement brève et n'atteint même pas quatre heures. Si l'on accroît la dose, on provoque l'apparition de malaises hypoglycémiques, mais on ne désucre pas pour cela le malade. Au lieu de trois piqûres il faut, si l'on veut obtenir un bon résultat, en pratiquer quatre ou cinq.

D'autres fois il s'agit de diabètes qui, sans être exceptionnels lement graves, comportent cette particularité d'une élévation extrêmement importante de la glycémie dans la deuxième moitié de la nuit. La conséquence en est, dans le cours de cette période, soit une hyperglycémie importante sans glycosurie (si le malade présente un seuil du glycose très élevé), soit une hyperglycémie avec glycosurie. Il est inutile pour freiner cette ascension d'accroître l'injection pratiquée avant le dîner : le résultat en serait seulement de faire apparaître des accidents hypoglycémiques dans la première moitié de la nuit ; cela n'empêcherait en aucune façon l'hyperglycémie et la glycosurie d'apparaître dans le cours de la deuxième. Il faut se résoudre à faire une quatrième piqûre à minuit ou à cinq heures du matin.

Enfin il peut s'agir de diabètes extrêmement graves où l'acidose l'emporte sur la glycosurie ; une dose extrêmement élevée d'insuline est nécessaire quotidiennement : 120 à 150 unités. Il est impossible de la scinder en deux ou trois piqûres seulement sous peine de provoquer l'apparition de malaises. Force est donc de la diviser en quatre, cinq injections.

Tels sont les principaux obstacles auxquels se heurte la thérapeutique insulinienne. Ils aboutissent tous à une multiplication des piqûres, qui, de une à trois, finissent par atteindre quatre, cinq par jour. Or, la multiplication des injections n'est pas sans inconvénients.

Elle accroît les risques d'infection et d'abcès.

Elle endommage les téguments, aboutit à des indurations étendues ou au contraire à des atrophies inesthétiques de la peau.

Et surtout elle est insupportable pour le malade ; elle entrave sa vie sociale ; elle crée parfois un état d'anxiété, de neurasthénie et cela d'autant plus aisément que ces malades sont prédisposés, de par leur diabète, à la dépression, aux troubles psychiques.

Pour lutter contre cette indésirable multiplication des injections on a cherché à fabriquer une insuline dont l'action s'étendît non pas sur quatre à huit heures mais sur vingt-quatre heures.

Pour préparer cette insuline à action prolongée, les chercheurs se sont orientés dans deux directions toutes différentes.

Certains se sont tout d'abord demandé s'il ne serait pas possible d'imaginer un complexe opothérapique qui résumât la fonction glyco-régulatrice normale. A l'état normal, en effet, on sait que l'insuline ne représente pas la seule hormone intéressée dans le fonctionnement de l'appareil glycorégulateur. A l'hormone hypoglycémiante qu'est l'insuline s'oppose un groupement hyperglycémiant composé des surrénales, de la thyroïde, de l'hypophyse. A chaque sécrétion d'insuline correspond une sécrétion du groupement antagoniste, et c'est l'équilibre à chaque instant réalisé entre les deux ordres de sécrétions qui explique que la teneur de l'organisme en insuline soit approprié à ses besoins.

Ainsi est née l'idée de préparer un complexe opothérapique comportant non seulement l'insuline, mais aussi une hormone antagoniste, adrénaline, hormone hypophysaire...... Nous avons essayé diverses de ces insulines et nous devons reconnaître que les résultats en sont médiocres. Il ne pouvait d'ailleurs en être autrement. Tout ce que fait l'adjonction à l'insuline d'adrénaline, d'extrait hypophysaire, c'est en somme d'en réduire l'action hypoglycémiante, et cela au prorata de la proportion d'adrénaline ou d'extrait d'hypophyse utilisé dans la préparation ; l'action hypoglycémiante n'en est pas pour cela prolongée. Ces préparations ne représentent qu'une caricature de la fonction glycorégulatrice normale ; elles n'en possèdent ni la souplesse ni la puissance d'adaptation.

D'autres auteurs ont essayé plus simplement d'introduire dans l'organisme l'insuline sous une forme ou dans un véhicule qui en retardât l'absorption : la plus connue est l'insuline huileuse ; on espérait qu'il en serait de l'insuline comme du mercure qui, dans la préparation connue sous le nom d'huile grise, pénètre lentement dans l'organisme. Nous avons expérimenté cette insuline huileuse avec les plus médiocres résultats. Elle se résorbe, en effet, tout aussi vite que l'insuline ordinaire, ou plus exactement, si l'huile tarde à se résorber, l'insuline par contre passe aussi vite dans la circulation que si le véhicule était aqueux.

Une nouvelle et importante tentative fut réalisée par Hagedorn avec l'insuline-proramine. Celle-ci représente en effet la première insuline insoluble, ou si l'on veut le premier type d'in-

suline que l'on ait cherché à introduire dans l'organisme sous une forme insoluble, de telle façon que la pénétration de l'hormone ne se fait qu'au prorata de la destruction du complexe insoluble par les ferments tissulaires. Malheureusement l'insuline-protamine n'était pas une bonne préparation et elle ne nous apporta, pour notre compte, que des résultats médiocres.

La mise en évidence du rôle du zinc allait donner à cette préparation un grand essor.

Scott, en effet, en additionnant de zinc diverses formes d'insuline fut frappé de constater que toutes les insulines au zinc, avaient, par rapport aux formes non additionnées de ce métal une action prolongée, et que cette prolongation était surtout nette quand on utilisait l'insuline-protamine. Ainsi naquit l'insuline-protamine-zinc.

C'est une combinaison de deux découvertes : celle de Hagedorn (l'insuline-protamine), et celle de Scott (le rôle du zinc). Elle connut bientôt un très grand succès en Amérique, et Joslin dont on sait l'autorité et la compétence n'hésita pas à l'utiliser systématiquement. Nous l'avons employée chez quelques centaines de diabétiques et ce sont les résultats de cette expérience vieille maintenant de près de deux ans que nous allons résumer ici.

* * *

L'insuline-protamine-zinc, dont il existe actuellement plusieurs marques en France (car chaque firme d'insuline prépare une insuline-protamine-zinc), est un liquide trouble et l'une des précautions essentielles qui doit présider à son emploi c'est de l'agiter longuement avant l'usage : elle forme en effet une sorte de dépôt dans le fond du flacon, et il est nécessaire pour que la mixture soit en toutes ses fractions d'efficacité identique de la mobiliser énergiquement. C'est en somme une insuline solide que l'on met en suspension par agitation.

La teneur du mélange en insuline est pour les insulines françaises de 40 unités par centimètre cube : elle est donc deux fois plus concentrée que l'insuline ordinaire. On fabrique même en Amérique des insulines protamine-zinc qui titrent 80 unités au centimètre cube, ce qui est peut-être inutile et en tout cas dangereux.

L'extrême activité de l'insuline protamine-zinc, la nécessité de l'adapter unité par unité à chaque malade, obilige à ne l'injecter qu'avec des seringues spéciales : ces seringues comportent une graduation divisée en quarantième de centimètre cube c'est-à-dire en unité d'insuline-protamine-zinc.

L'injection doit être faite strictement sous la peau, plus exactement dans un pli de la peau ; il est nécessaire qu'elle soit sous-cutanée, c'est là une condition de sa lente résorption ; si on l'injectait dans le muscle, elle se résorberait avec la même rapidité qu'une insuline ordinaire.

Aussitôt après l'injection d'insuline-protamine-zinc, il se produit comme après l'injection d'insuline ordinaire une ascension temporaire de la glycémie qui est due à la mise en œuvre du système antagoniste ; puis la glycémie s'abaisse lentement d'heure en heure pour atteindre son niveau le plus déclive vers la douzième heure. L'abaissement persiste encore au bout de vingt-quatre heures, au moins à un certain degré.

Dans la règle, on se contente d'une seule injection ; l'horaire en sera indiqué plus loin.

* * *

Nous allons préciser maintenant les conditions dans lesquelles il faut employer l'insuline-protamine-zinc.

Peut-être sera-t-il plus simple de définir, pour commencer, es conditions dans lesquelles on ne doit pas l'employer.

Ces contre-indications, ce sont tous les cas où il faut agir vite, à savoir :

Les fortes poussées d'acidose et *a fortiori* l'état de coma acido-acétosique ;

Les infections locales et générales chez les diabétiques ;

à plus forte raison les gangrènes diabétiques.

Dans tous ces cas, l'insuline protamine-zinc, produit délicat à manier, nécessitant une adaptation toujours laborieuse, doit être formellement proscrite ; il faut se servir uniquement de l'insuline ordinaire.

L'insuline-protamine-zinc est donc exclusivement l'insuline des périodes de calme.

Ceci dit, à quelle variété de diabète convient-il de l'appliquer ? La réponse est simple : à tous les diabètes justiciables de l'insuline, c'est-à-dire :

A tous les cas de diabète sucré où un régime convenablement ordonné ne permet pas d'obtenir simultanément la disparition du sucre et des corps cétoniques, le retour de la glycémie à la normale (1 gr. 25), et le maintien d'un poids normal.

Ces cas sont nombreux car ils englobent:

Les diabètes graves avec acidose habituelle ;

Les diabètes modérés, ne s'accompagnant d'acidose que par intermittence ;

Les diabètes bénins, sans acidose mais accompagnés d'une hyperglycémie tenace, irréductible par le régime.

* * *

En présence d'un cas de diabète reconnu justiciable de l'insuline-protamine-zinc doit-on recourir d'emblée à cette dernière ou commencer par traiter le malade avec l'insuline ordinaire à laquelle on substitue ultérieurement l'insuline-protamine-zinc ?

La réponse est la suivante : la conduite variera suivant le type de diabète.

Si l'on a affaire à un diabète bénin dont on veut seulement vaincre l'hyperglycémie, ou d'un diabète modéré, ne s'accompagnant d'acidose que par intermittence, il est inutile de passer par une étape intermédiaire d'insuline ordinaire ; on peut d'emblée recourir à l'insulino-protamine-zinc ?

Par contre lorsqu'il s'agit d'un diabète grave, avec acidose, il vaut mieux commencer à l'équilibrer avec de l'insuline ordinaire, et une fois les résultats obtenus, passer à l'insuline-protamine-zinc.

Quand on commence d'emblée par de l'insuline protamine-zinc on donne d'abord 10 unités. On surveille quotidiennement les urines où l'on recherche le glycose ; tant qu'il existe de la glycosurie, on augmente de deux unités tous les deux jours la dose d'insuline injectée. Une fois la désucration réalisée on mesure la glycémie à jeun ; si elle dépasse le taux normal, il faut augmenter la dose d'insuline de deux unités tous les cinq jours jusqu'à ce que la glycémie à jeun régulièrement mesurée soit ramenée à un niveau normal.

Quand on commence par de l'insuline ordinaire, on s'efforce tout d'abord d'obtenir de celle-ci le maximum possible, c'est-à-dire la désucration totale. Une fois réalisée celle-ci on passe à l'insuline-protamine-zinc. Il faut bien se garder d'injecter en insuline-protamine-zinc la totalité de la dose injectée en insuline ordinaire ; on courrait le risque de voir survenir de violents accidents hypoglycémiques. Le mieux est de n'injecter en insuline-protamine-zinc que les trois quarts de la dose injectée en insuline ordinaire. Qui plus est, il est préférable de toute façon, de ne jamais, au début, injecter en une seule fois plus de quarante unités d'insuline protamine-zinc : si donc, même réduite aux trois quarts, la dose d'insuline nécessaire dépasse sensiblement 40 unités, on n'injecte que 40 unités d'insuline protamine-zinc, et l'on complète avec de l'insuline ordinaire. Supposons par exemple que nous ayons affaire à un malade recevant ultérieurement 80 unités d'insuline ordinaire : nous nous bornerons à lui injecter 60 unités dont 40 unités d'insuline protamine-zinc et 20 unités d'insuline ordinaire. Ultérieurement on s'efforcera d'augmenter, de deux unités par deux unités, la dose d'insuline protamine-zinc tout en réduisant parallèlement et dans les mêmes proportions celle d'insuline ordinaire. On se guidera d'abord sur la glycosurie qui peut réapparaître au moment du passage d'une insuline à l'autre, mais qui doit disparaître ultérieurement. Plus tard quand la glycosurie aura disparu, on se guidera sur la glycémie à jeun que l'on s'efforcera de ramener à la normale avec la seule insuline-protamine-zinc ; il pourra arriver cependant que toute tentative pour substituer entièrement l'insuline-protamine-zinc à l'insuline ordinaire soit infructueuse, soit que le sucre réapparaisse, soit surtout que des malaises surviennent.

Telle est, dans ses grandes lignes, la méthode de traitement. Un point doit être précisé, à savoir l'horaire des piqûres.

Les auteurs se partagent en deux groupes : ceux qui pratiquent l'injection le matin au réveil, et ceux qui l'ordonnent le soir, avant le dîner ou au coucher. Il ne semble pas que l'une ou l'autre de ces méthodes présente d'avantages bien marqués. C'est un cas d'espèce. Nous avons pris l'habitude néanmoins de pratiquer l'injection le matin au réveil.

Lorsqu'on doit associer l'insuline ordinaire à l'insuline-protamine-zinc, transitoirement ou définitivement, la ou les injections d'insuline ordinaire doivent être pratiquées avant les repas. En général on partage la dose totale d'insuline ordinaire en deux : la plus grande partie que l'on injecte avant le déjeuner, et la plus petite que l'on injecte avant le dîner. Ainsi, avec l'exemple que nous avons donné plus haut d'un malade antérieurement soumis à 80 unités d'insuline ordinaire nous donnerons :

Au réveil 40 unités d'insuline-protamine-zinc ;
Au déjeuner 12 unités d'insuline ordinaire ;
Au dîner 8 unités d'insuline ordinaire.

Il peut même arriver qu'avec cette technique, de la glycosurie persistant dans la matinée on soit obligé de faire trois injections d'insuline ordinaire, l'injection supplémentaire étant faite en même temps que celle d'insuline protamine-zinc (mais non avec la même seringue).

Ultérieurement, si l'on peut, on essaye de supprimer les injections d'insuline ordinaire dans l'ordre suivant : 1re, 3e, 2e.

***

En procédant comme nous venons de l'indiquer, on parvient aisément à un résultat parfait avec la seule insuline-protamine-zinc, injectée en une seule fois, dans les petits diabètes où le régime seul ne parvient pas à réduire l'hyperglycémie, et dans les diabètes modérés ; avec des doses d'insuline qui varient de 16 à 40 unités, injectées en une seule fois, on obtient un meilleur résultat qu'avec des doses supérieures d'insuline ordinaire, injectées en plusieurs fois.

Par contre lorsqu'on aborde les grands diabètes, le problème pratique se montre beaucoup plus difficile à résoudre. Si dans un certain nombre de cas, en effet, le résultat est encore excellent avec une seule injection d'une dose suffisante d'insuline-protamine-zinc, d'autres fois il n'en est pas ainsi ; alors que pour une dose donnée d'insuline-protamine-zinc le malade conserve de la glycosurie, pour la dose immédiatement supérieure il a des malaises hypoglycémiques ; on est donc obligé de ne lui prescrire que la dose maxima d'insuline-protamine-zinc qui est tolérée sans malaises et de maintenir une injection d'insuline ordinaire avant les repas qui provoquent de la glycosurie. On parvient ainsi habituellement à désucrer les malades, mais on perd l'un des avantages majeurs de l'insuline-protamine-zinc qui est de se limiter à une seule piqûre.

Il est vrai qu'ordinairement l'association d'insuline-protamine-zinc et d'insuline ordinaire donne dans les cas graves de meilleurs résultats que l'insuline ordinaire seule, car elle permet d'obtenir des réductions de la glycémie à jeun que cette dernière se montre souvent incapable de réaliser en pareil cas.

***

Le traitement du diabète sucré par l'insuline-protamine-zinc comporte quelques inconvénients qu'il faut connaître.

Tout d'abord l'injection est plus douloureuse, ce qui est dû en grande partie à ce qu'elle doit être très superficielle. Lorsqu'on peut se contenter d'une seule piqûre par jour cet inconvénient est minime.

Les accidents hypoglycémiques sont moins fréquents, parce que l'abaissement de la glycémie est plus lent ; néanmoins ils sont loin d'être exceptionnels : ils ne se produisent pas aux mêmes heures que ceux provoqués par l'insuline ordinaire, et en général, ils sont plutôt nocturnes. Chez quelques malades cependant ils surviennent à des heures assez variables. En général ils se bornent à des sueurs profuses, à une sensation de malaise, de vide dans la tête ; quelquefois cependant ce sont de grands accidents, convulsions, comas, paralysies. Divers auteurs ont insisté sur plusieurs points à savoir : l'aspect assez particulier de certains accidents, tout à fait inhabituels dans l'hypoglycémie, ainsi les nausées, les vomissements, les maux de tête ; la ténacité de ces accidents qui ne céderaient que passagèrement à l'ingestion de glycose pour récidiver peu après ; la moindre efficacité des hydrates de carbone que de l'adrénaline.

On a signalé des accidents très graves, mortels même ; il est vrai qu'il s'en produit aussi avec de l'insuline ordinaire. Cela indique tout au moins que des substances aussi actives doivent être maniées avec prudence.

Un autre inconvénient moins souvent noté est l'inégalité d'action de cette insuline. Cette inégalité est due vraisemblablement à des variations dans la résorption tissulaire du complexe protamine-zinc. Elle se traduit par des poussées inexpliquées d'hyperglycémie et de glycosurie ou au contraire par des chutes importantes de la glycémie. En dehors de ces variations transitoires de l'action de cette insuline on constate dans quelques cas, surtout à la période d'instauration du traitement, une diminution rapide de l'action de l'insuline : telle dose qui se montrait suffisamment active doit être accrue d'un tiers ou même de moitié ; il semble d'ailleurs qu'arrivé à un certain stade l'activité de l'insuline se stabilise.

***

Si l'on fait le bilan de cette nouvelle insuline, on voit que pour ce qui a trait aux petits diabètes et aux diabètes moyens, elle a résolu la question thérapeutique d'une manière très satisfaisante puisque, avec une seule piqûre les malades n'ont plus de sucre et présentent en général une glycémie à jeun normale.

Pour ce qui regarde les diabètes graves, les résultats sont moins satisfaisants puisque souvent il faut associer l'insuline ordinaire à l'insuline protamine-zinc : néanmoins l'on obtient ainsi fréquemment une normalisation ou tout au moins un abaissement important de la glycémie à jeun, ce qui est rare dans ces diabètes lorsqu'on recourt seulement à l'insuline ordinaire.

Rares sont les cas d'échec total, c'est-à-dire ceux où l'emploi de l'insuline protamine-zinc, même associé à l'insuline ordinaire donne de moins bons résultats que l'emploi exclusif de l'insuline ordinaire. Leur existence néanmoins ne fait pas de doute et il faut savoir le cas échéant revenir à l'insuline ordinaire, si l'expérience n'est pas satisfaisante.

L'insuline protamine-zinc représente au total un produit très intéressant, et constitue indiscutablement un très grand progrès thérapeutique. Son maniement est malheureusement délicat et nécessite un contrôle médical attentif et des examens de laboratoires fréquents et sûrs.

« Demandez à un Français : « Qui a découvert le sérum antidiphtérique ? » Il vous répondra : « c'est Emile Roux ».

« Demandez-le à un Allemand, il vous répondra : « C'est Behring ».

« La vérité est entre ces deux affirmations, les deux noms doivent être associés.

« S'il est normal de réfréner un excès de chauvinisme qui attribuerait tout au grand savant français, il est juste aussi de s'élever contre l'affirmation opposée. Tout récemment, une grande firme étrangère, dans une brochure luxueusement éditée à l'usage du Corps médical français, trouvait le moyen de parler du sérum antidiphtérique sans même citer le nom d'Emile Roux : on aimerait un peu plus de probité. » (Marcel Eck. La sérothérapie antidiphtérique. *Le Bulletin Médical*, 25 mars 1939.)

« Le nombre des médecins attirés et retenus par la politique était plus grand à la fin du siècle dernier et au commencement du siècle présent que dans la période incertaine et troublée de l'après-guerre.

« A son retour des tranchées, devant son foyer ruiné et sa clientèle dispersée, le praticien est sans doute, devenu plus âpre au gain, moins altruiste, moins disposé à pratiquer cette médecine paternelle qui faisait de lui, à la fois le soigneur, le conseiller, l'ami et souvent, le bienfaiteur, au sens charitable du mot, du malade et de sa famille. » (L. Mourier. Le médecin et la vie publique. *Pallas*, 15 janvier 1939.)

CLINIQUE MÉDICALE

L'Acromélalgie [1]

Par M. **J. TINEL**

Le terme d'*acromélalgie* s'applique à un syndrome caractérisé par l'existence, aux extrémités des membres, mains ou pieds, de douleurs paroxystiques, généralement nocturnes, à type de *brûture:* Il s'agit donc surtout de douleurs cuisantes, avec sensations de gonflement, de battements vasculaires, de picotements par milliers d'aiguilles, de fourmillements et d'engourdissements. Ce sont des douleurs comparables, en moins violent d'ailleurs, aux douleurs causalgiques ou aux douleurs de réchauffement des mains après l'onglée.

Dans tous les articles ou traités, l'*acromélalgie* n'est, à ma connaissance, considérée que comme une forme atypique ou un stade prémonitoire de l'*érythromélalgie* ou maladie de Weir-Mitchell.

C'est, à mon avis une erreur, tout au moins au point de vue *pratique*.

Que l'acromélalgie puisse se rencontrer comme un stade précurseur de l'érythromélalgie, et qu'elle ait avec elle des rapports assez intimes pour que la ligne de démarcation soit souvent imprécise entre les deux syndromes, c'est parfaitement exact.

Mais dans d'autres cas, beaucoup plus nombreux, je dirais même dans presque l'immense majorité des cas, l'acromélalgie reste pure, sans érythromélalgie associée ou ultérieure, et cela pendant des années.

L'*acromélalgie* est d'ailleurs fréquente, et même *très fréquente*, infiniment plus fréquente que l'érythromélalgie qui est une affection rare. Je n'ai par exemple rencontré dans ma vie que quatre ou cinq cas d'érythromélalgie caractérisée, tandis que j'ai pu observer des centaines de cas d'acromélalgie.

Celle-ci constitue donc bien, à mon avis, un syndrome particulier, nettement distinct de l'érythromélalgie, véritablement autonome et essentiel — et méritant une place à part dans la nosographie médicale.

* * *

L'acromélalgie n'est d'ailleurs qu'un syndrome, c'est-à-dire qu'elle peut se rencontrer dans des circonstances très variables, qu'elle peut ressortir à des étiologies différentes et que, seule, l'identité du mécanisme pathogénique suffit, dans ces différents cas, à constituer l'autonomie de cette affection.

Le type le plus commun de l'*acromélalgie* est réalisé par les *douleurs nocturnes des vieillards, à type de brûlure.*

C'est un syndrome extrêmement fréquent que vous pourrez retrouver à chaque instant dans les hospices de vieillards, aux consultations hospitalières, ou dans la pratique journalière de la clientèle médicale.

C'est presque toujours au niveau *des pieds* que se manifeste le syndrome. Et voici comment se présentent habituellement les choses.

Un vieillard se plaint de ne pouvoir dormir la nuit, à cause de brûlures terribles des pieds et des jambes. Il se couche en général sans rien sentir, et souvent même s'endort facilement ; mais au bout d'une ou deux heures, à la chaleur du lit, il est réveillé par des douleurs très vives des pieds.

Ce sont les sensations de chaleur brûlante, de picotements par milliers d'aiguilles, de fourmillements, d'agacements, de tension et de battements, que nous énumérions tout à l'heure, douleurs qui augmentent rapidement et deviennent franchement intolérables.

C'est en vain qu'il déplace ses pieds et cherche les endroits frais du lit ; le soulagement ne dure que quelques instants. Il faut qu'il sorte les pieds à l'air et attende ainsi la fin de la crise. Le plus souvent même cette exposition à l'air frais ne suffit pas à le calmer. Il est obligé de se lever, de marcher dans la chambre, sur le parquet ou sur le pavé froid, d'aller poser ses pieds sur le marbre de la cheminée, parfois même d'aller les plonger dans l'eau froide ou les mettre sous le robinet.

Au bout d'un quart d'heure ou d'une-demi heure de ces manœuvres, la crise se passe. Il se recouche et s'endort à nouveau.

Mais au bout d'une heure ou deux, la crise recommence, exigeant les mêmes moyens de défense, l'obligeant à se lever de nouveau, à moins qu'il n'ait essayé de dormir les pieds à l'air, où la sensation de froid finit par devenir elle aussi assez pénible.

J'ai connu de tels malades qui présentaient ainsi quatre ou cinq crises par nuit, obligés chaque fois aux mêmes manœuvres pour calmer la crise. Il est fréquent cependant qu'à partir de 4 ou 5 heures du matin, les crises disparaissent, et que le malade puisse goûter enfin 4 ou 5 heures de sommeil paisible.

Si l'on examine ces malades pendant la crise, on constate que les pieds sont un peu chauds, parfois très chauds même, mais cependant pas toujours ; ils ne sont en tout cas pas brûlants comme on aurait pu s'y attendre.

Parfois également, ils sont un peu rouges, un peu gonflés ; mais très souvent en somme, ils ne manifestent objectivement rien d'anormal, rien qui explique en apparence les douleurs si pénibles accusées par le sujet.

Le fait est plus manifeste encore lorsque les crises sont unilatérales, ce qui — pour n'être pas habituel chez le vieillard où les deux pieds sont presque toujours atteints simultanément — n'est pas absolument rares. On est surpris alors de ne trouver, bien souvent aucune différence importante de température et d'aspect, entre les deux pieds inégalement atteints. Tout au plus constate-t-on parfois, et non pas toujours, une légère différence de température entre les deux membres, et une augmentation assez sensible des battements artériels au niveau de la pédieuse ou de la tibiale postérieure du côté douloureux.

Le syndrome des douleurs nocturnes apparaissant chez le vieillard à la chaleur du lit, peut persister pendant des années, sans rémission, souvent plus accentué l'hiver que l'été, rendant vraiment intolérable une vie devenue presque sans sommeil, jusqu'au jour où le traitement logiquement appliqué vient facilement mettre fin à ces tortures quotidiennes.

Ce qui est curieux, c'est que les douleurs ne se produisent pas — ou à peu près pas — chez nos malades dans la journée. S'ils passent, comme beaucoup de vieillards, la plus grande partie de leur journée, assis dans un fauteuil, et les pieds enveloppés de couvertures, ils ne ressentent pas les mêmes douleurs, où ne les éprouvent que d'une façon très atténuée.

Si même, pour une raison quelconque, ils sont obligés de passer quelques jours au lit, les douleurs sont très atténuées pendant le jour et ne deviennent intolérables que la nuit.

Nous avons essayé plusieurs fois de provoquer de semblables crises dans la journée par le séjour au lit ou par l'application d'un enveloppement ouaté autour de la jambe et du pied. Nous n'avons jamais obenu que des crises discrètes, atténuées ou même à peine ébauchées.

Ajoutons enfin que, en période fébrile, les douleurs nocturnes disparaissent en général complètement pour réapparaître à la convalescence, lorsque la fièvre est tombée.

Toute cette description des douleurs nocturnes des pieds, à type de brûlure, chez les vieillards, pourrait se répéter intégralement pour les *membres supérieurs*, à cette différence près que les crises nocturnes des mains sont, chez les vieillards, beaucoup plus rares.

Elles peuvent se rencontrer pourtant, tantôt bilatérales, plus souvent peut-être unilatérales avec les mêmes caractères. Mais il est plus fréquent d'y découvrir une cause, soit nerveuse, soit artérielle, qu'aux membres inférieurs ; elles se rapprochent davantage des acromélalgies de l'adulte que nous étudierons ultérieurement avec leurs diverses causes provocatrices et leurs caractères de névroses vaso-motrices essentielles.

(1) Leçon faite à la Pitié et recueillie par M. AGNARD, externe des hôpitaux.

En présence d'un tel syndrome, si nettement caractérisé, on se demande naturellement sous quelle influence il peut apparaître chez ces vieillards, et la première hypothèse qui se présente à l'esprit est celle d'une artérite partiellement sténosante des membres inférieurs.

Cette hypothèse est d'ailleurs quelquefois, mais non souvent, confirmée.

Il est certain que ces malades sont souvent des athéromateux, à artères dures et flexueuses.

Il est certain qu'un certain nombre de ces sujets présentent à l'examen dans la journée, une certaine diminution d'amplitude des battements artériels au cou de pied.

Chez quelques-uns même, il semble que la crise de vaso-dilatation douloureuse, ne soit qu'une phase réactionnelle secondaire, consécutive à une petite crise initiale d'ischémie. Quelques vieillards signalent en effet, qu'au moment où ils se couchent, ils ont froid aux pieds, où même qu'au contact des draps frais il se produit d'abord une petite crise de refroidissement, pendant laquelle ils ne peuvent réchauffer leurs pieds — et à laquelle succède, au moment où ils sont parvenus à se réchauffer, la crise de brûlures intolérables. Il s'agirait ainsi d'une crise réactionnelle, consécutive à une première phase d'ischémie, et se rapprochant par conséquent des douleurs bien connues du réchauffement après l'onglée ou des douleurs cuisantes si pénibles qui signalent dans certains cas de maladie de Raynaud, la fin de la crise d'angiospasme.

On pourrait supposer que, dans bien des cas où elle n'est pas signalée par le malade, cette petite crise d'ischémie primitive est assez discrète pour passer inaperçue, mais réelle néanmoins et capable de provoquer, par réaction, la crise de douleurs nocturnes à type de brûlure et de vaso-dilatation.

Il ne semble pas cependant que, dans la majorité des cas, on puisse invoquer un tel mécanisme pathogénique. Chez beaucoup de ces viellards n'existe en réalité aucun signe net d'une sténose artérielle véritable, l'amplitude du pouls au cou de pied semble, dans l'intervalle des crises, à peu près normale ou plutôt supérieure à la normale comme dans les cas d'aortite abdominale ; la phase d'ischémie initiale ne peut être retrouvée. Et l'on doit véritablement admettre l'existence de réflexes vaso-moteurs primitifs, vaso-dilatateurs d'emblée, favorisés à la fois par le sommeil et par la chaleur du lit et, tout au plus éveillés par l'irritation de petites plaques d'athérome artériel sans sténose véritable.

Il faut signaler enfin, pour renforcer encore cette notion pathogénique, que ces crises ne font pas partie du syndrome des véritables artérites oblitérantes ; on ne les rencontre pas dans la maladie de Buerger ; elles ne surajoutent pas en général, au syndrome classique de la claudication intermittente des vieillards par artérite des membres inférieurs.

Il semble donc qu'on puisse incriminer en général chez le vieillard, plutôt qu'une sténose artérielle accompagnée de crises successives d'ischémie puis de vaso-dilatation douloureuse, une sorte d'artérite sans sténose, une véritable rigidité artérielle athéromateuse, élargissant plutôt le calibre de l'artère, et provoquant surtout par la présence de placards athéromateux l'irritation des terminaisons nerveuses de l'endartère avec déclanchement des réflexes vaso-moteurs discordants que nous étudierons par la suite.

***

L'acromélalgie de l'adulte, évidemment plus rare que celle du vieillard, n'est cependant pas exceptionnelle. J'en ai pu observer de très nombreux cas. Elle se présente avec des allures beaucoup plus variables, dans des conditions beaucoup plus diverses, avec des caractères beaucoup plus nets de névrose vaso-motrice essentielle.

C'est d'abord beaucoup plus souvent une *acromélalgie des mains*.

Le tableau clinique peut être exactement comparable à celui que nous décrivions chez le vieillard.

Voici par exemple, une femme de 58 ans qui souffre d'une acromélalgie des mains apparue à l'âge de 18 ans et ayant évolué par périodes toujours plus longues et plus rapprochées, qui d'une dizaine de jours au début, ont fini par s'étendre sur des mois. Il est intéressant de noter que la malade au début souffrait beaucoup plus en hiver qu'en été. Les douleurs n'ont pas tardé à devenir absolument quotidiennes, et, depuis plus de vingt ans, cette femme n'a pas eu une nuit tranquille ; elle souffre de brûlures intolérables, de picotements aigus lui arrachant des pleurs et même des cris. Il lui faut absolument se lever, marcher dans sa chambre, *en secouant fortement les mains* comme le font tous ces malades, et parfois même les plonger dans l'eau froide, pour terminer la crise qui recommencera au bout d'une heure !

Au cours des crises, on peut noter une paradoxale anesthésie douloureuse, les mains étant engourdies, devenues insensibles au toucher, à la piqûre, au pincement... sans cesser de la faire souffrir. Cette acromélalgie qui a persisté durant quarante ans a cédé à quelques injections d'acétylcholine.

Voici donc, Messieurs, un cas type d'acromélalgie essentielle, chez un sujet jeune, remarquable par son intensité, sa longue durée (40 ans !) et la pureté remarquable du syndrome, sans aucune association d'érythromélalgie, d'acroparesthésie ou d'autres syndromes vaso-moteurs.

Je pourrais vous en citer vingt ou trente cas semblables, calqués sur celui-ci, aussi typiques et aussi purs, bien que généralement moins intenses et moins durables.

Il est plus instructif de rechercher maintenant les variantes à ce tableau schématique, les conditions d'apparition diverses, et les différentes circonstances étiologiques que peut nous offrir la clinique.

Voici un tableau un peu différent chez un homme de 34 ans. Il était ouvrier mécanicien, lorsqu'à 18 ans commencèrent les crises nocturnes de brûlures des mains. Ces crises survenaient lorsqu'il avait trop travaillé à la lime au cours de la journée précédente. De petites crises apparaissant en plein travail l'obligeaient fréquemment à prendre quelques minutes de repos. La situation s'aggravant rapidement, il en vint à abandonner son métier pour prendre un petit fond d'épicerie et ne peut faire dans la journée aucun travail actif des mains sans être pris d'une petite crise et surtout sans s'exposer pour la nuit suivante à une crise terrible de douleurs.

Un traitement de quelques jours à l'acétylcholine l'a complètement guéri.

Nous trouvons aussi chez les adultes, quoique plus rarement les crises d'acromélalgie des pieds ;

Chez une de nos malades, elles sont apparues à la suite de deuils et d'émotions. Les crises persistaient depuis quinze ans, survenant surtout lorsque la malade avait marché pendant la journée ; elles ont cédé en quelques jours à des piqûres d'acétylcholine.

Chez M. D..., par contre, c'est pendant la journée, au cours de la marche que surviennent des crises douloureuses d'acromélalgie des pieds qu'on pourrait décrire comme l'inverse des crises de claudication intermittente ischémique. Seul le repos avec position élevée des pieds calme les douleurs.

Lui aussi a été guéri par les piqûres d'acécholine en une quinzaine de jours.

Voici donc, par ces quelques exemples, les principaux aspects de l'acromélalgie telle qu'elle se rencontre chez les adultes :

— Elle est plus fréquente aux membrees supérieurs qu'aux membres inférieurs ;

— Elle est assez souvent inégale, prédominant sur un côté, parfois même strictement unilatérale et n'atteignant qu'une seul membre ;

— Elle est, plus manifestement que chez le vieillard, provoquée par le travail musculaire, la fatigue, la marche ou parfois l'émotion.

— Elle comporte, plus souvent que celle du vieillard, l'existence de crises diurnes, plus ou moins fortes, parfois aussi intenses que celles de la nuit, provoquées elles aussi par le travail ;

— Elle est, plus souvent aussi, intermittente, procédant par périodes, par crises, de 10, 15, 20 jours, entre lesquelles existent des phases d'accalmie ;

••

— Elle subit aussi plus facilement les influences saisonnières, plus intense en hiver, et parfois même disparaissant complètement l'été.

Mais, dans la plupart des cas, nous voyons qu'elle est à peu près pure, limitée pratiquement aux seuls phénomènes subjectifs de brûlures, picotements, engourdissement et battements artériels.

On peut assez souvent observer évidemment un peu de chaleur objective, un peu de rougeur de la peau, un peu de gonflement des tissus..., mais ce sont là vraiment des phénomènes très accessoires, inconstants, variables, et qui ne suffisent vraiment pas pour classer ces faits dans le groupe des érythromélalgies.

Ajoutons enfin que ces crises peuvent persister pendant des mois, des années, sans changement appréciable, nous en avons cité tout à l'heure un cas de quarante ans de durée ! en conservant jusqu'au bout leur caractère d'acromélalgie pure, et leur possibilité de réduction par le traitement de l'acétylcholine.

***

Telle que nous venons d'en esquisser la description, l'acromélalgie se présente donc, en somme, le plus souvent sans substratum anatomique, comme une névrose vaso-motrice essentielle.

Il nous faut pourtant, pour éclaircir ce problème, tenter au moins d'en dégager les conditions d'apparition, les causes provocatrices ou favorisantes, les associations et parentés morbides diverses.

Acromélalgies symptomatiques

Si nous envisageons les conditions dans lesquelles apparaît ce syndrome, il va nous falloir constater d'abord que l'acromélalgie n'est pas toujours aussi essentielle qu'elle le paraît.

Evidemment, dans un grand nombre de cas, nous ne retrouvons à son origine que des circonstances provocatrices très banales. Quelques-uns de nos malades ont accusé le refroidissement : l'une d'elle signale l'apparition du syndrome à l'âge de 28 ans, un jour où elle est rentrée transie de froid et trempée par une pluie d'orage.

Chez un certain nombre, on peut remarquer que le début s'est fait pendant l'hiver, et que les crises sont restées assez longtemps uniquement hivernales.

D'autres accusent plutôt des émotions violentes ou des chagrins répétés à l'origine de leurs premières crises douloureuses.

D'autres enfin, ont vu apparaître leurs premières crises après une journée de travail particulièrement fatiguant ou une marche prolongée.

Ce sont là vraiment des causes très banales et des explications bien peu satisfaisantes, mais il faut avouer que, dans la plupart des cas, nous n'en trouverons pas d'autres.

Il existe cependant aussi des cas où se retrouve à l'origine de l'acromélalgie quelque notion étiologique plus précise ; mais ces conditions sont elles-mêmes tellement variables, qu'on ne peut guère leur accorder d'autre valeur que celle de causes provocatrices ou favorisantes :

Nous avons vu par exemple l'acromélalgie apparaître d'un seul côté, sur le pied ou sur la main, chez d'anciens *hémiplégiques* à peu près guéris, mais conservant encore un certain déficit moteur et quelques perturbations vaso-motrices unilatérales.

Nous en avons rencontré sur les membres inférieurs à la suite également d'atteintes discrètes de la moelle dorsale, bilatérales après une *myélite* légère, unilatérale dans un syndrome de Brown-Séquard et du même côté dans ce cas que les troubles sensitifs.

Nous en avons observé un cas chez une femme atteinte depuis plusieurs années d'*hématomyélie dorso-lombaire*. Ici encore où s'ébauchait un syndrome de *Brown-Séquard*, il existait une cyanose avec angiospasme sur le pied droit, du côté des troubles moteurs flasco-spasmodiques ; un syndrome de réchauffement, de vaso-dilatation et des crises nocturnes de brûlure, s'observait au contraire sur le pied droit, du côté de l'hémianesthésie à type syringomyélique.

Nous avons de même observé l'acromélalgie associée à des troubles nerveux périphériques.

Nous l'avons vu apparaître, au cours d'une *névralgie sciatique* légère et d'une *névrite légère du médian* ; peut-être même, au niveau des deux pieds, au cours de *polynévrites* discrètes des membres inférieurs. Je fais allusion ici à ces cas singuliers, où l'on constate, en même temps que l'apparition d'un syndrome acromélalgique avec vaso-dilatation des pieds et douleurs brûlantes paroxystiques, une diminution ou abolition passagère, pendant quelques semaines, des réflexes rotuliens et achilléens, comme s'il s'agissait d'une polynévrite fruste à expression surtout vaso-motrice.

Nous avons de même rencontré le syndrome acromélalgique au cours de ces *névralgies cervico-brachiales*, du *type épidémique*, qui sont devenues si fréquentes depuis quelques années. Je me souviens, en particulier, d'un homme atteint d'une névralgie cervico-brachiale typique, avec les hyperalgésies cutanées au frôlement, si spéciales à cette affection, où les douleurs nocturnes à forme de brûlure étaient particulièrement intenses. Incapable de supporter la chaleur du lit qui provoquait les brûlures, mais incapable également de supporter l'exposition à l'air qui produisait un refroidissement pénible du membre, cet homme avait fini par fabriquer une grande boîte en carton, ouverte à ses deux extrémités, et dans laquelle il introduisait son bras pour la nuit, réalisant ainsi une atmosphère tempérée qui seule rendait possible le sommeil.

Il est évident que, dans tous ces cas, la lésion nerveuse, si variable, aussi bien centrale que périphérique, ne fait évidemment que faciliter l'apparition du syndrome en créant des circonstances favorables à l'apparition de la névrose vasomotrice.

Il en est de même, semble-t-il, pour les lésions vasculaires. On peut voir, en effet l'acromélalgie se manifester sur des membres atteints de *varices*, dans les périodes bien connues où l'atonie veineuse devient plus grande et plus douloureuse.

On peut voir de même apparaître le syndrome au cours d'*artérites*, incomplètement sténosantes, où les douleurs nocturnes acromélalgiques avec réchauffement et vaso-dilatations périphériques alternent avec la diminution d'amplitude habituelle du pouls, et même les crises d'ischémie par angiospasme surajouté.

Signalons enfin, la fréquence avec laquelle se présente l'acromélalgie avec ses crises paroxystiques diurnes ou nocturnes dans les syndromes douloureux réflexes post-traumatiques que nous avons étudiés ici même l'an dernier, comme algies sympathiques.

J'ai vu ainsi l'acromélalgie apparaître à la suite d'une piqûre profonde de l'éminence thénar par une aiguille et ne guérir que par l'injection de cocaïne dans le nerf médian.

L'autre jour encore, je voyais, en expertise, une femme présentant depuis plusieurs mois un syndrome acromélalgique du pied droit après suppuration prolongée.

Chez cette femme, de 41 ans, à la suite d'un durillon compliqué de suppuration profonde avec ostéite et fistulisation s'est installée une algie sympathique du pied avec acromélalgie diurne et nocturne déclenchée par la marche et ayant persisté deux ans.

Nous voyons donc par ces multiples exemples, qu'à côté des *acromélalgies essentielles*, survenant sans cause décelable, et qui constituent, en somme, le plus grand nombre des cas, il existe également parfois des acromélalgies que l'on pourrait appeler *symptomatiques*, parce qu'elles ont quelque rapport avec une cause nerveuse, avec une atteinte vasculaire ou avec une algie traumatique réflexe. Il est vrai que dans ces cas, la cause initiale si variable ne semble jamais être qu'un facteur favorisant pour l'établissement de la névrose vaso-motrice qui constitue le syndrome acromélalgique.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Les épaules rhumatismales

Par le nombre des sujets qui nous consultent à leur propos, il apparaît que les *maladies régionales de l'épaule* se multiplient à l'heure actuelle pour des raisons d'ailleurs difficiles à déterminer. Journellement, on nous demande notre avis au sujet de processus douloureux centrés sur cette articulation, s'accompagnant ou non de *raideurs* et aboutissant à des *impotences fonctionnelles* d'intensité variable. Ces raideurs peuvent être de *nature anatomique* par blocage des extrémités articulaires ou, au contraire, d'*essence fonctionnelle* par limitation antalgique des mouvements.

Déjà guidé par un *bon interrogatoire* qui met en lumière l'allure aiguë, subaiguë ou chronique du processus et qui permet l'analyse des douleurs spontanées éprouvées par le patient, de leur intensité, de leurs caractères et de leurs irradiations, l'*examen clinique* comporte la recherche des points douloureux provoqués et l'appréciation de la limitation plus ou moins pénible des mouvements ; il se renforce par l'analyse *des documents radiographiques.*

La *névralgie brachiale* rhumatismale aiguë ou subaiguë dont nous fûmes les premiers en France avec Charles Foix à donner une étude détaillée sort du cadre de cet exposé. *Deux grands groupes de faits*, d'importance différente se partagent notre attention :

Les *affections articulaires* proprement dites, arthrites ou arthroses,

Les *périarthrites* de beaucoup les plus fréquentes.

Les *affections proprement articulaires* se caractérisent *sémiologiquement* par l'acuité des douleurs spontanées avec présence de points exquis à la pression de l'interligne, par l'intensité de l'impotence fonctionnelle souvent absolue indiquant un *blocage anatomique* véritable (sauf en cas d'arthrite post-traumatique où la réductibilité temporaire est possible par cocaïnisation profonde). La *radio* décèle les lésions osseuses hyperostosantes ou décalcifiantes et les désintégrations cartilagineuses. *Etiologiquement*, ces *arthrites* sont une séquelle de traumatisme ou bien reconnaissent une origine infectieuse (tuberculose, pyohémie, blennorragie) ou encore ne sont qu'un épisode scapulaire du R. A. A., du R. D. P., de la spondylose rhyzomélique. S'apparentant à des processus dégénératifs les *arthroses* apanage des sujets âgés sont rares à l'épaule comparativement à leur fréquence à la hanche.

Les *périarthrites* constituent le contingent le plus important et le plus intéressant des rhumatismes de l'épaule. Survenant chez des sujets en apparence vigoureux aux environs de la cinquantaine avec prédilection dans les professions intellectuelles et, *en particulier chez les médecins*, leur *étiologie* est obscure ; la diathèse uricémique paraît jouer un rôle (Robert Merklen). *Anatomiquement*, on est en présence d'une réaction du tissu cellulaire conjonctif périarticulaire, réaction à tendance générale diffuse mais offrant souvent, variables suivant les sujets, des localisations prédominantes, parfois uniques, sur certaines formations périarticulaires : *bourses séreuses, tendons, gaines tendineuses. Sémiologiquement*, la *forme aiguë* se caractérise par une période de douleurs spontanées progressivement croissantes, diurnes et nocturnes, capricieuses d'évolution avec des irradiations brachiales *ne dépassant jamais le pli du coude.* L'articulation s'immobilise. Au bout de quelques semaines, parfois de plusieurs mois, les douleurs spontanées se calment, mais l'épaule reste raide ; les mouvements actifs et passifs surtout ceux d'abduction et de rétropulsion sont limités, freinés par la douleur qu'ils provoquent à partir d'une certaine marge de déplacement plus ou moins réduit. On retrouve alors certains points douloureux spéciaux sous l'acromion, au niveau de la coracoïde, du V deltoïdien, de la gouttière bicipitale ; ils correspondent aux formations périarticulaires spécialement inflammées. La *radiographie* est parfois négative, mais si l'on a soin de *multiplier les incidences*, on retrouve souvent des calcifications péri-articulaires qui, suivant leur ancienneté, leur phase évolutive, se présentent soit comme des traînées nuageuses à contours imprécis, soit comme des ombres opaques bien dessinées s'accompagnant parfois des raréfactions épiphylaires de voisinage et aussi de productions ostéophytiques. La radio permet de suivre l'évolution du mal et constitue un contrôle du traitement. Cette phase d'enraidissement peut durer plusieurs mois, mais, abrégée par la thérapeutique, *elle évolue le plus souvent vers la « restituo ad integrum ».*

Qu'il s'agisse d'arthrites ou de périarthrites — et ce sont ces dernières que nous avons surtout en vue à cause de leur fréquence —, c'est le *traitement par les agents physiques* qui tient la première place.

Nous réservons les infiltrations novocaïniques autour de l'articulation aux seules arthrites traumatiques.

On peut dans les cas aigus, à domicile, utiliser l'action sédative de la lumière bleue ou des infra-rouges.

Mais le procédé de choix est indiscutablement *la radiothérapie moyennement pénétrante et filtrée* en irradiant le moignon de l'épaule sous plusieurs champs à raison de trois séances par semaine. On peut y adjoindre l'irradiation complémentaire des centres sympathiques de la région médullo-dorsale supérieure et des carrefours vasculo-végétatifs de voisinage. La plupart des cas sont très améliorés par les rayons, mais il faut savoir que les premières irradiations peuvent être suivies d'une recrudescence des douleurs et que l'action des rayons s'échelonne parfois sur une période postérieure à leur administration.

La *mobilisation locale* correctement effectuée, prudente et progressive, est d'une utilité certaine — lorsque la douleur le permet — pour prévenir la formation d'adhérences trop serrées et rompre celles qui existent déjà. On peut la mettre en œuvre, comme le conseille Pasteur, si la ténobursite domine, en provoquant électriquement des contractions des muscles intéressés par touches galvaniques ou mieux faradiques (succès fréquents après deux ou trois séances).

Dans les cas rebelles, on peut avoir recours à l'*ionisation iodée*, comme adjuvant de cure. Comme Didiée, nous sommes très circonspect sur l'emploi un peu trop généralisé à cause de leur commodité de la *diathermie* ou des *ondes courtes* qui ne nous ont donné que de médiocres résultats.

Les *formes traînantes* bénéficieront d'une cure crénothérapique utilisant des *eaux chaudes à grand débit*, à forte radioactivité, en bains avec ou sans douche sous-marine, en douches-massages, ou encore des *boues végétales* en applications locales et en bains généraux.

De tels sujets enfin, doivent être soumis à un *régime alimentaire normal* sans excès ni carence et doivent s'astreindre, étant donné leur âge, à une *hygiène* rigoureuse tant *psychique que physique.*

J.-A. Chavany

Médecin de l'Hôpital Bon-Secours

« Le syphiligraphe et le vénéréologue ne sont pas très considérés de leurs clients quand ils se rencontrent dans les diverses circonstances de la vie sociale.

« S'il en est ainsi en France, cela est encore bien pire en Allemagne, ce pays de l'antisémitisme où la vénéréologie était laissée à l'exercice des médecins juifs, les aryens purs dédaignant cette branche de la médecine. Par choc en retour il arrivait que le syphiligraphe ne pouvait bénéficier des décorations et particules qui pouvaient honorer les médecins de médecine générale ou des autres spécialités.

« C'est ainsi qu'Ehrlich, malgré la découverte du 606 et du 914, s'appela toujours Ehrlich tout court, et non pas von Ehrlich.

« Il courait en France, et peut-être aussi en Allemagne, au moment de la découverte de 606, une plaisanterie très caractéristique à cet égard. « Comment faire, aurait dit l'empereur Guillaume, pour honorer le Professeur Ehrlich ? on ne peut pas l'anoblir puisqu'il est Juif. » Et, dit la chronique, un des interlocuteurs suggéra de le nommer fournisseur de la Cour. (G. Milian. — Le syphiligraphe et les malades. *Paris Médical*, 4 mars 1939.)

Associations et parentés morbides

Il nous faut envisager maintenant un autre groupe de notions étiologiques, qui nous fournira encore quelques enseignements et quelques précisions ; c'est le groupe des diverses associations symptomatiques et parentés morbides de l'acromélalgie essentielle.

Signalons d'abord un point qui m'a paru particulièrement important ; c'est l'association assez fréquente de l'acromélalgie avec un syndrome dépressif, soit du type mélancolique, soit plus souvent du type de la névrose d'angoisse.

Dans un certain nombre de mes fiches d'observation, je retrouve cette mention d'un état dépressif concomitant, avec la fatigue, la tristesse, l'ennui, le découragement, l'inquiétude qui caractérisent les petits états mélancoliques ou plus souvent avec les battements de cœur, l'hyperémotivité, les crises lipothymiques ou les fausses angines de poitrine, qui constituent la névrose d'angoisse ; et l'on note l'apparition simultanée des deux syndromes, et cela même à plusieurs reprises successives, comme si le déséquilibre neuro-végétatif des crises de dépression avait en même temps réalisé le déséquilibre vasomoteur de l'acromélalgie.

J'ai vu deux ou trois fois le syndrome acromélalgique s'installer au cours d'une crise typique de mélancolie anxieuse.

Par contre, je retrouve également une observation très curieuse où les crises nocturnes d'acromélalgie, persistant depuis des années, ont brusquement disparu au moment de l'invasion d'une crise mélancolique anxieuse.

Je possède de même quelques observations où l'on observe l'alternance d'acromélalgie avec d'autres manifestations fonctionnelles telles que des périodes d'asthme, de migraines répétées ou d'eczéma.

Il y a là, tout un groupe de faits qui nous permet d'entrevoir les relations possibles de cette névrose vaso-motrice avec d'autres manifestations neuro-humorales, et de faire rentrer notre syndrome dans la classe si intéressante et si riche, des *dystonies végétatives.*

Si nous considérons maintenant le groupe plus précis des autres névroses vaso-motrices, nous allons y rencontrer des points de contact non moins intéressants.

Et tout d'abord se pose le problème des parentés de l'acromélalgie avec la *maladie de Weir-Mitchell* ou *érythromélalgie.*

Les relations intimes entre les deux syndromes sont indiscutables. Mais vous avez pu vous rendre compte facilement des différences manifestes qui existent entre les deux syndromes : tout au moins au point de vue *pratique.*

L'acromégalie est fréquente, tandis que l'érythromélalgie est rare.

Elle ne s'accompagne pas en générale des manifestations d'érythrose cutanée, paroxystique d'abord, mais rapidement devenue permanente avec troubles trophiques, qui constituent l'érythromélalgie. Mais tout de même, il y a un assez grand nombre de cas où les crises d'acromélalgie s'accompagnent d'une légère rougeur, d'un léger gonflement, de la main ou du pied, comme s'il se produisait une ébauche passagère de syndrome érythromélalgique.

Et, d'autre part, dans les formes les plus caractéristiques et si rares d'érythromélalgie vraie, avec la rougeur permanente, l'œdème tissulaire, et les troubles trophiques cutanés qui peuvent aboutir à une sorte d'éléphantiasis congestif des extrémités, on retrouve presque toujours une phase plus ou moins longue pendant laquelle ont existé de simples crises nocturnes ou diurnes d'acromélalgie simple.

Les paroxysmes nocturnes de douleurs brûlantes existent d'ailleurs semblables dans les deux syndromes.

A tel point que l'on pourrait certainement, au point de vue pathogénique, considérer l'acromélalgie comme une forme fruste, atténuée d'érythromélalgie, une érythromélalgie sans érythrose ; ou bien inversement considérer la maladie de Weir-Mitchell comme une acromélalgie qui s'est, à la longue et dans des cas assez rares, compliquée d'œdème congestif et de vasodilatation permanente des extrémités malades.

Le même traitement convient d'ailleurs également aux deux affections et donne les mêmes résultats.

Le problème des parentés avec l'*acroparesthésie* est un peu plus complexe.

Il faut d'abord signaler qu'un certain nombre d'auteurs ont manifestement confondu les deux syndromes, décrivant sous le nom d'acroparesthésie, les crises diurnes ou nocturnes de brûlure cuisante des extrémités c'est évidemment une erreur.

En réalité, l'acroparesthésie, telle qu'elle a été décrite par Gamberini, Putnam, Déjerine et Egger, etc., est un syndrome paresthésique ou dysesthésique permanent des mains, caractérisé par l'engourdissement, progressivement extensif, des doigts, et particulièrement de la pulpe digitale.

C'est peu à peu que cet engourdissement douloureux atteint successivement un doigt, puis un autre, (envahissant du reste rarement tous les doigts), avec, à la fois, une sensation permanente de picotements et de brûlures des pulpes digitales et des troubles progressifs de la sensibilité objective qui rendent parfois difficile l'usage de ces doigts.

Il s'y surajoute bien, assez souvent, des crises paroxystiques de brûlure de ces doigts, provoquées par le froid ou l'immersion dans l'eau ; il peut même s'y associer des crises douloureuses nocturnes du type acromélalgique. Mais ce qui caractérise essentiellement le syndrome, c'est évidemment le caractère permanent des douleurs, leur limitation aux doigts, et surtout à la pulpe des doigt, ainsi que les troubles subjectifs et objectifs permanents de la sensibilité — qui, vous l'avez pu constater, manquent complètement dans le syndrome typique de l'acromélalgie.

L'origine de l'acroparesthésie est assez obscure, et d'ailleurs probablement assez variable ; tandis que certains cas paraissent en relation avec de petites atteintes des centres sympathiques à la moelle dorsale, tandis que d'autres avec leurs troubles radiculaires de la sensibilité ont pu être considérés par Déjerine et Egger comme des manifestations de tabes fruste ou de radiculite légère ; beaucoup d'autres cas semblent vraiment idiopathiques, paraissent être l'aboutissant de crises ischémiques répétées, et doivent eux aussi rentrer dans le cadre des névroses vaso-motrices.

Mais parmi ces acroparesthésies essentielles, il en est quelques-unes qui sont nettement associées à l'acromélalgie.

J'en ai retrouvé deux observations très nettes où l'on constate par exemple l'existence de crises acromélalgiques nocturnes des deux mains persistant depuis des années, tandis que le syndrome d'acroparesthésie permanente, limité à deux ou trois doigts, n'est apparu que depuis quelques mois, et semble d'ailleurs progresser avec la répétition même des crises acromélalgiques.

On peut vraiment se demander si, dans ces cas, l'acroparesthésie ne traduit pas tout simplement la réalisation progressive de petites lésions des terminaisons nerveuses sensitives, se produisant par la répétition même des crises acromélalgiques, comme elle peut l'être aussi par la répétition de crises d'angiospasme ischémique.

Le point intéressant, c'est que, dans ces deux cas, le même traitement par les piqûres d'acétylcholine a obtenu la guérison des deux syndromes. Mais tandis qu'il a suffi de 8 à 10 piqûres pour faire disparaître les crises d'acromélagie, la régression lentement progressive de l'acroparesthésie en a demandé 70 ou 80 dans un cas, 120 dans l'autre.

Une dernière parenté morbide à envisager est celle de la *causalgie.*

La ressemblance des douleurs est, vraiment frappante ; mêmes sensations de brûlures et de milliers d'aiguilles enfoncées dans la peau, mêmes battements artériels douloureux, même action calmante de l'eau froide, etc... C'est à tel point que l'on pourrait considérer à la rigueur l'acromélalgie comme constituée par des crises de causalgie spontanées, nocturnes et paroxystiques.

Nous verrons d'ailleurs que le mécanisme de la douleur semble, dans les deux cas, identique.

Mais ici s'arrête évidemment l'analogie, car l'état douloureux permanent de la causalgie, ses rapports avec la blessure légère d'un tronc nerveux, l'extension progressive du territoire douloureux, etc., font de la causalgie un syndrome si spécial que la distinction s'impose.

Tout au plus, faut-il signaler que certaines acromélalgies, apparaissant au cours de névrites légères du sciatique ou du médian, ne sont peut-être en somme que des causalgies atténuées à exaspération paroxystique nocturne.

En tout cas, l'identité dont nous parlions tout à l'heure dans le mécanisme pathogénique de la douleur dans ces deux syndromes si différents, ne nous en a pas moins conduits à traiter avec succès par l'acétylcholine des cas de causalgie extrêmement violentes et manifestement en rapport avec une lésion nerveuse... Certes, la guérison n'est ni rapide ni complète, mais on obtient vraiment d'une façon remarquable, la disparition progressive des terribles douleurs causalgiques, remplacées simplement par les manifestations tolérables d'une simple névrite, lentement et régulièrement curable.

Nous insisterons beaucoup moins sur d'autres parentés morbides signalées par certains auteurs entre l'acromélalgie ou l'érythromélalgie avec d'autres syndromes vaso-moteurs périphériques :

Avec la *maladie de Raynaud*, où les crises de réchauffement après la phase ischémique peuvent parfois être plus importantes que le spasme vasculaire initial, et revêtir l'apparence de crises acromélalgiques.

Avec la *sclérodermie*, d'ailleurs fréquemment associée dans ces cas au syndrome de Raynaud et qui ne tire d'ailleurs que de cette association, ses rapports possibles avec l'acromélalgie.

Avec les *œdèmes angio-neurotiques* de divers types, auxquels peuvent se surajouter souvent des crises douloureuses du type de l'acromélalgie.

Tous ces faits, toutes ces associations possibles nous montrent, en somme, que tous ces syndromes sont plus ou moins apparentés les uns aux autres, séparés les uns des autres par des limites assez imprécises, et capables de s'associer les uns aux autres dans les syndromes complexes les plus divers.

Mais, dans tout cet immense groupe des *névroses vaso-motrices des extrémités*, où, selon l'heureuse expression d'Etienne May, dans ce qu'on peut appeler les *acro-sympathoses*, la part la plus importante revient certainement à l'acromélalgie, parce qu'elle est à la fois, le syndrome le plus simple, le plus nettement caractérisé, et surtout de beaucoup le plus fréquent, et le plus facilement accessible à l'action thérapeutique.

Mécanisme pathogénique

Nous avons vu que l'étude étiologique et clinique de l'acromélalgie nous amène à la notion d'une névrose vaso-motrice, sans nous permettre au fond de pénétrer plus avant dans la cause efficiente du syndrome.

Mais nous pouvons cependant élucider, en partie tout au moins, le mécanisme pathogénique de ces douleurs si spéciales.

L'étude objective des membres douloureux ne révèle, comme nous l'avons vu, pas grand'chose au premier abord : un peu de rougeur et de chaleur parfois, pas toujours même ; des battements artériels plus amples , une tension artérielle locale un peu plus élevée.

Et c'est tout ! c'est-à-dire vraiment peu de chose pour expliquer de pareilles douleurs.

Mais un examen plus précis va nous révéler un fait capital, il me semble. C'est la discordance frappante entre un état de vaso-dilatation des artères et des artérioles animées de battements excessifs et, au contraire un état singulier de *vaso-constriction capillaire*.

On peut le mettre en évidence, en particulier, par les deux épreuves que nous avons proposées ; l'absence de dénivellation posturale et la contraction secondaire de la courbe de remplissage.

Les deux épreuves traduisent un état de constriction permanente et d'hyperexcitabilité des parois capillaires, qui réalise, à la terminaison de l'arbre vasculaire, un véritable barrage, opposant un obstacle mécanique à l'écoulement du sang artériel.

C'est contre cet obstacle, contre ce barrage, que vient buter l'ondée sanguine d'amplitude excessive lancée dans les artères et artérioles dilatées. Il en résulte une élévation considérable de la tension locale, une véritable mise en tension douloureuse des terminaison s artériolíques ; c'est, en somme, un processus comparable aux douleurs provoquées par la mise en tension douloureuse de l'aorte au cours de certains syndromes angineux. On pourrait dire vraiment que la douleur acromélalgique, comme la douleur causalgique du reste, n'est, en réalité, qu'une sorte d'angor local, périphérique .

Evidemment, cette conception n'apporte pas une solution complète du problème ; il resterait à savoir pourquoi cette mise en tension terminale est si remarquablement douloureuse ; il faudrait se demander si les fibres sensitives de l'endartère ne sont pas elles aussi un état d'hyperexcitabilité morbide ; et si peut-être même leur excitation n'est pas le point de départ du réflexe qui accentue encore la constriction capillaire, et tend, à la façon d'un cercle vicieux, à amplifier encore et surtout à prolonger indéfiniment le déséquilibre circulatoire périphérique.

Toujours est-il que nous comprenons maintenant pourquoi la compression de l'artère interrompant l'afflux sanguin artériel supprime presque instantanément les douleurs.

Nous comprenons que la vaso-constriction artérielle provoquée par le froid apporte également leur sédation momentanée.

Nous comprenons enfin comment les manœuvres de secouage énergique des mains, forçant à la fois par voie veineuse rétrograde et par voie artérielle, la résistance du barrage capillaire, rétablit momentanément l'écoulement normal du sang et met fin rapidement à ces douleurs si spéciales.

Nous comprenons moins bien pourtant l'action si remarquable de l'acétylcholine ; car, logiquement cette substance est un vaso-dilatateur artériel, sans action sur les capillaires. Peut-être faut-il admettre que le barrage n'est pas en réalité dans le système capillaire lui-même, mais à la terminaison même des artérioles, ou dans le segment artériolique des anses capillaires, qui se révélerait ainsi sensible à l'action dilatatrice de l'acétylcholine.

Toujours est-il que l'expérience journalière nous démontre l'efficacité de cette action. Il est facile, chez les sujets qui présentent dans la journée des crises provoquées par la marche, le travail ou l'enveloppement chaud, de constater qu'après une injection d'acétylcholine, ces causes provocatrices deviennent incapables de déterminer la crise habituelle.

***

Traitement

Le traitement en tout cas se montre par bonheur remarquablement efficace.

Il consiste essentiellement en injections intra-musculaires ou sous-cutanées d'*acétylcholine*, pratiquées tous les jours à la dose de 0,20 ctgr. jusqu'à disparition complète des crises nocturnes ou diurnes.

Il faut en général de 6 à 8 injections pour obtenir ce résultat, mais il est fréquent d'observer dès le premier ou le deuxième jour une sédation manifeste des douleurs nocturnes, présage immédiat d'une action curatrice complète. On pratique ensuite encore 4 à 6 injections complémentaires pour prolonger autant que possible la durée de la guérison, car évidemment cette guérison n'est généralement pas durable : un certain nombre de nos malades ainsi traités n'ont jamais récidivé ; mais beaucoup d'autres après des accalmies de deux mois, trois mois, six mois ou même davantage, voient réapparaître leurs crises douloureuses. Il suffit alors de pratiquer à nouveau une série de 10 à 15 piqûres, pour les faire rapidement disparaître, et cette action renouvelée de l'acécholine peut persister pendant des années, bien qu'on voit assez souvent se raccourcir la durée des rémissions.

Avant même d'avoir constaté cette action si remarquable de l'acétylcholine, nous avions autrefois utilisé avec succès l'*action vaso-dilatatrice des iodures*. Il suffit, en effet, d'administrer en moyenne 3 grammes par jour d'iodure de potassium pendant 5 à 6 jours, pour voir de la même façon, les crises disparaître et rester disparues pendant quelques mois.

Lorsque l'efficacité de ces deux traitements tend, à la longue, à s'atténuer, on peut être conduit à les employer alternativement ou même simultanément.

Si nous possédons avec l'acétylcholine et l'iodure des traitements remarquablement efficaces, et capables de transformer heureusement la vie terrible de ces pauvres malades ; il faut bien se rendre compte pourtant qu'il n'est jamais qu'un *correcteur symptomatique* du mécanisme douloureux ; il ne nous apporte évidemment aucun renseignement sur la nature même de cette névrose vaso-motrice dont l'origine réelle, demeure encore, comme d'ailleurs, pour toutes les autres névroses vaso-motrices, une notion complètement inconnue.

PHARMACOLOGIE

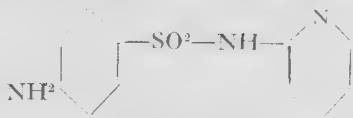
La Sulfapyridine (corps 693)

Etude pharmacologique et thérapeutique

Sulfapyridine est le nom simple et très représentatif qui vient d'être adopté par le Conseil de l'Association médicale américaine pour désigner le corps que définissent plusieurs dénominations chimiques : 2. sulphanilyl aminopyridine, par. aminophénylène sulfo. 2. aminopyridine (ou encore, mais d'une manière moins correcte : p. amino-benzène (ou phényl) sulfamido-pyridine) et qui est parfois appelé simplement d'un numéro de catalogue : corps 693.

Depuis 1935, quand G. Domagk, en Allemagne signala l'action anti-streptococcique de la sulfamido-chrysoïdine, puis en 1936, quand Fourneau et ses collaborateurs en France, mirent en évidence les propriétés du p-amino-phényl-sulfamide, ou 1162 F., de nombreux chercheurs s'attachèrent à trouver des produits, moins toxiques mais également actifs, malheureusement les corps peu toxiques — les produits solubles en particulier — sont peu actifs, et les corps actifs — comme les sulfones — sont au moins aussi toxiques que le 1162 sinon davantage

Seule la sulfapyridine que l'on représente par le symbole :



mise au point par Ewins et Phillips en Angleterre il y a peu de temps, s'est trouvée réunir à un degré très élevé les qualités indispensables à une application thérapeutique clinique : ce composé est, en effet, actif non seulement contre le streptocoque, le gonocoque et le méningocoque, mais également contre le pneumocoque, le staphylocoque et le colibacille ; en outre, le bacille de Pfeiffer, le streptocoque viridans, certains virus, semblent également extrêmement sensibles à son action.

Activité dans les infections expérimentales de la souris

L. Whitby en fit l'étude en comparaison avec le 1162F :

Pneumocoque type 1 :

693, une dose de 1 mgr. par gramme de souris, six jours de suite, après une injection de 50.000 germes tuant les contrôles en 24 heures protège 93 % des souris inoculées.

1162, dans les mêmes conditions, la même dose protège 57 % des souris inoculées, soit un peu plus de 1 sur 2 seulement.

Méningocoque :

693, 1 mgr. par gramme de souris, six jours de suite, après injection de 10.000.000 de germes d'amucine, tuant les contrôles en 24 heures, protège 66 % des souris inoculées.

1162, dans les mêmes conditions, la même dose protège 17 % seulement des souris inoculées.

Streptocoque hémolytique :

693, une dose de 1 mgr. par 10 grammes de souris, six jours de suite après une injection de 50.000 germes tuant les contrôles en 24 heures, protège 95 % des souris inoculées.

1162, dans les mêmes conditions, la même dose protège 70 % des souris inoculées.

Activité bactériostatique

Ses résultats viennent confirmer les expériences de Whitby.

Streptocoque hémolytique :

A. Fleming a mis au point une technique d'examen en cellule qu'il a appliquée comparativement à la sulfapyridine et au 1162 ; cellules contenant 19.300 germes à l'origine ; 24 heures d'incubation à 37° ; pousse abondante, hémolyse dans les contrôles.

693, dans la solution à 1 pour 1.000.000 : pousse peu abondante ; dans la solution à 1 pour 500.000 : pousse très rare ; dans la solution à 1 pour 256.000 : rien.

1162, dans la solution à 1 pour 64.000 : pousse abondante, hémolyse ; dans la solution à 1 pour 32.000 : pousse rare ; dans la solution à 1 pour 16.000 : rien.

Les chiffres comparés sont assez éloquents pour qu'il soit inutile d'y ajouter aucun commentaire.

Streptocoque viridans : B. Macgraith et R. Vollum ont trouvé qu'en présence de sang défibriné contenant ses globules blancs, la sulfapyridine est un agent bactériostatique très puissant, même à une dilution de 1 pour 60.000 ; le 1162, à une dilution de 1 pour 2.000, soit 30 fois moins, atteint seulement les deux tiers de l'action de la sulfapyridine !

Méningocoque : les mêmes auteurs trouvent une supériorité peut-être encore plus grande de la sulfapyridine à la dilution de 1 pour 60.000, tandis que le 1162 n'atteint qu'une puissance faible, même à la dilution de 1 pour 2.000.

Toxicité. Action sur les fonctions de reproduction. Elimination

Ces importants résultats *in vitro* et *in vivo*, sur l'animal étant acquis, il est intéressant de souligner la faible toxicité de la sulfapyridine qui ressort des résultats de laboratoires de différents auteurs.

Chat et chien, L. Whitby : 1 gramme par jour pendant sept jours sans inconvénients.

Souris, R. Mayer : 10 mgr. par gramme sans incidents.

Rat, mes résultats personnels que voici sont tout à fait superposables à ceux de R. Wien en Angleterre :

Dose en mgr. par gramme	Nombre de rats	Pourcentage mortalité
10	4	0 %
12	8	25 %
15	10	30 %

On peut donc en conclure que 10 mgr. par gramme de poids de sulfapyridine (693) n'ont tué aucun animal ; or, l'expérience semblable avec la sulfamide (1162) montre que 5 mgr. par gramme de poids, donne une mortalité de 100 % ! (Wien).

Le rapport de ces deux chiffres situe d'une manière frappante la marge de sécurité considérable de la sulfapyridine ; en effet, cette dose de 10 mgr. par gramme de poids, qui ne tue aucun animal, correspondrait à une dose de 700 grammes prise en une seule fois par un adulte de 70 kilogs ! ou encore, 150 fois, la plus forte dose que j'envisage en thérapeutique !

On n'a pas oublié, d'autre part, les reproches qu'un certain nombre d'auteurs, on fait aux corps de la série du 1162, concernant la vitalité des spermatozoïdes des sujets traités et l'inhibition possible de leur fonction de reproduction ; j'ai voulu vérifier ces suppositions au cours de mon expérimentation avec la sulfapyridine.

Pour cela, j'ai accouplé entre eux, mes animaux, mâles et femelles qui avaient survécu, et j'ai obtenu dans les délais normaux des portées de ratons parfaitement sains, actuellement devenus adultes, cela même pour mes animaux qui avaient reçu la dose maxima de 15 mgr. par gramme de poids, c'est-à-dire une dose correspondant à un kilog de sulfapyridine pour un adulte de 70 kilogs.

Par conséquent, des doses élevées de sulfapyridine, n'inhibent pas les fonctions de reproduction chez le rat.

Enfin, il n'y a pas d'accumulation possible dans l'organisme, car, ainsi que l'ont montré H. Halpern et P. Durel avec Dubost, et Allinne, la sulfapyridine s'élimine très vite ; elle commence à passer dès les premières heures dans les urines, et on en retrouve facilement 90 % en 24 à 72 heures.

L'accumulation ne se produit pas davantage si l'on répète les doses tous les jours : 24 heures après la cinquième ingestion, le taux dans le sang est à peu près le même que 24 heures après la première.

Le passage dans le liquide céphalo-rachidien est aussi facile et aussi rapide. Halpern cite une méningite à pneumocoques dans

laquelle la dose quotidienne de sulfapyridine était de 4 à 5 grammes pris par la bouche : le taux de concentration du produit dans le sang était de 11 à 12 mgr. par 100 c. c. et dans le liquide céphalo-rachidien au même moment 8 à 9 mgr. par 100 c. c., c'est-à-dire des taux équivalents ; il n'y a donc aucun avantage à introduire la sulfapyridine dans l'organisme par voie intra-musculaire ou intra-veineuse.

Cette rapidité de circulation et d'élimination va donc obliger à adopter une posologie fractionnée, car le but auquel il faut tendre, est de réaliser aussitôt que possible, une concentration efficace du produit dans les humeurs, puis de l'entretenir d'une façon permanente par des petites doses à intervalles réguliers.

Si la dose prescrite est de 3 grammes par jour, je recommande de la donner de la manière suivante : 0 heure (début) le tiers ou même la moitié de cette dose, puis distribuer le reste par petites prises, toutes les 4 heures, par exemple : soit aux heures 4, 8, 12, 16, 20. Il faut réduire au minimum, si possible, la partie de la nuit pendant laquelle le sujet ne prendra pas de médicament, afin d'obtenir l'action thérapeutique maxima.

***

La faible toxicité du corps considéré, sa puissance d'action reconnue *in vitro* à des dilutions considérables et vérifiée sur l'animal, ont naturellement conduit à l'utilisation de la sulfopyridine chez l'homme. Je vais en passer en revue les résultats qui représentent, pour nous médecins, ce que l'on peut appeler un progrès thérapeutique considérable, en citant quelques-uns des travaux récemment parus.

Infections à pneumocoques

Pneumonies. — G. Evans et W. Gaisford furent les premiers à apporter une série de 100 cas de pneumonies traitées par la sulfapyridine (type I le plus souvent). La mortalité fut de 8 %.

En même temps une série de 100 cas traités par les moyens classiques présenta une mortalité de 27 %, soit 3 fois et demi plus. Comparant d'autre part le cycle de la maladie dans les deux séries, Evans et Gaisford notent que 30 % des pneumonies traitées par la sulfapyridine ont fait leur défervescence le quatrième jour, ou avant ; dans le groupe de contrôle, 9 % seulement l'ont faite le quatrième jour.

Depuis, de nombreux auteurs sont venus confirmer l'impression favorable de cette première publication : parmis eux, M. Telling et W. Oliver, J. Christié chez des sujets âgés et déficients, S. Dyke et G. Reid, P. Haussen, R.Benda, H. G. Langdale-Smith, R.-A. Shawyer, T. Farnworth, Anderson (sur une série de 50 cas avec un seul décès, tandis que les 50 contrôles avaient une mortalité de 16 %), en Amérique enfin, H. Flippin et D. Pepper sur une petite série d'abord, puis sur une série de 00 avec 4 % de morts seulement.

Citons à part les intéressants rapports de A. Agranat, A. Dreosti, S.-D. Ordman en Afrique du Sud ; chez les européens, 22 % de mortalité, pas de défervescence avant le troisième jour dans le groupe de contrôle, mais, dans le groupe traité, 7 1/2 % de décès, et 60 % de défervescences dans les deux jours qui suivent le début du traitement ; et, chez les indigènes 8,5 % de mortalité et 52 % de crises effectuées dans les trois premiers jours, contre 18,5 % et 27 % respectivement dans le groupe de contrôle; de P. Fort, Ferry et Berge, médecins coloniaux, qui n'avaient pas obtenu de résultats très intéressants avec les produits qu'ils avaient essayés ces années dernières ; en revanche, n'ont obtenu que des succès avec la sulfapyridine en qui ils voient un médicament puissant qui permettra sans doute de modifier l'évolution grave habituelle de la pneumonie dans la race nègre ; de Barnett et Hartmann, Perley, Ruhoff, enfin qui ont fait en Amérique, une expérimentation complète du nouveau produit.

Tous les auteurs sont d'accord pour souligner la chute rapide de la température en moins de 48 heures parfois, l'amélioration surprenante de l'état général, en un mot la réalisation d'une « crise de la sulfapyridine » ; tous insistent également sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une crise pneumonique normale, et qu'il est indispensable de continuer le produit au moins deux jours après la chute de la température, car le ralentissement du pouls est progressif et ne se fait souvent qu'avec 48 heures de retard.

Dans les broncho-pneumonies des enfants, la sulfopyridine est remarquablement bien tolérée (3 grammes par jour au-dessous de un an, est une dose moyenne de début de traitement), et donne des résultats rapides dans les complications pulmonaires des maladies infectieuses (C.-G. Nicol).

Pour les adultes, il ne faut pas hésiter à donner pendant les deux premiers jours des doses fortes, 7, 8 grammes par jour en étalant la distribution sur les 24 heures. Le plus souvent, l'amélioration sera assez nette le troisième jour pour permettre de donner 3 à 4 grammes seulement, puis 2 grammes le cinquième jour et 1 gramme enfin pendant quelques jours après apyrexie totale.

Méningites. — Personne n'a jamais publié d'observations de méningites à pneumocoques guéries par le sérum : des doses de 5 à 6 grammes de sulfapyridine par jour en moyenne, pendant 7 à 8 jours seulement (les derniers jours, doses réduites souvent à 2 ou même 1 gramme), ont permis de beaux succès aux auteurs qui l'ont employée. G. Reid et S. Dyke, K. Robertson dans deux cas particulièrement démonstratifs, A. Cunningham, M. Hughes, Barnett et Hartmann enfin avec deux guérisons sur trois cas, le troisième ayant été amené dans un état désespéré est mort 16 heures après le début du traitement, sans avoir pu, par conséquent, absorber une dose suffisante.

Péritonites, septicémies. — Les mêmes auteurs ont soigné aussi trois péritonites à pneumocoques, avec hémoculture positive, guéries toutes trois en moins de six jours avec des doses de 3 à 6 grammes par jour.

Infections à méningocoques

Méningites. — pratiquement toujours mortelle chez le très jeune enfant, elle est très grave chez l'enfant de moins de 5 ans. F. Hobson et D. Mc Quaide ont soigné et guéri sans incidents six méningites à méningocoques, sans autre thérapeutique que la sulfapyridine.

Bernheim, associant la sulfapyridine et le sérum suivant la méthode préconisée en Angleterre, a obtenu une guérison rapide chez un nourrisson de 4 mois.

Septicémie : S. Dimson a soigné une méningococcémie typique évoluant depuis deux mois avec accès de fièvre, nodules cutanés, hémoculture positive ; 24 heures après la première dose, la température était devenue normale, 48 heures après, l'hémoculture était négative et le demeura, les nodules cutanés disparurent en quelques jours. Le malade était complètement guéri en deux semaines d'une maladie réputée mortelle d'ordinaire.

Infections à staphylocoques dorés

Septicémies. — Fenton et Hodgkiss, J. Maxwell ont publié des observations très instructives avec retour de la température à la normale, moins de 48 heures après le début de la sulfapyridine, et convalescence sans incidents, mais celles de E. O'Brien et C. Mc Carthy et de H. Wade sont particulièrement intéressantes, car il s'agissait dans chaque cas de malades moribonds qui avaient été traités par des colorants azoïques et des dérivés solubles et insolubles du 1162 sans la moindre amélioration ; les auteurs ont assisté dans les deux cas à de véritables résurrections.

Endocardites lentes malignes

L. Whiby a essayé la sulfapyridine dans trois cas d'endocardite à streptocoque viridans et chaque fois a obtenu une nette prolongation de la vie du malade, amélioration de l'état général et maintien de la température à la normale pendant le temps du traitement, négativité de l'hémoculture.

G. Ellis, Ravina ont confirmé ces résultats. Barnett et Hartmann, qui n'avaient jamais obtenu la moindre indication d'une amélioration quelconque même avec de très fortes doses de 1162, ont également publié un cas. Il est évident qu'il y a là, une indication précieuse, dont l'application cependant laisse encore à désirer.

Infections à gonocoques

Blennorragie aiguë masculine. — Il y a deux manières de considérer le problème, suivant que l'on désire employer la sulfapyridine seule, ou en association avec des grands lavages.

Dans le premier cas, la dose moyenne quotidienne sera de 3 grammes par jour pendant deux jours, puis 2 grammes environ pendant trois ou quatre jours, enfin 1 gramme environ pendant quatre ou cinq jours.

Dans le deuxième cas, le premier jour 3 grammes, puis 2 grammes environ pendant deux ou trois jours seulement, ensuite 1 gramme pendant trois ou quatre jours.

Ces schémas naturellement, peuvent être modifiés d'après les résultats constatés : il ne faut cependant pas perdre de vue les principes essentiels de la thérapeutique par la sulfapyridine : fractionner les doses, donner une première dose plus forte que l'on entretient périodiquement en supprimant ou réduisant au minimum l'intervalle nocturne sans médicament, enfin continuer à faibles doses la prise du produit plusieurs jours après la disparition de tout symptôme.

Palazzoli et Levinson, Vernes, Palazzoli et Giard, Durel, Grollet, Batchelor ont obtenu des résultats sensiblement superposables avec la première méthode : 80 % à 85 % de succès en cinq à six jours de moyenne.

Avec la deuxième méthode, Lloyd, Erskine et Johnson ont eu 11 guérisons en deux jours et 5 en cinq jours, sur 16 malades soignés.

Pour Marinkovitch, guérison définitive (après bière, nitrate d'argent, vaccin provocateur) dans 86 % des cas traités alors que le plus favorisé des corps organo-soufrés essayés en même temps atteint seulement 56 % de guérisons permanentes, d'où une supériorité indiscutable de la sulfapyridine dans ce domaine comme dans les précédents.

Quelle méthode faut-il donc préférer puisque toutes deux donnent des résultats à peu près superposables ? Mon opinion est très nette : si votre malade mène une vie sédentaire ou passe une grande partie de sa journée dans un bureau, la première méthode sera parfaite — si, au contraire, il mène une vie très active et fatiguante, nous recommandons de préférence la seconde méthode, car il est tout à fait certain que la fatigue diminue légèrement la tolérance au médicament ; on a donc intérêt à donner à ces malades des doses un peu inférieures du produit pour leur épargner la fatigue supplémentaire du traitement, la céphalée et les petits troubles digestifs parfois observés, quoique tous les auteurs s'accordent à souligner la rareté relative des incidents ; E. Prebble n'a vu de signes toxiques que chez 4 malades sur 71 (5 %) en ne dépassant pas la dose de 3 grammes alors qu'il observait 23 % de troubles toxiques quand il employait du 1162.

Blennorragie chronique. — Les résultats du traitement chimiothérapique seul sont excellents. Batchelor dans 25 cas, presque tous compliqués a obtenu 25 guérisons rapides même dans une arthrite et dans un iritis.

Bowie signale, d'autre part, que le temps pendant lequel la blennorragie a évolué avant la début du traitement (jusqu'à 13 semaines dans ses observations) n'exerce aucune influence sur les résultats.

Blennorragie féminine. — Batchelor relate 17 cas suivis pendant au moins trois mois après la fin du traitement, des lames étant examinées après chaque période menstruelle et 48 heures après une injections de 300 millions de vaccin antigono — gono-réaction demeurant négative. Sur 17 cas, 16 guérisons (bactériologiques en trois jours, cliniques en quatorze jours en moyenne), le dernier cas fit une rechute.

Fernet, à Saint-Lazare, donne 21 guérisons sur 32 cas de blennorragie cervicale : il signale la faible toxicité du corps chez la femme et remarque que ses résultats avec la sulfapyridine sont meilleurs qu'avec d'autres produits organo-soufrés.

Vulvo-vaginites des petites filles. — D.-K. Brown souligne la courte durée du traitement à la sulfapyridine : quatre à cinq jours au lieu de quinze en moyenne avec le plus favorisé des autres traitements, et ses excellents résultats : sur 27 cas, deux échecs seulement. Quant aux guérisons, 17 étaient suivies depuis 13 à 28 semaines avec 10 à 16 examens négatifs, 8 depuis 3 à 9 semaines avec 3 à 11 examens négatifs — après gonoréaction et injection provocatrice de vaccin, bien entendu. Aucun traitement local n'a besoin d'être employé en dehors des soins d'hygiène normaux. Dose moyenne utilisée : 1 gr. 25 environ par jour, en 3 ou 5 prises.

Conjonctivites. — A. Michie et M. Webster ont publié 2 guérisons rapides d'ophtalmie gonococcique traitée par la sulfapyridine chez deux enfants.

P. Marx, Dieffenbach et Milaras après avoir exposé leurs insuccès avec d'autres corps sulfamidés, relatent le succès complet et rapide qu'ils ont obtenu avec la sulfapyridine.

Infections à coli-bacilles

Colibacilles urinaires. — J'ai obtenu personnellement de très beaux succès en 5 à 6 jours en moyenne ; le dernier concerne une femme de 35 ans, constipée habituelle, présentant une lassitude générale chronique, pH des urines neutre, urines troubles à l'émission, à odeur fécaloïde caractéristique où la culture décela d'innombrables colonies de colibacilles. Cette malade avait été soignée sans résultats pendant dix jours par un acidifiant à hautes doses et de l'uroformine : quand je la vis, elle présentait depuis quelques jours, une cystite intense.

Le soir même du début du traitement, les urines sont éclaircies, la cystite disparaît le deuxième jour, les urines sont stériles le troisième jour, quantité totale de sulfapyridine : 7 grammes répartis sur cinq jours, guérison sans récidive.

Infections à bacilles de Pfeiffer

Méningite. — E. Montestruc, M. de Palmas, D. Garcin ont observé une série de 4 méningites à bacille de Pfeiffer à la Martinique en une année. Les trois premiers cas se sont terminés par la mort dans le quatrième cas, les auteurs ont pu employer la sulfapyridine, la malade a guéri. L'enfant âgé de 2 ans 1/2 a reçu 9 grammes de médicament en huit jours, sans incident ; 24 heures après le début du médicament la température était devenue normale, les signes méningitiques avaient presque complètement disparu : cinq jours après, le liquide céphalo-rachidien est clair, dix jours après, l'enfant est complètement guéri.

Un succès remarquable, par conséquent, dans une maladie pratiquement toujours mortelle.

Les incidents du traitement sont minimes aux doses thérapeutiques, 3, 4 grammes par jour sont le plus souvent parfaitement tolérés même en traitement ambulatoire ; j'ai dit cependant déjà ce que j'en pensais au chapitre gonocoques.

Mais si l'on compare avec les autres produits organo-soufrés, il est indéniable que l'on rencontre très rarement des incidents interrompant le traitement ; j'ai vu des maux de tête avec des doses faibles — le plus souvent chez des femmes et d'ordinaire des constipées — la cyanose si fréquente avec d'autres corps est rare : la littérature n'a relevé que quelques cas d'éruptions survenues au cours du traitement — je n'ai pas rencontré de troubles digestifs, et l'incident que j'ai entendu le plus souvent citer, est une sensation de fatigue générale chez les sujets menant une vie active, ce qui n'est pas d'ordinaire le cas de ceux qui reçoivent le traitement.

Pierre Thomazi.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 mai 1939

L'anatoxine tétanique et les nouvelles méthodes de lutte contre le tétanos : vaccination, séro-vaccination, séro-anatoxithérapie. Prévention au moyen des « solutions d'antitoxine tetanique ». — *M. G. Ramon.* — Grâce à l'enchaînement des recherches poursuivies, au cours de ces quinze dernières annees, et dont le point de départ a eté la découverte de l'anatoxine tétanique, des methodes nouvelles de prophylaxie et de traitement spécifiques de la toxi infection tétanique ont été créées : vaccination antitétanique proprement dite, vaccinations associées, séro-vaccination, séro anatoxithérapie, prévention d'urgence au moyen des solutions d'antitoxine. Chacune d'elles a ses indications et sa posologie propres.

La vaccination antitétanique proprement dite, trouve son application chez les individus et dans les collectivités particulièrement exposées à l'infection tétanique. L'immunité active engendrée par l'anatoxine tétanique est, en effet, capable d'assurer une protection permanente contre les risques plus ou moins lointains du tétanos, risques pouvant résulter soit de blessures apparentes, soit de plaies insignifiantes dont la bénignité ne réclame pas l'injection de sérum antitétanique, soit enfin de la constitution d'un foyer tétanigène qu'aucun indice ne laisse soupçonner. Sa valeur est affirmee par les nombreuses constatations faites à l'étranger comme en France.

La vaccination antitétanique peut être grandement facilitée dans sa diffusion par l'emploi du procédé des *vaccinations associées* grâce auxquelles on peut unir l'anatoxine tetanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment utilisés. Par exemple l'anatoxine diphtérique, le vaccin antitypholdique. La vaccination par l'anatoxine tétanique, selon la formule des vaccinations associées, permet de réaliser, dans les meilleures conditions, la prophylaxie systématique individuelle et collective du tétanos dans l'espèce humaine. Cette formule est appliquée dans l'armée française depuis plusieurs années, elle vient d'être adoptée par certaines armées étrangères.

La séro-vaccination par l'injection simultanée de sérum antitétanique et d'anatoxine spécifique suivie de plusieurs injections de celle-ci, en fournissant la possibilité de faire succéder sans interruption, l'immunité active à l'immunité passive

assurera le blessé (non encore vacciné) contre le risque immédiat ou éloigné de tétanos.

La séro-anatoxithérapie du tétanos déclaré qui consiste à injecter au malade une dose unique et massive de sérum antitetanique et des doses renouvelées d'anatoxine est capable à la fois de contribuer à la guérison et de mettre le sujet guéri à l'abri des rechutes et récidives.

La pratique de la *vaccination à l'aide de l'anatoxine tétanique* chez les animaux domestiques et en particulier chez le cheval, a fourni l'occasion d'administrer les preuves indiscutables de l'efficacité de cette vaccination à l'égard de la toxi-infection tétanique. C'est ainsi que dans les effectifs de la cavalerie de l'armée française où elle a été appliquée depuis dix ans, le tétanos a disparu. Cette pratique a eu une autre conséquence: elle a permis d'obtenir, chez le cheval, grâce à des *techniques d'immunisation et d'hyperimmunisation entièrement rénovées une production rapide et intensive du sérum antitétanique* destine à l'usage thérapeutique. L'obtention de ce sérum possédant un pouvoir antitoxique très élevé inconnu jusqu'alors, a donné la possibilité de preparer de véritables *solutions d'antitoxine tétanique* pauvres en protéines, dont l'emploi semble capable d'entraîner une diminution très sensible de la fréquence et de la gravité des *accidents sériques*.

Ainsi désormais, le praticien durant le temps de paix et principalement le médecin et le chirurgien militaires durant le temps de guerre, ont à leur disposition des moyens nouveaux leur permettant de mener, avec des commodités de plus en plus grandes avec des inconvénients réduits et des chances de succès fortement accrues, la lutte contre le tétanos.

Aviateurs et alcool. — ***M. Milian*** voit la cause de certains accidents dans les habitudes d'intempérance des pilotes.

Utilisation thérapeutiques des sels insolubles de calcium formes in situ. — ***MM. René Vincent*** et ***Henri Chauchard*** rendent compte des utilisations qu'ils ont faites en médecine générale des propriétés thérapeutiques des sels insolubles de calcium appliqués par l'un d'eux dans le traitement de la pyorrhée.

Dans la pyorrhée, cés sels font disparaître tout d'abord les signes cliniques de l'infection, puis amènent un cal qui fixe et immobilise les dents ebranlées.

Dans les plaies et brûlures, ils activent le processus cicatriciel et réduisent de 50 % le temps habituel de cicatrisation.

Dans les plaies atones, ulcères, radiodermites, radionecroses ou le praticien est pratiquement désarmé, ils régénèrent dans un temps record l'activité cellulaire et provoquent la cicatrisation des cas reputés incurables.

Injectés dans les metastases cutanées cancéreuses, ils produisent un ramollissement de la tumeur qui elimine la matière cancéreuse comme un bourbillon.

Nanisme rénal chez les bovins. ***M. Paul Rossi.***

Election d'un membre titulaire dans la VIe section (Pharmacie). — Classement des candidats. En première ligne : M. Hérissey.

En seconde ligne, *ex-æquo*, et par ordre alphabétique : MM. Bailly, Choay, Delange, Fabre et Launoy.

M. Hérissey est élu par 60 voix contre 7 à M. Fabre, 3 à M. Launoy.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 26 avril 1939

Fermeture des anus artificiels. — ***M. Wilmoth*** apporte 18 cas de fermeture intra-péritoneale d'anus artificiels, cæcaux, transverses ou sigmoïdes, selon la technique de M. Duval, sans échec. La minutie opératoire la plus grande est nécessaire. L'auteur ne suture plus la peau lorsqu'il effectue une telle intervention.

Troubles physiopathologiques d'origine traumatique. — ***MM. Curtillet*** et ***Salasc*** (Alger) ont vu chez un sujet de 40 ans, des troubles post-traumatiques consistant en contractions des masses musculaires de l'avant-bras, gène prononcée des mouvements digitaux, anesthésie de l'auriculaire, etc... Ces troubles succédèrent à une piqûre par poisson de mer. Les auteurs firent des injections d'acécholine qui obtinrent un succès immédiat tant sur les troubles moteurs que sur les troubles trophiques et sensitifs. En matière de syndrome post-traumatique grave, l'emploi de l'acétylcholine mérite donc d'être préconisé avant l'usage des méthodes sympathiques. (M. Menegaux rapporteur.)

Plaie pénétrante par empâlement. — ***MM. Swynghedauw*** et ***Macquet*** (Lille) ont eu à traiter un enfant pour un empâlement par règle de bois d'une longueur de vingt centimètres. Laparatomie sous-ombilicale. Plaie de la vessie à la base, et plaie rectale. Cystostomie. Drainage abdominal. Pas de suture des plaies vésicale et rectale. Guérison. Les interventions graves sur rectum et côlon ne sont donc pas toujours indispensables pour obtenir la guérison. (M. Menegaux rapporteur.

Ecchymoses dans les fractures de l'apophyses styloïde du temporal. — ***M. Louis Bazy*** communique un travail de ***M. Sylvain Blondin***. Il s'agit d'un sujet atteint par un traumatisme rétro-maxillaire qui présenta des ecchymoses linéaires dans la région parotidienne et une intra-buccale au niveau du palais mou. Ces ecchymoses, apparues tardivement, loin du point d'application du traumatisme, aideront dans ces cas de fracture tout à fait exceptionnelle, à poser un diagnostic que l'examen radiographique ne permet pas toujours.

L'iléite segmentaire terminale chronique. — ***M. Bréchot*** apporte deux cas d'iléite à forme chronique. Le premier malade vient pour une tuméfaction sus-pubienne accompagnée de signe d'entérite. C'est une tumeur un peu sensible, dure, mate, mobile. Le lavement baryté injecte la dernière anse grêle un peu rétrécie. A l'intervention, tumeur du grêle de 40 cm., de consistance cartonnée, sans adénopathie. Résection ; iléo-colostomie.

La deuxième observation concerne une femme fatiguée, asthénique, souffrant dans la fosse iliaque. On découvre une anse congestionnée, épaissie, qui est enlevée. L'examen histologique montre de nombreuses ulcérations de la muqueuse avec une importante infiltration des tuniques intestinales.

Ces deux cas sans fièvre, sans poussées d'hyperleucocytose, correspondent à une iléite chronique. Ces formes chroniques, constituent un stade évolutif temporaire de l'affection qui présente par ailleurs des poussées aiguës.

Les luxations de l'épaule en haut. — ***MM. Ameline*** et ***Coldefy*** présentent un cas de luxation humérale directement en haut. Comme signes : bras collé au corps, moignon de l'épaule elargi d'avant en arrière, deltoïde soulevé par la tête en avant, grosse contracture du trapèze et des muscles de la ceinture scapulaire.

Le mécanisme a été direct. Il y a eu une très grande difficulté à maintenir cette luxation après réduction ; il fallut une extension continue. Le ligament acromio-coracoïdien est déchiré ou franchi par la tête humérale lors de la luxation et peut gêner la réduction. L'importance de la contracture musculaire dans le cas des auteurs était très évidente et durable, et gênait elle aussi la réduction.

Une tumeur à myéloplaxes du fémur. — ***M. Moulonguet*** a observé l'accroissement progressif d'une tumeur à myeloplaxes de l'extrémite inferieure du femur, malgré l'evidement avec greffes. Il dut faire une large résection de l'extrémité inférieure du fémur qui aboutit à une pseudarthrose.

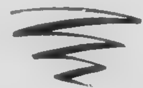
Les tumeurs à myeloplaxes peuvent donc avoir une gravité locale très grande, mais sont bien, au point de vue général, de nature bénigne. La radiothérapie a éte inefficace dans le cas étudié.

M. Mathieu insiste sur le fait que les tumeurs à myéloplaxes par l'importance des destructions locales qu'elles entraînent, peuvent amener à des opérations radicales telles que des amputations. Il y avait dans ce cas rupture de la corticale et prolifération musculaire.

M. Sorrel a traité deux cas qui cliniquement et radiographiquement semblaient de nature maligne. Il s'agissait après biopsie de tumeurs à myéloplaxes.

Sténoses cicatricielles de l'œsophage. — Un film sur la question est présenté par ***M. Soulas***.

Jean Ca[illegible].



REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Accidents nerveux imputables à hymenolepis nana

Chez une enfant de 8 ans, présentant des accidents nerveux à caractères comitiaux, l'examen des matières fécales montre la présence de nombreux œufs d'hymenolepis nana. MM. L. Euzière et H. Harant (*La Médecine*, février 1939) estiment légitime de rattacher les accidents nerveux à caractères comitiaux présentés par la malade, à ce parasitisme.

Cette observation porte au moins à onze le nombre des cas de parasitisme par hymenolepis nana connus en France.

Psoriasis guéri par un auto-vaccin intestinal

M. S. Prat (*Gazette des Hôpitaux*, 8 mars 1939) a traité un psoriasis, rebelle à tous les traitements, par un auto-vaccin intestinal et a obtenu la guérison. Il s'agit d'un officier, ayant séjourné en Syrie où il fut hospitalisé pour dothiénenterie, affection qui en réalité paraît avoir été une spirochétose ictéro-hémorragique. On note dans les antécédents de violents accès de paludisme. Convalescence marquée par une poussée de furonculose généralisée, suivie de l'apparition, aux membres inférieurs, de la première manifestation psoriasique — qui fut d'abord légère, ne dura qu'un mois, puis revint pour s'étendre et ne plus disparaître.

Première injection de un quart de centimètre cube d'un vaccin contenant 50 millions de coli par centimètre cube. Trois heures après l'injection céphalée intense, frissons, sueurs profuses.

Une deuxième injection de un quart de centimètre cube — après absorption, quatre heures avant la piqûre de 1 gr. 50 de chlorhydrate de quinine — est pratiquée trois jours après.

Dès la quatrième piqûre (3/5 de centimètre cube), le psoriasis pâlissait ; à partir de la sixième injection (1 c. c. 1/4), l'éruption était en pleine régression. Après la dixième piqûre les éléments résistants disparaissaient.

Ostéomyélites aiguës avec bactériémie et septicémies à staphylocoques

Seule, mérite le nom de septicémie, une infection où les bactéries sont très abondantes dans le sang circulant.

Il faut, pour accepter le diagnostic de septicémie, exiger la présence de trois éléments indispensables, à savoir :

a) Du point de vue clinique, un ensemble de troubles morbides ayant les caractères de la plus grande sévérité ;

b) Du point de vue anatomique, des localisations métastatiques, généralement multiples ;

c) Du point de vue bactériologique, la constance et l'abondance du germe dans le sang. Sans ces trois conditions on ne doit pas admettre qu'un malade est atteint de septicémie.

Aux septicémies on doit opposer les bactériémies. Le passage éphémère, parfois latent, souvent discret, quelquefois sans doute plus bruyant, des germes dans le sang constitue une bactériémie. Celle ci peut être réalisée dans des circonstances variées. Ainsi l'éclosion de toute ostéomyélite, de toute arthrite, de toute phlébite est précédée par le passage de quelques germes dans le sang. Cette traversée *préalable* du torrent circulatoire par les germes ne se traduit habituellement par aucun phénomène clinique ; le médecin ne peut pas la mettre en évidence et, en fait, l'affirme sans la démontrer. A cette bactériémie initiale, on peut opposer la bactériémie *terminale*, comme celle que l'on voit dans les derniers moments d'une staphylococcie maligne et mortelle de la face. Enfin il est des bactériémies *persistantes* pendant les premières semaines de nombreuses ostéomyélites ; alors l'absence totale de toute métastase et la gravité modérée de l'état général permettent d'exclure l'existence d'une septicémie.

On doit distinguer formellement, disent MM. Robert Debré et Jarques Leveuf (*La Presse Médicale*, 8 mars 1939) l'ostéomyélite avec bactériémie et la septicémie staphylococcique. Au cours de cette dernière la douleur osseuse ne traduit pas forcément l'existence d'un foyer au niveau de l'os. Dans la septicémie staphylococcique l'abstention chirurgicale doit être absolue. Seul le traitement médical est mis en jeu. Bien que les thérapeutiques spécifiques aient pu en pareil cas remporter des succès elles restent en général inefficaces.

Dans les ostéomyélites, il faut par l'abstention de toute acte chirurgical précoce et par une immobilisation plâtrée rigoureuse du membre atteint respecter la barrière tissulaire qui tend à isoler le foyer infectieux. Cette barrière tissulaire représente en effet le moyen le plus actif de la résistance organique, les thérapeutiques spécifiques (sérum et anatoxine) n'étant vis-à-vis de la staphyloccie que les procedés adjuvants aux effets limités. L'action chirurgicale — ouverture des abcès, ablation des séquestres éventuellement résection osseuse — ne devient utile qu'à un stade ultérieur.

Traitement des orchi-épididymites aiguës par les injections déférentielles de novocaïne

MM. Imbert (*Journal d'Urologie*, mars 1939) préconise une méthode qui permet d'apporter aux malades un soulagement et une guérison rapides, en utilisant l'anesthésie régionale du testicule et de l'épididyme par infiltration du cordon.

Le matériel comporte une seringue en verre de 20 c. c., une aiguille fine et longue à injection intramusculaire et une solution de novocaïne à 1 p. 100.

Habituellement il est inutile d'insensibiliser le point de ponction toutefois, si le sujet est trop pusillanime ou si le canal déférent lui-même est atteint et congestionné, on peut faire une anesthésie par le chlorure d'éthyle au point d'injection.

Après désinfection de la peau la portion funiculaire du cordon est repérée, saisie et immobilisée entre le pouce et l'index de la main gauche. L'aiguille montée sur la seringue, maniée de la main droite, est conduite en plein cordon et l'injection est poussée de manière à baigner celui-ci d'anesthésique de façon aussi complète que possible.

Après l'injection, on laisse le malade au lit, en lui relevant les bourses avec une petite planchette.

Le plus souvent une seule piqûre est nécessaire ; mais si le lendemain la douleur n'a pas diminué, il est bon de renouveler l'opération. Une troisième injection peut être administrée le jour suivant s'il le faut, ce qui est rare.

Au bout d'un temps variable, quelquefois une heure, la douleur diminue sensiblement ; la température tombe de 1 à 2 degrés. On voit fondre l'infiltration en quelques jours. Au bout du troisième jour, le malade est en mesure de reprendre ses occupations, mais la guérison anatomique survient plus longtemps après.

Résultats de l'application systématique de la chimiothérapie au Centre obstétrical de Saint-Germain-en-Laye

Faisant le bilan (*Journal des Praticiens*, 11 mars 1939) de l'application systématique de la chimiothérapie au Centre obstétrical de Saint-Germain-en-Laye, MM J. Courtois et Paul Giraud arrivent aux conclusions suivantes :

L'application systématique de la chimiothérapie dans les maternités a marqué un très grand progrès, progrès comparable à celui apporté par l'application des doctrines de Semmelweiss.

Au point de vue préventif, on peut dire qu'elle a supprimé la hantise de l'infection puerpérale et de l'infection du *post abortum*.

Au point de vue curatif, le résultat a été aussi remarquable, on obtient presque toujours la guérison des infections puerpérales à streptocoques et une amélioration du pronostic des péritonites puerpérales.

Les rétrécissements congénitaux de l'uretère

Deux observations sont relatées par MM. Pierre Macquet et Pierre Lecoq, de Lille, qui consacrent une étude à ce sujet (*La Presse Médicale*, 22 mars 1939).

Le rétrécissement congénital de l'uretère est rare, en France tout au moins, car en Amérique, certains auteurs parlent de quatre cas sur 100 autopsies faites au hasard.

Il demeure insoupçonné la plupart du temps. A bas bruit, sous le masque de quelques manifestations cliniques d'interprétation difficile, la destruction du rein se poursuit. Souvent,

quand le malade vient à nous, à l'occasion d'un incident douloureux bruyant, ou d'une complication infectieuse, il est déjà trop tard pour sauver le rein, réduit trop souvent à l'état d'une poche infectée et dépourvue de valeur fonctionnelle.

La valeur d'un sérum est en rapport exclusif avec son pouvoir antitoxique

Pour le médecin praticien qui n'a pas à savoir comment est obtenu le sérum qu'il emploie, il n'y a qu'une seule chose qui doit compter : le nombre d'unités antitoxiques. Le médecin doit, aujourd'hui, calculer la dose en unités et non en centimètres cubes. Il doit oublier les campagnes absolument inexplicables, parce que dénuées de tout fondement scientifique, qui ont été menées, voici quelques années, contre les sérums purifiés et concentrés. N'oublions pas, en effet, que seule compte la valeur antitoxique d'un sérum. Si le médecin praticien peut choisir son sérum, une simple règle de trois lui montrera que la dose usuelle de 30.0 0 unités peut être atteinte avec seulement 30 c. c. de sérum à 1.000 unités (soit qu'il s'agisse du sérum purifié par électro-osmose Clin, soit qu'il s'agisse du sérum nouveau de l'Institut Pasteur). Ce même chiffre de 30.000 unités exigerait, en sérum ordinaire, 100 c. c. Enfin toutes les fois que le médecin veut éviter les accidents sériques ou tout au moins les réduire au minimum, il aura intérêt à recourir aux solutions pures de pseudo-globuline, c'est-à-dire au sérum purifié par l'electro-osmose.

(Marcel Eck. — La Sérothérapie anti-diphtérique. *Le Bulletin Médical*, 25 mars 1939).

Ordonnance pour une constipation mal tolérée

M. Jean Rachet consacre (*Bulletin général de thérapeutique*, n° 1, 1939) un important mémoire au traitement des constipations.

L'ordonnance d'une constipation mal tolérée peut, dit-il, être ainsi libellée :

1° Manger lentement. Diviser très finement tous les aliments.

2° S'étendre après les deux principaux repas en mettant sur l'abdomen une large poche d'eau chaude ou dans les cas graves garder le lit pendant quelques jours.

3° L'alimentation comprendra :

Au petit déjeuner et au goûter : potages épais avec farines ou pâtes ou riz très cuit préparés au bouillon de légumes et parfois même au lait s'il est bien supporté ; ou café de malt avec ou sans lait ; ou cacao de régime à l'eau (sauf intolérance). Confitures en gelée : groseilles, orange, pommes. Miel. Beurre frais. Biscottes.

Aux deux principaux repas : potages maigres comme au petit déjeuner. Poissons maigres bouillis ou grillés, servis avec du citron et du beurre frais (soles, merlans, limandes, truites, daurades, broc, colin, bar, barbue, rouget, grondin). Viandes maigres grillées ou rôties ; jambon maigre, langue écarlate (poissons, viande et jambon seront éliminés du repas du soir). Pâtes cuites à l'eau et servies avec du beurre frais (un peu de fromage de gruyère râpé peut être ajouté au moment de servir). Pommes de terre à l'anglaise, à la vapeur, au four, en robe des champs, en purée. Riz très cuit (et lavé sous un courant d'eau pour enlever l'excès d'amidon en cas de fermentation exagérées). Légumes verts finement tamisés (qui seront défendus en cas de grosse réaction douloureuse ou d'alternatives de diarrhée, ou de distention gazeuse exagérée) : salades cuites, endives, artichauts, carottes, topinambours, patates, purée de céleri. Purées de légumineuses ou de légumes secs passées. Puddings de riz ou de semoule. Fromages peu fermentés (se souvenir que les fromages à la crème sont souvent mal tolérés). Compote de fruits finement passées (sauf les compotes de pommes assez rarement supportées). Pêches pochées. Pommes au four. Pêches crues bien mûres. Jus de raisin frais. Biscuits secs. Biscottes ou fines tranches de pain grillé.

Boire de l'eau naturelle ou peu minéralisée, un peu de vin est permis. Des infusions.

Suivant l'orientation coprologique, ce régime pourra être modifié ; c'est ainsi qu'en cas de fermentations exagérées il faudra réduire les légumes verts et les fruits, les farineux, les légumes féculents (haricots, fèves, lentilles, petits pois, etc...) et enfin le pain, qui est un gros élément de fermentations. Mais il faut savoir permettre à ces malades un régime cependant équilibré et ne pas leur interdire, sous prétexte de fermentations, toutes les pâtes ou les pommes de terre, comme on le voit faire trop souvent. N'oublions pas non plus, qu'après la phase de début où il faut être rigoureux, nous devons tenter

ensuite prudemment d'élargir le régime en permettant à nouveau quelques légumes verts ou quelques fruits.

En cas de putréfactions, c'est aux albuminoïdes qu'il faut s'en prendre, en diminuant sans cependant la supprimer complètement la ration des viandes, des œufs, (les œufs peuvent être totalement supprimés pendant un certain temps au début), des fromages fermentés. Ici encore, il ne faut pas persister pendant trop longtemps à un régime de restrictions trop grandes ; petit à petit, à mesure que les phénomènes s'amendent il faut élargir progressivement le régime.

Varia

Les cas de paralysie générale les plus accessibles à la thérapeutique sont ceux qui s'accompagnent de symptômes d'excitation psychique, de délire mégalomaniaque. Ces symptômes semblent en effet dépendre plus d'une irritation cellulaire que de lésions détructives, annihilantes. Au contraire, les sujets atteints d'emblée d'affaiblissement intellectuel et encore plus de démence sont moins aptes à bénéficier du traitement : c'est que chez eux les affections cellulaires sont, non plus irritatives, donc capables de restauration, mais dégénératives ou destructives, c'est-à-dire généralement irrémédiables.

(A. Sézary. — Le degré de curabilité de la paralysie générale. *La Médecine*, février 1939.)

***

Un nombre important (30 à 60 p. 100) de sujets conservent une cuti-réaction négative même après administration parentérale de B. C. G. C'est précisément chez ces sujets restés anergiques qu'ultérieurement l'on voit survenir de préférence des accidents tuberculeux.

(Jean Troisier, M. Bariéty, P. Nico. — Les sujets vaccinés par le B. C. G. et restés anergiques sont-ils prémunis ? *Paris Médical*, 7 janvier 1939.)

***

Les sulfamides agissent c'est certain, contre la gonococcie et contre les infections à coli de l'appareil urinaire. Mais il ne faut pas en conclure qu'ils doivent être les panacées de la thérapeutique infectieuse. Employer la sulfamidothérapie dans le traitement du coryza, de l'angine ou de la grippe éphémère me semble bien exagéré. Comme toute thérapeutique active, la sulfamidothérapie n'est pas toujours inoffensive. On a signalé des complications, parmi lesquelles la cyanose de la méthémoglobinémie n'est pas la moins impressionnante. Il est inutile pour une maladie bénigne d'employer de ces armes vulnérantes. Et si on se procure à la pharmacie des sulfamides comme de l'aspirine, c'est bien regrettable pour le médicament autant que pour le malade car le malade en souffrira et de ce fait le médicament perdra de son crédit.

(P. Noël Fiessinger. — Les abus en sulfamidothérapie. *Journal des Praticiens*, 22 mars 1939.)

***

Nous appuyant sur ces données effectives nouvelles, nous tenons à insister, comme nous l'avons déjà fait à plusieurs reprises, sur la nécessité absolue de séparer strictement les enfants de moins de 5 ans à cuti-réaction négative envoyés dans les préventoria et établissements de cure de tous les enfants de même âge porteurs de cuti-réaction positive, alors même qu'aucun signe clinique ou radiologique de lésion tuberculeuse n'accompagne la réaction biologique, mais dont le contenu stomacal est par éclipses bacillifère.

Pour des sujets résistants de plus de cinq ans, une contamination paucibacillaire ne paraît pas redoutable, et les mesures, que nous désirons particulièrement strictes pour les petits, peuvent être moins rigoureuses pour les plus grands.

(E. Lesné et G. Dreyfus Sée. Ce que doit être un préventorium de jeunes enfants de 2 à 4 ans. *Paris Médical*, 7 janvier 1939.)

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Baugé (Charles). — **Troubles du myocarde, dans les anémies. Etude clinique, expérimentale et pathogénique de l'insuffisance nutritive d'origine sanguine.** 125 p. Br. : 30 fr. (*Le François*).

Bertrand (Ivan), Delay (Jean) et Guillain (Jacqueline). — **L'électro-encéphalogramme normal et pathologique.** Ill. 94 fig. 294 p. Br. : 90 fr. (*Masson*).

Bouchet (Pierre). — **Aide-mémoire de thérapeutique.** 444 p. Cart. : 20 fr. (*Le François*).

Bouwens Van der Boijen. — **Le rhumatisme psoriasique.** Ill. 14 pl. 162 p. Br. : 50 fr. (*Le François*).

Carrier (Jean). — **L'anorexie mentale, trouble motinctivo-affectif.** 315 p. Br. : 50 fr. (*Le François*).

Carrière, Gineste et Debrue. — **Les formes endocrino-végétatives de l'encéphalite épidémique.** 85 p. Br. : 20 fr. (*Le François*).

Carton (Paul). — **Alimentation, hygiène et thérapeutique infantiles en exemples, Méthode hippocratique, cartonienne.** Ill. 130 courbes. 372 p. Br. : 60 fr. (*Le François*).

Carton (Paul). — **La vie sage, commentaires sur les vers d'or des pythagoriciens.** 188 p. Br. : 18 fr. (*Le François*).

Castaigne (J.) et Bodel (P.). — **Eléments de psychologie clinique de l'appareil circulatoire.** Ill. 81 fig. 146 p. Br. : 27 fr. (*Masson*).

Christikens (Louis). — **La recherche de la paternité par les groupes sanguins. Etude technique et juridique.** 108 p. 26 fr. (*Masson*).

Delage (B.). — **Le système lipoprotéidique du sérum sanguin.** 232 p. Br. : 50 fr. (*Le François*).

Giroud (A.) et Lelièvre (A.). — **Eléments d'embryologie.** Ill. 227 fig. 330 p. Br. : 60 fr. (*Le François*).

Haimovici (H.). - **Les occlusions artérielles aiguës des membres. Formes cliniques, indications physiologiques et thérapeutiques.** 124 p. Br. : 26 fr. (*Masson*).

Huybrechts (M.). — **Le pH et sa mesure. Les potentiels d'oxydo-réduction, le pH.** 3e édit. (Bibl. scientifique belge. Section Biologique). 460 p. Br. : 50 fr. (*Masson*).

Laubry (Ch.), Cottenot (P.), Routier (D.) et Heim de Balsac (R.). — **Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux.** Ill. 1.049 fig. 334 p. Rel. en 1 vol. 400 fr. ; en 2 vol. : 430 fr. (*Masson*).

Leriche (R.). — **Physiologie normale et pathologie du tissu osseux.** Ill. 65 fig. 412 p. Br. : 100 fr. (*Masson*).

Nobécourt (P.) et Baronneix (L.). — **Les enfants et les jeunes gens anormaux.** 116 p. Br. : 70 fr. (*Masson*).

Pasteur. — **Œuvres, etc. T. VII. et dernier. Mélanges scientifiques et littéraires.** 512 p. Br. : 200 fr. (*Masson*).

Sirc (Robert). — **L'histo-radiolographie. Nouvelle méthode d'investigation histologique.** Ill. 22 fig. 73 p. Br. : 30 fr. (*Le François*).

Vasseur (Marcel). — **Le thymus, ses fonctions et ses tumeurs. Pathologie générale et comparée.** Monographies sur les tumeurs. Laboratoire du Professeur Peyron. Institut Pasteur n° XXV, 213 p. Br. : 50 fr. (*Le François*).

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 19 — 13 MAI 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies.......... 40 fr.
Etudiants.................. 20 fr.
Belgique.................. 60 fr.
Etranger 1re zone......... 80 fr.
Etranger 2e zone......... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris.— Thèses de médecine. — 16 mai. — M. Bourlès : Action locale des vitamines A et D des acides gras non saturés et de la chlorophylle dans les dermatoses. — M. Boyé : Contribution à l'étude clinique des anémies graves du vieillard.

17 mai. — M. Bliah : Contribution à l'étude des scissurites de la petite scissure droite chez l'enfant. — M. Vincent : De la prophylaxie du typhus amaril au Sénégal. — M. Rousseau : Le problème de l'enfance estropiée dans le monde. L'urgence d'une solution en France.

19 mai. — M. Bouchacourt : Syndromes vasculaires fonctionnels en obstétrique. — M. Floutard : Méningite tuberculeuse et gestation. — M. Gatovsky : Essai de traitement par l'histidine des troubles gastriques fonctionnels de la grossesse.

Académie des sciences. — M. Tiffeneau, doyen de la Faculté de médecine de Paris, a été élu membre de la section de chimie en remplacement de M. Urbain.

Institut d'hygiène. — *Examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande.* — Le prochain examen aura lieu à Paris, en juin.

En vue de préparer les candidats à cet examen, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'hygiène sous la direction du Professeur Tanon.

Le cours durera du 25 mai au 9 juin. Il comprendra des leçons qui auront lieu chaque jour, de 9 h. 1/2 à 11 h. 1/2 et de 14 h. 1/2 à 16 h. 1/2, et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques (de 9 heures à midi).

Peuvent s'inscrire à ce cours : 1° les docteurs et étudiants en médecine français (peuvent seuls se présenter à l'examen les docteurs en médecine ou étudiants inscrits pour la thèse, du sexe masculin) ; 2° les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues au secrétariat (guichet n° 4) les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures, et salle Béclard, de 9 à 11 heures et de 14 à 16 heures, sauf samedi après-midi. Le droit à verser est de 200 francs.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène.

Bourses de voyage d'études médicales aux stations thermales. — Un nombre important de bourses de voyage est mis cette année-ci à la disposition des étudiants français et étrangers de cinquième année, des externes et des internes des hôpitaux de Paris et des assistants étrangers, pour visiter les stations thermales françaises.

Les bourses de 500 francs seront attribuées par priorité suivant les titres et pour les étudiants suivant la note obtenue à l'examen de thérapeutique et d'hydrologie.

Les inscriptions des candidats aux bourses de voyage d'études médicales sont reçues dès maintenant et jusqu'au 1er juin prochain au laboratoire d'hydrologie thérapeutique et de climatologie de la Faculté (Professeur Chiray) tous les jours, sauf le samedi, de 15 heures à 17 heures.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours d'ophtalmologiste des hôpitaux.— Admissibilité :

Epreuve écrite. — Ont obtenu : MM. Desvignes, 25 ; Guillaumat, 27 ; Halbron, 29 ; Joseph, 29 ; Morax, 28 ; Voisin, 29.

Consultation écrite. — Ont obtenu : MM. Desvignes, 18 ; Guillaumat, 17 ; Halbron, 17 ; Joseph, 19 ; Morax, 19 ; Voisin, 20.

Sont déclarés admissibles : MM. Voisin, 49 points ; Joseph, 48 ; Morax, 47.

Epreuves de nomination.— Médecine opératoire : ont obtenu : MM. Joseph, 19 ; Morax, 18 ; Voisin, 19.

Epreuve clinique : MM. Joseph, 19 ; Morax, 20 ; Voisin, 19.

Classement : 1er Voisin, 87 ; 2e Joseph, 86 ; 3e Morax, 85.

M. le Docteur Voisin est proposé pour être nommé ophtalmologiste des hôpitaux.

Deuxième concours de chirurgien des hôpitaux (nomination). — Le jury est définitivement constitué : MM. les Docteurs Marion, Grégoire, Fey, Moulonguet, Boppe, de Gaudart d'Allaines et Laroche.

Premier concours de médecin des hôpitaux (nomination). — Le jury est définitivement constitué : MM. les Docteurs Brouardel, Clerc, Pruvost, Milhit, Léon-Kindberg, Jacquet, Carrié, Debray, Weissenbach, Stévenin et Baumgartner.

Première épreuve (consultation écrite). — Ont obtenu : MM. Albot, 19,4 ; Derot, 19,5 ; Perrault, 19,6 ; Lièvre, 18,9 ; Schwob, 19,2.

Deuxième épreuve (épreuve clinique). — Ont obtenu : MM. Albot, 20 ; Perrault, 20 ; Derot, 20.

Classement : MM. Perrault, 39,6 ; Derot, 39,5 ; Albot, 39,4

MM. les Docteurs Perrault, Derot et Albot sont proposés pour être nommés médecins des hôpitaux.

Hôpitaux psychiatriques. — Le Docteur Rancoule est nommé médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Pau, en remplacement du Docteur Gardes affecté à Château-Picon.

SERVICES D'HYGIÈNE

Inspection départementale d'hygiène.— Ont été maintenus en fonctions et admis au bénéfice des dispositions du titre III du décret du 15 avril 1937 :

Inspection départementale d'hygiène. — M. le Docteur Delteil, inspecteur départemental d'hygiène du Lot-et-Garonne ; M. le Docteur Vielledent, inspecteur départemental d'hygiène du Nord.

Directeurs de bureau d'hygiène des villes de plus de 100.000 *habitants.* — M. le Docteur Techoueyres, directeur du bureau d'hygiène de Reims.

Directeurs du bureau d'hygiène des villes dont la population est comprise entre 50.000 *et* 100.000 *habitants.* — M. le Docteur Salmon, directeur du bureau d'hygiène de Boulogne-sur-Mer.

Par arrêté en date du 12 avril 1939, M. le Docteur Goulley, inspecteur départemental d'hygiène en disponibilité, est maintenu en fonctions et admis au bénéfice des dispositions du titre III du décret du 15 avril 1937 à titre provisoire en attendant l'intervention d'un texte réglant la mise en disponibilité des fonctionnaires des services d'hygiène.

Le Docteur Vidal, inspecteur du département de l'Isère est affecté au département de Seine-et-Marne.

Concours pour le recrutement d'inspecteurs départementaux d'hygiène. — Un concours est ouvert pour le recrutement :

1° D'un inspecteur dans le département de l'Isère ;
2° D'un directeur dans les villes de Reims et de Rouen.

Les demandes de candidature doivent être adressées au ministère de l'Hygiène le 10 juin au plus tard.

DIVERS

Calendrier des prochaines réunions et manifestations médicales établi par le Centre de liaison des Œuvres d'entr'aide médicale :

Mutualité familiale du Corps médical français, jeudi 4 mai ; Sou médical, jeudi 4 mai ; Congrès des externes, 6, 7 et 8 mai ; Prévoyance médicale, dimanche 7 mai ; Banquet du Syndicat des médecins de la Seine, jeudi 11 mai ; Association des médecins de la Seine, vendredi 12 mai ; Maison du médecin (banquet de la Bidoche), jeudi 18 mai ; Association générale des médecins de France, dimanche 21 mai.

Demandez au Centre de liaison des Œuvres d'entr'aide médicale sa brochure de renseignements sur les Œuvres adhérentes au Centre, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VII^e^).

A la mémoire du Docteur Paul Dorveaux. — Afin de rendre un hommage de reconnaissance au Docteur Paul Dorveaux, une souscription est ouverte pour l'érection d'un médaillon qui sera apposé dans la bibliothèque où il a si longtemps et si bien travaillé pour la Faculté et pour la science.

Tout souscripteur d'une somme minima de soixante-quinze francs recevra une réduction du médaillon. Envoyer les souscriptions à l'adresse de M. L.-G. Toraude, trésorier de la Société des amis de la Faculté de pharmacie, 58, rue de Vaugirard, Paris (VI^e^). Chèques postaux Paris 286.86.

Conférence du Docteur Lardennois. — Le mercredi 24 mai sera donné au Cercle interallié un déjeuner amical en l'honneur de M. le Professeur agrégé Lardennois, qui, le soir même à 9 heures à l'Institut océanographique donnera sur le lieu habituel des conférences des Voix latines, un exposé documentaire sur : Ce qu'a été la chirurgie au cours de la douloureuse guerre espagnole.

Prière de s'inscrire d'urgence au siège social de l'UMFIA, 39, rue d'Amsterdam, Paris (VIII^e^), tél. : Trinité 39.07, pour le déjeuner (55 francs), déjeuner auquel les dames sont admises. On voudra bien également y demander les cartes d'invitation pour la conférence.

Association générale des Médecins de France. — *Assemblée générale annuelle.* — Cette Assemblée aura lieu sous la présidence de M. le Docteur Chapon le dimanche 21 mai 1939, à 14 h. 30, dans la salle des séances, 60, boulevard de Latour-Maubourg. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil général de l'Association, les présidents et délégués des Sociétés départementales et les membres de la presse médicale.

Le soir, banquet au Pavillon Dauphine, sous la présidence de M. le Professeur Legueu, président de la Société des femmes et enfants de médecins (F. E. M.). En dehors des invités, tous les confrères peuvent y prendre part en envoyant avant le 18 mai leur adhésion et le prix du banquet (60 francs), à M. le Docteur Jules Brongrand, trésorier général de l'Association, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VII^e^). Chèques postaux : Paris 186-07.

IL Y A CENT ANS

Paris académiques. — *Dans la discussion du 4 mai 1839 à l'Académie de médecine, Gerdy combattait à la tribune les arguments de Bouillaud et de Blandin relatifs aux nerfs sensitifs et moteurs ; lorsque, dans une moment de chaleur trop ardente peut-être, il a dit : « Je paierai dix mille francs si, dans un maladie du système nerveux, vous pouvez reconnaître le siège précis de la lésion cérébrale ou de la moelle, d'après les symptômes qu'elle présente ».*

M. Bouillaud a répondu : J'accepte ! j'accepte !

M. Blandin : Oui, oui, nous acceptons ! !

Le journal de l'époque qui rappelle l'anecdote — car il n'en est pas question dans l'officiel *Bulletin* — ajoute :

Les prix académiques se multiplient comme on le voit. Naguère nos confrères en lithotripsie se battaient à coups de billets de banque. Un membre de l'Académie, M. Burdin, a jeté impunément une somme de trois mille francs sous le nez des magnétiseurs. Un autre médecin de Paris en a fait autant contre les orthopédistes, et en a déposé les pièces entre les mains de l'Académie. Aujourd'hui il s'agit, comme on le voit, d'un pari plus important encore. Tout cela ne peut tourner qu'au profit de la science.

La situation a bien changé depuis un siècle ; il y a belle lurette qu'on ne les *lâche* plus pour l'Académie !

« Il faut vingt ans pour mener un homme de l'état de plante où il est dans le ventre de sa mère et de l'état de pur animal qui est le partage de sa première enfance jusqu'à celui où la maturité de la raison commence à poindre. Il a fallu trente siècles pour connaître un peu de sa structure. Il faudrait l'éternité pour connaître quelque chose de son âme. Il ne faut qu'un instant pour le tuer ». Voltaire, *Dictionnaire philosophique.*

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Actualités médico-chirurgicales (quatrième série). Un volume de 193 pages, 30 fr. Masson, éditeur, 120, boulevard St-Germain, Paris.

I. Troubles psychiques au cours des encéphalites aiguës de l'enfance. Les pseudo-encéphalites infantiles (J. ALLIEZ). — II. Les paralysies des cardiaques (M. AUDIER). — III. Accidents nerveux et bradycardie (P. BUISSON). — IV. Les conceptions actuelles du traitement chirurgical de la luxation congénitale de la hanche (G. DARCOURT). — V. La perforation intestinale typique ; considérations sur son pronostic et son traitement (J. DOR). — VI. Aperçus cliniques et thérapeutiques sur les abcès du poumon (G. DUMON). — VII. Les syndromes d'insuffisance de la moelle osseuse (J. OLMER). — VIII. L'insuline et la tuberculose pulmonaire des diabétiques (M. RECORDIER). — IX. Le problème pathogénique actuel des spasmes vasculaires cérébraux (P. SARRADON).

L'obstétrique à travers les âges, par L. DEVRAIGNE. Un vol. in-8° de 138 pages avec 77 figures dans le texte, 40 francs. Gaston Doin, éditeur 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

L'auteur en résumant les gros livres de Ed. Gasp. Joe de Siebold, F.-J. Hergott Witkowski sur l'histoire de l'obstétricie s'est efforcé de sélectionner les notions utiles à retenir, qui ont fini par s'imposer, au détriment d'erreurs et des préjugés qui ont régné pendant des siècles parce qu'ils émanaient de grands maîtres, excusables ceux-ci, parce qu'ils manquaient de notions précises en anatomie et en physiologie. Dans le même esprit, l'auteur a complété l'œuvre arrêtée en 1891 par F.-J. Hergott, jusqu'à nos jours, en montrant l'évolution de l'art obstétrical grâce aux découvertes de Pasteur. Pour rendre la lecture de l'ouvrage plus attrayante, plus vivante, il a emprunté de nombreuses illustrations aux ouvrages de Witkowski et a reproduit les portraits des principaux accoucheurs et des grandes sages-femmes qui ont contribué à faire de l'obstétrique ce qu'elle est à l'heure actuelle.

Les calculs de l'uretère, par Pierre MACQUET. Un volume de 190 pages, avec 22 figures, 45 francs. Maisson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage s'inspire essentiellement des deux propositions formulées par le Professeur Jeanbrau :

« Tout calcul arrêté dans l'uretère poursuit fatalement la destruction du rein qui l'a formé. »

« L'extraction des calculs de l'uretère s'impose plus systématiquement et plus hâtivement que celle des calculs du rein. »

Ce travail pourrait donc se résumer en quelques mots : Le calcul du rein souvent peut attendre. Celui de l'uretère n'attend pas. Le diagnostic doit être rigoureux et précoce, l'intervention libératrice hâtive et judicieusement choisie.

Les pleurésies purulentes, *Etude anatomo-physiologique, diagnostique et thérapeutique*, par Pierre JOURDAN. 1 vol. in-8°, 230 pages. Prix : 75 francs. M. Vigne, éditeur, 11, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

L'auteur, qui avait déjà consacré sa thèse aux suppurations pleurales, était particulièrement désigné pour écrire ce livre où il donne sa position actuelle, l'essentiel de ses observations, des convictions qu'il a pu acquérir. Et cela, dans le langage net qui lui est particulier.

Applications médicales du nouveau Codex et prescription des substances vénéreuses, par H. HAZARD. Un volume de 92 pages, (Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications n° 15), 18 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le Codex 1937, applicable à partir d'avril 1938, a apporté des changements importants à la pharmacopée. Ces changements ont été groupés ici sous trois chefs : suppressions, additions, modifications.

A côté de produits chimiques nouveaux figurent dans cette nouvelle édition de nombreux produits galéniques et des formules nouvelles de préparations officinales qui peuvent rendre les meilleurs services. Ces formules sont présentées ici au médecin désireux de prescrire autre chose que la spécialité passe-partout. Les produits opothérapiques, les sérums et vaccins, les titrages biologiques ont pris une importance considérable : on leur a consacré plusieurs pages dans ce volume. On y a ajouté quelques renseignements d'intérêt général (Conférence internationale de Bruxelles).

Une importance particulière a été donnée ici à la législation des toxiques. R. Hazard l'a reprise par la base et exposée d'une façon simple et claire.

Lésions et traumatismes sportifs à l'usage des médecins, des entraineurs, des secouristes, des professeurs d'éducation physique et des sportifs, par M. BOIGEY, 1938. Un volume de 330 pages avec 210 figures. Masson, éditeur, Paris.

Les exercices gymnastiques, les jeux énergiquement ou imprudemment conduits et les performances sportives comportent certains dangers, certains états pathologiques qui peuvent revêtir des formes spéciales. Leur gravité est diverse, elle va des symptômes les plus bénins jusqu'aux infirmités permanentes et même aux accidents mortels.

Le Docteur Boigey a réuni en un seul ouvrage destiné au professeur d'éducation physique, à l'entraîneur, au secouriste et au sportif, les notions thérapeutiques permettant de traiter judicieusement les maladies et les lésions particulières à chaque sport. Ce livre contient des indications précises et des notions essentielles. L'auteur a fait une étude d'ensemble du traumatisme sportif et de ses conséquences matérielles.

TRAVAUX ORIGINAUX

Etat actuel du traitement chirurgical de la coxarthrie

Par **G. VIDAL-NAQUET**

Au cours de ces dernières années, un grand nombre d'interventions diverses ont été pratiquées pour soulager les arthrites chroniques déformantes rebelles. Depuis le rapport de Cunéo et Rocher au Congrès de chirurgie de 1932, la question a beaucoup évolué. L'expérience et l'étude des résultats éloignés ont permis de mieux préciser les indications de chaque intervention chirurgicale.

Le chirurgien a aujourd'hui une gamme importante d'opérations à sa disposition et *c'est bien dans le choix de ces opérations que résident les véritables difficultés.*

— Les unes ne donnent qu'un résultat incertain et temporaire mais sont bénignes et facilement tolérées.

— D'autres nécessitent une longue immobilisation, et sont de ce fait difficilement acceptées.

— D'autres enfin assurent une quasi-guérison fonctionnelle, mais comportent un léger risque, et ne peuvent être proposées qu'à des sujets jeunes, vigoureux et courageux.

Il faut convenir également qu'aucune intervention n'est encore réellement curatrice. Dans l'ignorance où nous sommes du processus rhumatismal, aucune intervention ne peut prétendre entraver l'évolution et encore moins mettre à l'abri de la récidive.

Ces réserves étant faites, il faut reconnaître les bienfaits considérables que la chirurgie apporte chaque jour à des infirmes, laissés pour compte de toutes les autres thérapeutiques.

Nous insisterons dans tous les cas, sur l'importance qu'il faut attacher à l'âge et à l'état général des malades pour proportionner à cet état l'importance de l'acte opératoire. Un examen médical approfondi et un traitement médical sérieux devront toujours précéder l'intervention même la plus bénigne.

Laissant de côté tout ce qui concerne la technique, nous allons tenter de préciser les indications de chaque intervention et les résultats que l'on peut en espérer.

Le forage du col et de la tête fémorale

Le forage imaginé par Duvernay et pratiqué en premier par Cléret (de Chambéry) est une intervention intéressante, mais dont un trop grand nombre de publications ont, sans mesure, vanté les résultats.

Ce n'est point l'opération convenant à tous les cas, que quelques auteurs ont voulu, bien à tort, toujours conseiller.

Nous avouons, pour notre part, avoir été quelque peu déçu dans l'espoir que nous avions mis dans cette opération d'une grande bénignité.

Les indications de cette intervention séduisante par sa simplicité, mais infidèle dans ses résultats sont encore fort difficiles à préciser. La contre-indication qui nous paraît la plus nette est l'importance ou la prédominance des lésions ostéophytiques du cotyle.

L'insuffisance de l'appui et l'existence d'une attitude vicieuse du membre commandent de toute évidence l'abstention du forage. Pratiquée seule dans de telles conditions, l'intervention serait vouée à l'échec le plus certain.

Selon Louis Lamy, les sujets adipeux, porteurs de lésions un peu exubérantes n'en tirent pas de bénéfices, alors que les sujets maigres, dont les déformations sont légères, semblent réagir favorablement.

Les résultats. — Les résultats immédiats sont souvent remarquables. Dans un grand nombre de cas, la sédation de la douleur survient dès les premiers jours qui suivent l'intervention.

Elle entraîne en même temps, du fait de l'absence de contracture musculaire, une augmentation de la mobilité. Sans doute, l'amélioration obtenue n'est-elle pas très durable.

Plusieurs des malades chez lesquels nous avions obtenu des résultats excellents qui nous laissaient pleins d'espoir, ont revu leur état antérieur réapparaître au bout de quelques mois.

Au total, le forage, intervention des plus bénignes, peut permettre d'obtenir une sédation importante des douleurs, chez un sujet dont l'état général interdit des interventions plus efficaces. Il faut surtout croyons-nous, considérer le forage comme une opération utile, venant compléter une ostéotomie ou une butée.

Il peut également créer des conditions favorables pour entreprendre avec succès un traitement thermal ou physiothérapique.

La section du nerf obturateur

Cette opération n'est également qu'une opération de complément, capable de soulager les douleurs et les contractures musculaires lorsqu'elles prédominent dans le territoire du nerf obturateur. Proposée d'abord par Camitz, elle a été récemment reprise par P. Padovani. Cette opération simple, sans la moindre gravité, peut être proposée chez des sujets qui ne pourraient supporter une opération osseuse plus sérieuse.

Dans la coxarthrie, la tendance à l'adduction est manifeste et contribue pour une grande part à la gêne de la marche. L'abduction de la cuisse est fortement gênée.

La section du nerf obturateur fait cesser cette tendance à l'adduction. Elle rend l'appareillage plus facile, augmente l'amplitude de l'abduction et fait cesser la contracture des adducteurs et la douleur.

Néanmoins il nous paraît que la névrotomie obturatrice ne présente que d'exceptionnelles indications. Une extension continue, bien surveillée, maintenue pendant une vingtaine de jours, nous a très fréquemment donné des résultats excellents en ce qui concerne la contracture douloureuse et l'attitude vicieuse.

Les ostéotomies sous-trochantériennes

Elles recherchent un double but, de correction et d'appui. Nous venons de voir que la correction pouvait facilement être obtenue par l'extension continue. C'est donc, à notre avis, *dans la modification des points de pression que réside tout l'intérêt des ostéotomies.*

Dans la coxarthrie, tout se passe comme si la tête fémorale tendait à être énucléée en dehors, tandis que le membre se mettrait en position vicieuse. Le contact entre la tête et le cotyle devient de plus en plus imparfait et restreint (Louis Lamy). Le porte-à-faux est considérable et les seuls points restés en contact, les pressions sont triplées ou quadruplées.

L'ostéotomie haute agit ici un peu comme dans la pseudarthrose du col du fémur.

En déplaçant légèrement le fragment inférieur vers le cotyle, on réalise un bloc osseux qui forme une console appuyée sur le bassin et supportant tout le fragment épiphysaire. L. Lamy fait très justement remarquer « *que la pression du tronc se trouve ainsi répartie sur une surface très considérable et extra-articulaire, ce qui décharge d'autant les cartilages enflammés et douloureux* ».

Les résultats des ostéotomies hautes, ainsi comprises, sont excellents dans la grande majorité des cas.

Dès que la marche peut être reprise, elle se fait sans douleur avec une remarquable résistance à la fatigue. Seule la mobilité reste inchangée, sans diminution ni augmentation.

Le seul inconvénient de cette opération, c'est l'immobilisation dans un grand appareil plâtré qui doit être maintenu une cinquantaine de jours.

◆

La butée ostéoplastique

L'indication essentielle de la butée ostéoplastique est l'arthrite déformante avec subluxation.

Son but est de reconstruire un toit cotyloïdien pour rendre à la tête déformée son appui et pour l'arrêter dans son ascension progressive.

Pour être suivie de succès, plusieurs conditions sont nécessaires ici. Il faut que la tête ait gardé une certaine mobilité et enfin que la hanche ait conservé une bonne attitude. Dans le cas d'attitude vicieuse, il faudrait compléter la butée par une ostéotomie.

Les résultats de la butée seule sont très favorables sur la stabilité, la résistance à la fatigue.

Cependant, si la tête ne tend plus à se luxer, on peut assister à une diminution ultérieure de la mobilité où à l'installation d'une attitude vicieuse.

Les arthrodèses

LES INDICATIONS dans la coxarthrie de l'ankylose chirurgicale semblent se restreindre de plus en plus.

Il est bien certain que l'ankylose chirurgicale a quelques avantages. Elle fixe la hanche en bonne position, évite les déformations progressives, donne un membre solide et bien appuyé.

Elle ne peut convenir qu'aux formes strictement unilatérales, en raison de la grosse infirmité que constitue l'enraidissement des deux hanches.

D'autre part, l'ankylose chez ces malades, détermine quelquefois au niveau des articulations sacro-iliaques et sacrolombaires des mouvements de compensation qui peuvent faire apparaître des lombalgies et des sciatiques.

Enfin, il est difficile d'obtenir l'ankylose cherchée.

L'arthrite sèche, tend à déformer les surfaces articulaires, à mettre le membre en mauvaise attitude, à limiter les mouvements. Elle n'a aucune tendance spontanée à l'ankylose. Si l'on se résoud à l'arthrodèse, c'est de longs mois d'immobilité qu'il faudra imposer à ces malades souvent âgés et obèses.

LES RÉSULTATS. — Lorsque l'ankylose est obtenue, le résultat fonctionnel est relativement satisfaisant.

L'on peut comprendre que pour un travailleur, il vaut mieux avoir une hanche ankylosée, mais indolore et solide, qu'une hanche enraidie et douloureuse.

Chez les malades relativement jeunes, l'arthrodèse ne peut être qu'un pis aller, car les opérations de mobilisation sont très supérieures au point de vue fonctionnel.

Chez les malades âgés, la longue immobilisation nécessaire oblige à renoncer dans la plupart des cas à l'ankylose chirurgicale.

Les opérations de mobilisation

Les interventions destinées à augmenter la mobilité articulaire sont celles qui au point de vue fonctionnel, offrent le maximum d'avantages, puisque leur but est de conserver à la hanche son rôle physiologique, tant au point des mouvements que de l'appui.

En dehors de la résection simple et de l'arthroplastie vraie qui sont à peu près abandonnées, deux opérations s'opposent :

— *La résection modelante partielle du rebord cotyloïdien et de la tête fémorale* opération très bénigne mais incomplète.

— *La résection arthroplastique*, qui est l'opération la plus sérieuse que l'on puisse opposer à la coxarthrie, mais dont les résultats sont les plus complets.

LA RÉSECTION MODELANTE PARTIELLE DU REBORD COTYLOÏDIEN ET DE LA TÊTE FÉMORALE. — Cette opération relativement récente a été proposée par Smith-Petersen qui lui a donné le nom *d'acétabuloplastie*.

Elle consiste dans la suppression du rebord antérieur du cotyle, en un point où il ne peut se produire de luxation. Sorrel, en France a présenté la technique d'une intervention analogue (Académie de chirurgie, 2 novembre 1938) dont il a obtenu d'excellents résultats. R. Massart complète l'acétabuloplastie par une résection partielle de la tête fémorale, dans sa portion antérieure.

Nous avons pratiqué plusieurs fois avec succès cette opération très simple.

En l'associant à une résection de la partie épaissie de la capsule, on agrandit sensiblement la cavité articulaire, et met « à l'aise » la tête fémorale.

La section des parties molles et en particulier du droit antérieur et de la capsule, le modelage de la tête fémorale paraissent contribuer largement à la sédation de la douleur.

LES INDICATIONS sont encore difficiles à préciser dans l'ignorance où nous sommes des résultats à longue échéance.

Dans tous les cas, l'intervention est d'une bénignité absolue. Elle est courte, ne nécessite qu'une anesthésie très légère.

L'avantage le plus sensible, celui que les malades apprécient le plus est la *rapidité de la reprise de la marche.*

Aucun plâtre post-opératoire n'est nécessaire alors que la plupart des autres interventions exigent une longue et pénible immobilisation. Une petite extension suffit à supprimer toute douleur post-opératoire et à améliorer la position du membre.

LES RÉSULTATS paraissent fort encourageants.

Dès les premiers jours, la douleur disparaît complètement. Dès la reprise de la marche, vers le quinzième jour, les malades se trouvent beaucoup plus souples, marchent infiniment mieux et plus longtemps.

La mobilité, est très notablement augmentée.

Smith-Petersen qui pratique cette opération depuis 1936, dit que les résultats se maintiennent excellents.

La résection arthroplastique

Lexer en 1908 a proposé une résection modelante de la tête fémorale avec section du grand trochanter et reposition dans le cotyle du moignon cervical. En 1921, Royal Whitman a ajouté à cette technique, l'abaissement du grand trochanter qui constitue une grande amélioration, non seulement pour la pénétration du col dans le cotyle, mais pour la conservation fonctionnelle du moyen et du petit fessier.

En France, le Professeur P. Mathieu en a précisé la technique et publié la plus importante statistique. Le récent rapport de Maragliano et Picetti au Congrès de la Société italienne d'orthopédie a été quelque peu sévère pour la résection arthroplastique.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. — La gravité de la résection artéroplastique a peut-être été exagérée. Le shock post-opératoire peut être notablement atténué par l'observation rigoureuse des précautions de technique opératoire indiquées par M.-P. Mathieu et par une minutieuse surveillance post-opératoire.

L'opération reste néanmoins sérieuse au point de ne pouvoir s'adresser qu'à des sujets bien sélectionnés et bien étudiés du point de vue médical.

Il faut éliminer les *malades âgés*. La limite de 60 ans paraît admise par la plupart des chirurgiens.

Les malades atteints de lésions chroniques *cardiaques, rénales ou pulmonaires* ne peuvent non plus sans risque subir une telle intervention.

Les obèses, qui offrent si peu de résistance, ne doivent être opérés qu'après un traitement médical prolongé.

La bilatéralité n'est pas une contre-indication et chez des sujets résistants, il est possible d'intervenir à quelques mois d'intervalle sur le deuxième côté, si la première intersection a été bien supportée.

Les formes avec cotyle plat, ou avec subluxation ne sont en aucun cas justiciables de l'opération.

D'autre part la résection arthroplastique *ne peut être envisagée que dans les lésions importantes*, troublant sérieusement la fonction de la hanche. Elle ne peut être opposée aux formes qui ne sont pas exceptionnelles dans lesquelles la coxarthrie n'empêche pas les longues marches et une certaine résistance à la fatigue.

Reste la question de la mortalité. Sans doute celle-ci a-t-elle été exagérée. Cependant la faible mortalité que signalent la plupart des statistiques, peut faire hésiter à entreprendre

cette intervention destinée à soulager une affection qui ne met pas les jours en danger.

Les résultats. — Il semble que si l'on s'astreint à choisir les cas avec rigueur, en respectant toutes les précautions classiques, a résection arthroplastique soit capable de procurer une hanche indolore, mobile, stable.

La mobilité cependant reste diminuée. Seule la flexion des réséqués conserve une amplitude qui varie de 20 à 40°. L'abduction reste limitée ou difficile. Il faut enfin convenir que la mobilité a une certaine tendance de se réduire avec le temps.

En outre, il existe toujours un certain *raccourcissement* qui peut atteindre quatre centimètres et qui doit être corrigé par le port d'une chaussure spéciale.

Pour conclure de cette brève étude des indications chirurgicales de la coxarthrie, nous dirons que dans des cas rares, choisis avec soin, les opérations de reconstruction articulaire sont capables de récupérer des articulations stables mobiles et indolores, mais que dans des cas beaucoup plus fréquents des opérations palliatives sans gravité (ostéotomie, butée, acétabuloplastie) sont capables d'apporter un soulagement considérable à de douloureuses infirmités.

Pleurésie puriforme aseptique au cours d'un oléothorax antisymphysaire

Par Jacques STEPHANI, Édouard ARNOLD et Mlle E. COTTIN

Dès que Bernou, en 1921, eut créé les premiers oléothorax, il en précisa aussitôt les indications. Ces indications sont valables aujourd'hui encore, mais elles ont pris une importance inégale, soit que certaines d'entre elles offrent trop de dangers, soit que de nouveaux procédés de collapsothérapie aient pris, dans d'autres cas, la priorité sur l'oléothorax.

Ainsi, l'oléothorax, dit *de compression* », a-t-il quasi complètement disparu aujourd'hui. Destiné à compléter le collapsus en cas de pneumothorax insuffisant, il est, par le fait même de la présence des adhérences, dangereux. Et c'est sa trop fréquente complication, la perforation pleuro-pulmonaire, qui l'a fait abandonner, d'autant plus que la généralisation de l'opération de Jacobeus, les désinsertions pariétales de G. Maurer, ont permis d'obtenir, dans les pneumothorax bridés, des résultats beaucoup plus sûrs, avec peu de risques.

Il est hors de doute que l'oléothorax dit *de désinfection* a rendu, et rend encore de grands services. Dans des pleurésies à bacilles de Koch ou à germes associés, l'injection dans la cavité pleurale d'huile goménolée a souvent eu pour effet de faire tarir peu à peu la sécrétion purulente pendant que, parallèlement, les phénomènes de toxi-infection grave s'amendaient et que la température baissait. Il est encore couramment employé, et avec succès, comme le témoignent les travaux publiés récemment dans différents pays (Decleva et Berger, Hayes, Gullbring, Breuhaus). Certains auteurs considèrent même l'oléothorax de désinfection comme une des meilleures indications du procédé.

Mais là encore, comme pour l'oléothorax de compression, l'entrée dans la pratique des lavages de la plèvre, a fait reléguer l'oléothorax de désinfection au second plan. L'oléothorax ne supprime pas la nécessité de pratiquer des ponctions fréquentes, et les lavages de la plèvre donnent plus souvent la cessation complète des sécrétions pleurales, tandis que l'injection d'huile goménolée peut amener le désagréable inconvénient qu'est la « pleurésie intarissable », surtout en cas d'oléothorax prolongé (Triboulet et Bertheau).

L'oléothorax *antisymphysaire* au contraire, conserve des indications précises, et il est à même de rendre des services incontestables. On sait combien est fâcheuse, au cours du pneumothorax artificiel, l'apparition d'une symphyse susceptible de compromettre l'évolution favorable des lésions pulmonaires en rendant insuffisante ou impossible une collapsothérapie qui jusque-là avait donné de bons résultats. A condition d'agir sans trop tarder, l'introduction d'une certaine quantité d'huile stérilisée dans la cavité pleurale, en bloquant cette dernière, peut enrayer le processus symphysaire.

Et pourtant, même dans le cadre de cette indication, les complications existent. L'observation que nous publions ici est un exemple qui apporte la preuve que même un oléothorax pratiqué pour une bonne indication, avec précautions, est capable d'engendrer une pleurésie grave. Ce fait, naturellement, ne nous empêche pas de considérer l'oléothorax antisymphysaire comme un acte thérapeutique qu'on peut pratiquer en toute consconscience. Quelle est la thérapeutique qui ne comporte pas de risques ! De plus, nous avons aussi observé des cas où l'huile a été parfaitement bien tolérée ; la symphyse a pu être évitée et l'huile, retirée parce que plus nécessaire, était restée complètement limpide et n'était pas saponifiée.

Pourtant, Triboulet et Bertheau considèrent l'oléothorax antisymphysaire comme une indication rare. Il ne devrait être pratiqué que si l'oléothorax a été complètement efficace ou presque. Souvent, disent ces auteurs, il vaut mieux laisser coller, et faire autre chose si c'est nécessaire, les graves complications étant toujours possibles.

Pour ce qui est de la réaction de la plèvre à l'huile injectée, les opinions des auteurs diffèrent passablement. A lire les mémoires publiés depuis l'apparition de l'oléothorax, il semble que les réactions pleurales fortes, c'est-à-dire les pleurésies graves, n'aient pas, au début tout au moins, retenu l'attention des phtisiologues. Puis la méthode se généralisant, le nombre des pleurésies est devenu plus grand, et on en signale de plus en plus dans la littérature, au point que Robert, dans sa thèse (1934) sur les dangers de l'oléothorax, va jusqu'à préconiser l'abandon de cette méthode, même lorsqu'il s'agit de lutter contre une symphyse progressive, ceci en raison de l'importance des séquelles pleurales.

On constate, à ce propos, que Bernou, dans son important mémoire publié dans la *Revue de la tuberculose* en 1926, ne signale pas de réactions pleurales importantes (une réaction avec température de 37°9) ; il suffit, pour les éviter, d'agir avec précaution vis-à-vis des plèvres vierges de toute irritation antérieure. Quant aux pleurésies purulentes, Bernou les ignore dans les oléothorax antisymphysaires.

Par contre, dans un article paru en 1932, il dit avoir constaté parfois des épanchements séreux, et même purulents, plus ou moins importants. A ce propos il insiste sur la nécessité d'employer une huile parfaitement stérile. Toutefois l'observation que nous publions semble montrer que l'irritation pleurale, même intense, existe en dehors de la septicité.

D'ailleurs, la réaction inflammatoire de la plèvre au contact de l'huile goménolée a été démontrée expérimentalement : Prinz, après avoir injecté de l'huile dans la cavité pleurale de cobayes, a constaté, histologiquement, les signes de l'inflammation. Bettini, pratiquant les mêmes expériences chez le chien, remarque que les signes d'irritation s'étendent au parenchyme pulmonaire voisin. C'est également l'opinion de Mattioli qui souligne la prolifération du tissu conjonctif pleuro-pulmonaire et l'augmentation du nombre des histiocytes. Il se demande à ce propos, si cette sclérose, qui s'étend au parenchyme, n'est pas un obstacle à la réexpansion pulmonaire future.

Cette irritation pleurale est même recherchée pour obtenir, dans certains cas, un épaississement de la plèvre. Courtois et Bonanuis ont injecté des quantités assez considérables d'huile goménolée, variant de 100 à 300 c. c. Ils ont observé souvent de fortes douleurs, une température à 39° pouvant persister huit jours, un épanchement plus ou moins abondant. Sur 9 cas, ils n'ont pas eu de pleurésie grave, l'exsudat a vite tari et a rarement nécessité de ponctions. Plus récemment, Rossignol préconise l'irritation pleurale notamment par l'huile goménolée, par exemple dans les cas de cavernes « soufflées ».

Enfin, l'oléothorax irritatif a donné de bons résultats dans les cas de pneumothorax spontanés récidivants, l'épaississement provoqué de la plèvre empêchant la formation continuelle de petites perforations (Düll).

En parcourant les travaux parus dans ces dernières années, on trouve davantage de pleurésies purulentes survenant au cours de l'oléothorax. Les constatations des divers auteurs sont,

comme nous le disions, très variables. En France, Julien Marie, Jacqueline Fontaine, Bertheau, dans leurs revues d'ensemble, bien que signalant la présence d'épanchements troubles, ne semblent pas s'être heurtés à de grosses difficultés en face de cette complication. De leur côté, Opengame, Tomasic, Breuhaus, ne font pas mention de pleurésies purulentes.

Par contre, Triboulet et Bertheau, ont rencontré des réactions pleurales fortes, et c'est l'importance des séquelles pleurales qui a dicté les conclusions pessimistes de la thèse de Robert dans laquelle il étudie 15 cas. Gullbring a eu deux empyèmes sur 41 cas. Kremer signale également la possibilité de cet incident, et Decleva et Berger considèrent la méthode comme offrant de réels dangers. Si en 1932, dans son travail avec Lavrason Brown, Hayes mentionne la pleurésie intense comme une des complications fréquentes, l'année suivante, sur 29 cas, il ne signale pas d'accidents semblables dans l'oléothorax antisymphysaire.

Sarno et Roca ont publié une observation dans laquelle une pleurésie grave ayant entraîné la mort était survenue trois ans après l'établissement d'un oléothorax. Ils ne manquent pas d'en tirer des conclusions pessimistes. Mais dans ce cas on peut se demander si un réveil des lésions n'a pas joué un rôle plus grand que l'oléothorax qui a été bien toléré pendant si longtemps.

Pourtant, malgré ces constatations contradictoires, l'opinion semble s'être faite unanimement sur la technique à employer. La susceptibilité de la plèvre doit être tâtée. La première injection ne dépassera pas quelques centimètres cubes : ensuite de quoi on attendra la réaction ; si la fièvre n'apparaît pas on continuera à injecter avec précaution. S'il y a une réaction fébrile, on attendra son extinction avant de poursuivre les injections. Les quantités injectées seront toujours plus grandes, sans toutefois dépasser 100 c. c. à la fois. Le malade sera surveillé à l'écran radioscopique ; on prêtera surtout attention à la possibilité d'un exsudat qui risque de trop augmenter la pression intrapleurale. Cette pression sera régulièrement mesurée, et on la maintiendra aux environs de la pression atmoshérique. On pourra extraire de l'air si c'est nécessaire. Quelques auteurs ont cependant renoncé aujourd'hui à bloquer complètement la cavité pleurale par l'huile. Par la présence d'une cavité aérienne, le collapsus reste plus souple ; on évite la surpression, surtout en cas de formation rapide d'un épanchement. Et la pression manométrique sera toujours facile à mesurer quand on le désirera.

La plèvre est particulièrement irritable si, au moment de la première injection d'huile, elle n'a pas encore été le siège d'une inflammation antérieure. On devra donc redoubler de prudence en face d'une plèvre vierge. Pour Julien Marie, la résorption récente d'un petit épanchement de pneumothorax, rend la plèvre particulièrement sensible.

Pour ce qui est du choix de l'huile, Bernou employait au début de l'huile de paraffine ; cette huile minérale non résorbable « pouvant faire naître pour l'avenir des craintes légitimes » (Cardis), Bernou lui substitua l'huile d'olive, plus résorbable.

Mais là encore les avis diffèrent. Ainsi Goldenberg et Flanchik ont constaté expérimentalement sur le lapin que l'irritation de la plèvre était plus forte par l'huile d'olive que par l'huile minérale.

Quelle que soit l'huile employée, on a avantage à lui joindre du goménol, mais à dose faible (1 à 5 %) pour éviter une irritation supplémentaire.

* * *

L'observation ci-après nous a paru intéressante à publier à cause de l'allure un peu particulière de la pleurésie et de son évolution, heureusement favorable.

Malade de 26 ans, qui entre en sanatorium en octobre 1935 pour une petite caverne fraîche située sous la clavicule droite et une lésion semblable dans la région moyenne à gauche.

Malgré le repos le plus strict, la cavité gauche augmente passablement et nécessite l'établissement d'un pneumothorax gauche, en décembre 1935. Le collapsus est d'emblée efficace. Il existe une adhérence au sommet, à distance de la caverne et l'opération de Jacobeus n'est pas nécessaire. Les insufflations sont poursuivies sans incidents : la caverne n'est plus visible, la lésion droite s'efface spontanément.

En juillet 1936, légère température jusqu'à 38°3. Il y a un peu de liquide dans la cavité pleurale. Cette fébricule dure une quinzaine de jours au bout desquels le liquide s'est presque complètement résorbé.

En septembre de la même année, la radiographie montre une image nette de symphyse à la base. Le pneumothorax est continué doucement, mais cette symphyse progresse avec rapidité, au point que le lobe inférieur colle déjà sur une certaine surface en arrière.

Comme la cavité, d'environ 3 1/2 c. c. de diamètre, était justement située dans le lobe inférieur, et que le collapsus était relativement récent (8 mois), on décide de lutter contre la symphyse par un *oléothorax*.

Il est procédé de la façon classique. La première injection est de faible quantité, pour tâter la susceptibilité de la plèvre. L'oléothorax est complété ensuite progressivement. On a employé de l'huile de paraffine stérile goménolée à 1 % :

Première injection le 1er novembre 1936 : 20 c. c. Le malade fait une réaction fébrile qui cède aussitôt.

Deuxième injection le 7 novembre 1936 : 100 c. c. sans goménol. La température n'est pas influencée .

Troisième injection le 12 novembre 1936 : 120 c. c. sans goménol. Le surlendemain la température est à 37°, et y reste.

Six jours après cette dernière injection, le malade sent sa température monter. Il vomit passablement. Les nausées persistent, pénibles, pendant toute la nuit. Le matin il atteint 39° ; il ne ressent aucune douleur thoracique nette, et n'est pas essoufflé. Le soir, la fièvre monte à 40°6. Le malade est incapable de prendre la moindre nourriture. Malgré les nausées qui persistent, on calme le malade par des injections de morphine et de spasmalgine. Il est soumis au régime de la diète hydrique. Dès le lendemain, l'état général est meilleur, mais la température reste aux alentours de 39°. La percussion révèle la présence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité pleurale gauche : la pression et légèrement positive. On la rend négative (— 1, — 4) par l'extraction de 240 c. c. d'air.

Sous l'écran radioscopique, on ne voit pas distinctement deux niveaux, huile et épanchement, dans la cavité. Mais la quantité totale de liquide est nettement supérieure à la quantité d'huile injectée. Une ponction (le 23 novembre 1936) montre un liquide franchement louche ; on en retire 200 c. c. ainsi que 250 c. c. d'air pour obtenir une pression terminale de — 8, — 10.

La température baisse un peu. Mais une nouvelle ponction (le 30 novembre 1936) révèle un liquide nettement purulent, épais, verdâtre, contenant beaucoup de fibrine.

Au microscope, ce liquide est une véritable purée de polynucléaires, déjà en bonne partie dégénérée. Malgré des recherches minutieuses, il est impossible de mettre en évidence ni bacilles de Koch ni autre germe microbien.

On décide à ce moment de pratiquer des lavages de la plèvre. Pour éviter toute irritation supplémentaire, on se sert simplement de solution physiologique isotonique stérile. La plèvre est lavée tous les 5-6 jours. La température atteint 36°8 le matin et 37°5 le soir. Le 3 décembre 1936 déjà, l'état général est excellent ; le malade n'a aucun malaise quelconque. Pourtant le liquide retiré avant le lavage est toujours purulent, mais de plus en plus limpide.

En face de cette situation il s'agit de savoir si on veut maintenir malgré tout le collapsus, ou au contraire supprimer la poche purulente que représente la cavité pleurale, ceci au risque suivant l'état du poumon, d'avoir à recourir à un autre moyen, collapsothérapique. On opte pour cette seconde manière de voir. D'ailleurs la symphyse progresse rapidement. En janvier 1937, le poumon adhère à la paroi sur tout son tiers inférieur et le liquide se trouve ainsi suspendu. Puis le poumon colle en avant presque jusqu'au sommet. Après chaque lavage, une extraction d'air laisse dans la cavité une pression très négative qui favorise encore l'accolement.

On obtient le résultat voulu : le liquide purulent se reforme toujours, mais de moins en moins abondant, de moins en moins épais, si bien qu'en février 1937, il ne reste plus qu'une mince lame externe d'un liquide qui est devenu citrin et transparent. On cesse les lavages, puis même les ponctions, car le

liquide se localise trop au sommet ; les dernières interventions ayant dû se faire au sommet du creux de l'aisselle.

La symphyse est alors complète et le poumon expansé ne montre heureusement aucune lésion de son parenchyme ; il est même difficile de localiser exactement la cicatrice de la caverne.

L'état général est excellent, le poids revient à ce qu'il était avant la pleurésie, et en juin 1937, le malade peut reprendre son activité.

Actuellement, la guérison clinique se maintient (septembre 1938). Il ne subsiste de cette aventure qu'une pachypleurite gauche, la plèvre atteignant par endroit plus d'un centimètre d'épaisseur, une légère attraction de la trachée à gauche, et un abaissement peu marqué des arcs costaux. Parenchyme en excellent état des deux côtés.

***

Ce qui nous paraît surtout intéressant à relever dans cette observation c'est le fait que malgré un épisode aigu sérieux, — forte fièvre, vomissements prolongés, — la pleurésie semble être restée complètements aseptique. On n'a pas trouvé de microbes. Le malade n'a jamais eu cet aspect d'infection grave que donne toute pleurésie infectée. Sitôt la fièvre tombée, l'état général a été d'emblée excellent, ceci malgré la persistance d'un liquide purulent. De plus, fait qu'on n'observe pas dans une pleurésie purulente à pneumocoques par exemple, le liquide est redevenu peu à peu parfaitement clair, comme celui d'un épanchement banal de pneumothorax. Et, fait également intéressant, l'huile n'a jamais été retrouvée. A aucun moment la ponction n'a ramené de l'huile dans la seringue. Après décantation dans un vase, le pus est resté homogène et il n'est apparu aucune couche d'huile. Quand la symphyse a été complète, il ne restait aucun liquide dans la cavité, et les radiographies ne montrent aucne infiltration à distance quelconque.

En somme, tout s'est passé comme si l'huile de paraffine, minérale et non résorbable, avait agi comme corps étranger : un apport considérable de leucocytes polynucléaires est venu absorber l'huile. L'huile ayant complètement été éliminée de cette façon, les polynucléaires ont cessé d'affluer dans la cavité pleurale, et le liquide est devenu clair.

Il eût été intéressant de découvrir des gouttelettes d'huile à l'intérieur des globules blancs, mais malheureusement cette recherche n'a pas été faite en temps opportun.

C'est, il nous semble, de cette manière qu'on peut expliquer aussi l'évolution favorable de la pleurésie. Grâce à son caractère aseptique, grâce aux lavages de la plèvre et à la disparition de la poche purulente par symphyse, on a évité l'opération peu sympathique qu'est la thoracoplastie d'indication pleurale.

***

En conclusion, nous constaterons la possibilité de réaction pleurale grave au cours de l'oléothorax antisymphysaire. Cette pleurésie purulente n'est pas forcément due à un agent microbien. Mais la plèvre peut être intolérante au point de traiter l'huile comme un corps étranger et de réagir fortement jusqu'à élimination complete de cette huile.

C'est cette absence de septicité, qui, jointe à une conduite thérapeutique judicieuse, permet de porter dans des cas semblables, un pronostic favorable.

BIBLIOGRAPHIE

BERNOU (A.). Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre. *Rev. de la tub.*, 3, 1926, pp. 345-395.

BERNOU (A.). L'oléothorax. *Presse médicale*, n° 58, 1932, pp. 1139-1141.

BERTHEAU (M). Contribution à l'étude de l'oléothorax thérapeutique. Thèse, Paris 1933.

BETTINI (D.). Ricerche sperimentali sull' oleotorace. *Rev. Pat. e clin. tbc*, 7, 1933, pp. 400-419.

BREUHAUS (R.). Der oleothorax. *Med. Welt.*, 1937, pp. 533-537.

COURTOIS (R.) et BONAMIS (P.). Pleurésies provoquées et injections massives en plèvre saine d'huile goménolée. *Rev. tbc*, IV, 2, 1934, pp. 955-960.

COULAUD. L'oléothorax. *Annales de clinique et de pharmacodynamie*, février 1937, p. 23.

DECLEVA (G.) et BERGER (G.). Contributo alla cura delli effezioni leuropolmonori cou l ileotorace. *Riv. pat. appar. respirat.*, I, 1932, pp. 68-70.

FONTAINE (J.). L'oléothorax. Thèse de Paris, 1929.

GOLDENBERG (I.) et FLACHIK (S.-I.). The superiority of mineral Oil over olive Oil in oleothorax. *Amer. Rev. Tbc.* 26, 1933, pp. 754-762.

GULLBRING (Alf.). Observations au cours du traitement par l'oléothorax. *Acta med. scand.*, 37, 1935, pp. 213-224.

HAYES (J.-N.). Dangers and complications of oleothorax. *J. thorac. Surg.*, 2, 1932, pp. 34-43.

HAYES (J.-N.). a. LAWRASON BROWN. Experiences with oleothorax. *J. Thorac Surg.*, 3, 1933, pp. 1-11.

KREMER (W.). Was muss der pratische Arzt von oléothorax wissen ? *Med. klin.*, I, 1935, pp. 752-754.

Marie JULIEN. L'oléothorax. Arnette, édit., Paris, 1929.

MATTOLI MARIO. Modifications histologiques du poumon normal sous l'influence du collapsus par oléothorax. *Fol. med.* (Napoli), 22, 1936, pp. 748-752.

OPENGAME (L.). The limitations of oleothorax. *Tubercle*, 16, 1935, pp. 508-512.

POLLOCK (W.) et SKINNER (R.). Oléothorax therapy. *J. thorac. Surg.*, 3, 1933, pp. 12-21.

PRINZ HEINZ. Experimentelle untersuchungen über den oleothorax. *Inaug. Diss.*, Bonn, 1937.

ROBERT PAUL. Contribution à l'étude des dangers de l'oléothorax. Thèse de Paris, 1934.

ROSSIGLOL. Thèse de Lyon, 1917.

SARNO (A.) et ROCA (A.). Evolution tardive d'un oléothorax antisymphysaire. *Rev. tub.*, Uruguay, 4, 1934, pp. 170-175.

SOSSI (O.). L'oleotorace come mezzo antisettico e collassoterapico, Milani, édit., Padoue, 1931.

TOMASIC (K.). Oleothorax. *Lijecn Vjecsn*, 58, 1934, p. 196-217 (*Zblatt*, 41, 1935, p. 370).

TRIBOULET (F.) et BERTHEAU (M.). L'oléothorax. Sa valeur et ses indications. *Revue Phtisiol. thér. et soc.*, 15, 1934, pp. 692-709.

CLINIQUE MÉDICALE

Séro et sulfamidothérapie anti-méningococcique

A propos de 9 cas récents de méningites à méningocoques (1)

Par **V. de LAVERGNE** et **J.-R. HELLUY**

La sulfamidothérapie vient de prendre son essor : comptes rendus de Sociétés et journaux relatent, sans discontinuité, ses remarquables effets dans les infections à cocci et, en particulier, à méningocoques. Nombreux déjà sont les cas de méningites à méningocoques guéris par la chimiothérapie employée seule ou en association avec le sérum, puisque nous en avons relevé près de 700 dans la littérature médicale (2).

Ainsi le médecin qui, jusqu'alors, ne disposait que d'un traitement obligé, celui des injections intra-rachidiennes ou sous-occipitales de sérum poly ou monovalent, peut-il se demander quelle sera dorénavant son attitude : sera-t-il fidèle à la sérothérapie ? Devra-t-il se fier exclusivement à la nouvelle méthode ? ou bien instituer un traitement mixte ?

Rien ne vaut l'expérience personnelle. Et nous nous proposons de vous retracer nos propres hésitations et les modifications de notre façon d'agir en présence de neuf malades soignés à la Clinique des maladies contagieuses depuis le 15 janvier 1938.

***

Les 15 et 18 janvier 1938 entraient dans le service, deux malades atteints de méningite à méningocoques B. Pour

(1) Leçon faite aux stagiaires de la Clinique des maladies contagieuses de la Faculté de médecine de Nancy.

(2) Pour la Bibliographie, consulter : la thèse de Dumont, Nancy 1938 et de Fillacre, Paris, 1939.

la première fois — le dernier malade étant entré en juillet 1937 — se posait pour nous le problème du traitement de cette maladie.

En effet, dès la fin de 1937, des faits nouveaux avaient été signalés : M. Weill-Hallé, M. Armand-Delille et leurs collaborateurs avaient rapporté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le premier, deux cas, le second, un cas d'enfants guéris par un traitement mixte sérum-sulfamide. Les auteurs avaient fait ressortir les raisons pour lesquelles l'action des corps sulfamidés leur avait paru remarquablement efficace. Plusieurs auteurs étrangers (Schwentker, Gelman et Long-Pongratz) avaient aussi souligné l'action du sulfamide dans l'infection méningococcique humaine. On la connaissait déjà dans l'infection expérimentale de la souris, suivant les expériences de Buttle, Glay et Stephenson, Proom, MM. Levaditi et Vaisman.

Devant nos deux malades, nous nous sommes donc demandés qu'elle allait être notre conduite puisque nous pouvions disposer de deux méthodes : la séro et la sulfamidothérapie.

Il s'agissait de grands enfants, d'atteinte récente, de formes non compliquées ; par suite de pronostic relativement favorable. User en même temps des méthodes, c'était nous exposer à ne tirer aucun profit de ces observations : quel médicament aurait en effet amené la guérison ? Nous décidons donc de commencer par le sérum, nous réservant de passer très vite à la sulfamidothérapie si, dès la troisième injection, le liquide céphalo-rachidien ne s'était pas notablement éclairci.

Mais, sous l'action du sérum seul, le troisième jour, l'amélioration était considérable, et la guérison pratiquement obtenue. Nous prescrivons alors — le sérum étant supprimé — 1 gramme de colorant azoïque par la bouche pendant dix jours. La guérison fut simple, sans rechute. En définitive, l'action du sulfamide a pu se marquer en consolidant la guérison et en empêchant une rechute ; mais l'épreuve était incertaine.

Malgré notre désir, ces deux premières observations n'avaient pas contribué à notre expérience de la sulfamidothérapie.

***

Un mois plus tard, le 25 février, on nous amenait un nourrisson atteint de méningite à méningocoques (le type n'en fut pas identifié). Le début de la maladie remontait à plus d'une semaine. Il s'agissait d'une forme grave.

Ici, d'emblée, traitement mixte. Seulement notre prudence — nous le savons aujourd'hui — fut excessive. Et alors que nous conduisions la sérothérapie avec intensité, par voie intrarachidienne, puis sous-occipitale, nous ne prescrivons en même temps que la faible dose de 0 gr. 15 de colorant azoïque en injections intra-musculaires (les vomissements interdisant la voie buccale).

Après six jours, alors que l'enfant a reçu 111 c. c. de sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens, et 0 gr. 90 de colorant azoïque dans les muscles, l'état ne s'est pas amélioré. Le liquide céphalo-rachidien reste trouble ; une ventriculite libre existe. A continuer ainsi, on devrait porter un pronostic fâcheux.

C'est alors que changeant de tactique nous abandonnons complètement le sérum, pour n'utiliser que la sulfamidothérapie à doses plus élevées. Le nourrisson est traité par 0 gr. 15 de colorant azoïque en injection, et 1 gramme *per os*. Et voici que, de ce moment, une lente amélioration se produit qui devait aboutir à la guérison.

Cette fois, notre conviction était faite. Dans une première période, en effet, le traitement avait été mixte, mais en réalité, et en raison des faibles doses de sulfamide, presque exclusivement par le sérum. Et il n'y avait pas eu d'amélioration. Et celle-ci n'a débuté et ne s'est développée que dans une seconde période où la sulfamidothérapie, à doses convenables, était mise seule en œuvre. Ainsi, nous avions pu constater l'efficacité de la chimiothérapie. Dorénavant, nous instituerons toujours un traitement mixte : sérum et sulfamide.

De ce mois de mars à juillet 1938, nous avons agi de la sorte, en présence de cinq autres cas de méningite à méningocoques B qui se sont succédés dans le service. Sans entrer dans le détail des observations, voici le résultat de nos constatations :

1° Efficacité du traitement. Sur nos cinq malades, dont trois présentaient des formes graves, il y eut un seul décès : il s'agissait d'un nourrisson chez lequel le diagnostic avait été porté très tardivement (après dix à quinze jours de maladie). Le traitement mixte parut d'abord l'améliorer ; mais le nourrisson manifesta de l'intolérance pour les sulfamides (ictère) et mourut.

Ainsi (en tenant compte des deux premiers cas) sur huit méningites traitées par sérum-sulfamide, nous avons eu sept guérisons et une mort. Malgré ce qu'un pourcentage établi sur ces petits chiffres peut avoir de fictif, il est intéressant de noter que la mortalité a été de 12,5 %. Si on rapproche ce pourcentage de celui des quarante cas traités dans le service du 1er janvier 1935 au 1er janvier 1938 et soumis exclusivement à la sérothérapie, on voit combien est considérable l'abaissement de la mortalité, puisque celle-ci était de 32,5 %.

Ces résultats confirment pleinement ceux de tous les auteurs. Si divergentes, en effet, que soient les statistiques publiées sur la mortalité de la méningite cérébro-spinale traitée exclusivement par le sérum et dont certaines sont décevantes (par exemple 80 % de mortalité chez les malades de M. Weill-Hallé), on peut retenir comme chiffre moyen, celui du département de la Seine, cité par M. Lemierre : mortalité de 47 %.

Or tous les médecins qui ont traité leurs malades par un traitement mixte sérum-sulfamide, ont obtenu un nombre de guérisons bien plus élevé : Banks, dans ces conditions, obtient une mortalité de 11,8 % et Waghelstein de 13 %. Nous avons, d'autre part, rassemblé la plupart des observations publiées à ce sujet (soit 170 environ). La mortalité n'y est plus que de 11,10 %.

Ces chiffres sont éloquents ; les voici résumés :

TRAITEMENT PAR :	MORTALITÉ DE :	
	Notre statistique	*Les autres*
Sérum seul	32,5 %	47 %
Sérum-sulfamide	12,5 %	11,10 %

2° Voici les règles que nous avons suivies pour ce traitement mixte :

Sérum : trois injections intra-rachidiennes.

Arrêt si l'évolution est favorable. Si le liquide céphalo-rachidien n'est pas éclairci (ou sur le point de l'être), continuation pendant deux jours encore (soit cinq au total) avec utilisation, si possible, de sérum monovalent.

Sulfamide : nous avons utilisé les produits sulfamidés colorés et les blancs (1162 F, 46 RP et 693). Sous réserve de ce que notre expérience est encore limitée, il ne nous a pas paru que les produits blancs manifestaient sur le

méningocoque une action nettement plus puissante que les dérivés azoïques.

Les doses ? Chez l'adulte, nous considérons que 3 à 4 grammes est un bonne dose quotidienne — 2 gr. 50 chez les grands enfants — et chez les nourrissons 1 gr. 50 environ.

Il nous semble que ces doses peuvent être légèrement augmentées. Peut-être enfin les nourrissons sont-ils plus tolérants que l'adulte.

Par contre, il ne faut pas trop abaisser les doses. Tout récemment MM. J. Decourt, R. Martin et leurs collaborateurs ont rapporté l'observation d'un enfant de 13 ans guéri de sa méningite par prise de 1 gr. 50 de sulfamide par jour. Et ils estiment que la dose était « faible », qui a pourtant guéri. Elle est faible, en effet, en ce sens que les grands enfants peuvent en supporter davantage. Mais le point que nous voudrions dégager, c'est que — autant qu'il nous semble — les doses vraiment faibles, insuffisantes, sont dépourvues de toute action. Chez nos premiers malades, nos prescriptions étaient beaucoup trop prudentes (0 gr. 15 en injections ou 0 gr. 50 *per os* chez le nourrisson) en association avec le sérum, et l'effet de la médication était nul lorsque la sérothérapie n'agissait pas Et quand nous abandonnions le sérum, pour utiliser les sulfamides à doses plus élevées, l'amélioration se produisait. En conclusion, si l'on veut faire de la sulfamidothérapie, il faut user de doses convenables : sinon, n'en pas prescrire.

La voie ? Voie buccale ; les injections sous-cutanées restant réservées aux malades qui vomissent. Et la voie intra-rachidienne ? Si l'on fait un traitement mixte, on ne peut à la fois injecter dans les espaces arachnoïdiens, sérum et sulfamide. La priorité doit, alors être réservée au sérum. Et ce n'est qu'au cas où le sérum est abandonné, alors que le liquide céphalo-rachidien est encore trouble, que nous avons procédé à des injections intra-rachidiennes, complémentaires de la voie buccale.

Le traitement semble devoir être prolongé. Une rechute s'est produite chez un de nos malades chez qui nous l'avions interrompu trop vite. Nous pensons que la sulfamidothérapie doit être poursuivie une dizaine de jours après l'éclaircissement du liquide, à doses moins fortes, certes, mais suffisantes.

3° Un de nos enfants, la méningite étant guérie, a présenté une méningococcémie à forme pseudo-palustre avec hémoculture positive. A la vérité, il y eut deux accès francs et typiques avec éruption varicelliforme. Et quand nous sommes intervenus par la sulfamidothérapie, ces accès qui étaient devenus spontanément irréguliers et plus discrets, ne se traduisaient plus que par un petit clocher fébrile sans symptômes articulaires ni cutanés ; mais dès le traitement, tout rentra dans l'ordre : l'apyrexie fut complète et définitive.

Ainsi ce cas n'est-il pas pleinement démonstratif. D'autres observations de méningococcémie guérie par les sulfamides ont été rapportées, et plus significatives. Récemment, M. Decourt n'a obtenu une guérison que par des doses très élevées. Mais M. Lemierre, a signalé qu'un de ses malades avait été guéri d'emblée par des doses relativement faibles. L'observation de M. Lemierre assez comparable à la nôtre, nous fait croire que chez notre malade aussi, l'action du sulfamide fut héroïque.

4° Le traitement sulfamidé fait très vite obstacle à la recherche du microbe dans le liquide céphalo-rachidien. Quand nous avions à identifier le germe chez un malade déjà traité il nous est arrivé plusieurs fois de ne plus pouvoir l'obtenir en culture. Il est donc important de faire le diagnostic bactériologique complet dès la première ponction.

5° Nous avons observé — en dehors de la cyanose qui est fréquente et non à redouter s'il n'y a pas en même temps methémoglobinémie — de l'ictère chez un de nos malades. Cet ictère nous a gêné. Il disparaissait dès la suspension du traitement et réapparaissait avec l'emploi des mêmes doses. On ne l'évitait que par des doses plus faibles. Cet accident s'est manifesté chez le seul malade que nous ayions perdu. Il fit obstacle à un traitement suffisamment actif et prolongé.

Nous avons enfin remarqué que dans certains cas, la guérison complète ne survenait qu'après une phase d'épendymite séreuse : liquide clair, encore riche en lymphyocytes, très hypertendu, avec signes cliniques de raideur et céphalée persistantes. Peut-être avec le traitement mixte, cette phase qui précède la guérison s'observe-t-elle avec plus de fréquence qu'avec la sérothérapie exclusive, mais ce n'est là qu'une impression.

***

Et nous voici, n'ayant plus revu de méningites à méningocoques depuis août 1938, en présence d'un nouveau cas, en mars 1939.

Notre expérience est faite : la sulfamidothérapie doit faire partie du traitement actuel de la méningite à méningocoques. La liste des cas heureux publiés est maintenant longue. Bien plus, ce que l'on apprend à connaître, c'est le nombre des cas favorables traités par la sulfamidothérapie seule.

Sans prétendre à une bibliographie complète, nous pouvons vous donner les indications suivantes : d'après les statistiques du Niger, sur 325 cas exclusivement traités par le sulfamide, il y eut 37 décès, soit 17,7 %.

En rassemblant d'autre part 180 observations de malades qui furent exclusivement traités par les dérivés sulfamidés, on voit qu'il y eut 165 guérisons — soit une mortalité infime de 8,3 %.

Ces résultats ne sont-il pas magnifiques ? Et dès lors n'est-on pas autorisé maintenant à entreprendre délibérément le traitement des méningites cérébro-spinales par le seul traitement sulfamidé ? Quelle simplification par ailleurs. On constate un syndrome méningé ? Le liquide de ponction s'écoule trouble ? Plus n'est besoin d'attendre. Il suffit d'un simple examen du pus après coloration par le gram : pneumocoques, streptocoques, méningocoques, à tous convient le sulfamide. Il est passé le temps où il fallait identifier la variété de méningocoques A. B. C. D. commandant l'emploi de sérum monovalent. Quel qu'il soit, le méningocoque sera tué par le sulfamide. Ne parlons plus d'injections intra-rachidiennes hautes ou basses, ou intra-ventriculaires : une simple prise de sulfamide suffit à tout et à tous.

Eh bien, soit ! Nous allons traiter notre petit malade, un nourrisson de 11 mois, par la seule sulfamidothérapie. 2 grammes par la bouche pendant quinze jours et 0 gr. 30 en injection intra-rachidienne les trois premiers jours, voilà ce que nous avons prescrit.

Qu'en est-il résulté ? L'enfant a guéri, mais avec une certaine lenteur (vingt-cinq jours). Lui aussi a présenté des signes d'épendymite séreuse qui ont retardé sa guérison. Il a fait de l'anémie (3.000.000). Mais le résultat essentiel a été obtenu. Peut-être faudrait-il seulement signaler que, chez ce petit, le 693 a paru moins actif que les 1162 F et 46 R. P.

***

L'action de la sulfamidothérapie est donc puissante. On ne peut plus s'en passer quand il s'agit de traiter un malade atteint de méningite à méningocoques. Il semble qu'employée seule, elle guérisse aussi bien qu'utilisée en même

temps que le sérum. Faut-il donc délibérément se fier à la sulfamidothérapie exclusive, et abandonner le traitement mixte ?

Pour se décider, il est essentiel de savoir si, employés concurremment, sérum et sulfamide se gênent ou, au contraire, additionnent leurs effets favorables.

M. Tixier estime que le traitement mixte est nuisible. Voici, du reste ses propres termes : « le geste est à la fois inutile et néfaste... et je suis convaincu que la sérothérapie longtemps poursuivie rend les méningocoques résistants non seulement à l'égard du sérum, mais ce qui est plus grave, vis-à-vis du sulfamide » (1).

Mais cette opinion n'est pas appuyée sur de bonnes preuves. Pour notre part, nous n'avons pas eu l'impression que les injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique aient gêné, si peu que ce fûtl l'action du sulfamide. Mais voici qui est plus probant.

Braham et Rosenthal (2) ont expérimentalement montré que l'association sérum-sulfamide est particulièrement efficace contre le méningocoque. Behreus (3) prouvait de son côté que, d'une façon générale, l'administration simultanée de protonsil et de sérums spécifiques augmente nettement l'activité de ces derniers. Lœwenthal (4), d'autre part, expérimentant sur l'infection streptocoque de la souris, constatait qu'à titre de prévention, le sérum est inefficace ; inefficace aussi le sulfamide ; tandis que l'association des deux protège presque tous les animaux. Même supériorité marquée de l'association, pour ce qui est du traitement.

On peut donc tenir pour acquis que les injections intrarachidiennes de sérum, loin de nuire à l'efficacité du sulfamide, le renforce. Il semble exister une action synergique des deux médications. Dès lors, puisque le sérum, s'il compte beaucoup d'échecs, agit incontestablement de façon brillante chez certains malades, pourquoi se priver délibérément de son action possible ? Pratiquer des injections intrarachidiennes de sérum en association aux prises de sulfamide, n'est-ce pas le traitement capable de procurer les plus grandes chances de guérison ? Qu'on limite le nombre des injections de sérum, soit ! Mais qu'on n'exclue pas de façon systématique une méthode qui, à elle seule, pourrait guérir.

En conclusion, à l'heure actuelle, on est autorisé à traiter une méningite à méningocoques par la seule sulfamidothérapie. Mais personnellement, et surtout dans les cas graves, nous continuerons à utiliser le traitement mixte.

(1) Tixier. — *Archive de médecine des Enfants*, octobre 1938.
(2) Braham et Rosenthal. — *Journ. Americ. Med. Ass.*, 24 juillet 1937.
(3) Behreus. — *Zbl. Bakt. Inf. Krank*, 1938, vol. 141.
(4) Lœwenthal. — *Lancet*, 28 janvier 1939.

Les erreurs et les fautes en urologie (*Etude critique, clinique et thérapeutique*), par L. Strominger. Un vol. de 176 pages, 45 francs. Masson éditeurs, 120, boulevard Saint-Germainn, Paris.

Ce travail n'était pas aisé à accomplir, aussi fallait-il qu'il fût fait par un médecin fort d'une grande érudition et rompu à une longue pratique urologique hospitalière et privée.

Il consacre différents chapitres aux rapports de l'urologie et de la chirurgie, aux erreurs de séméiologie, de diagnostic, de pronostic et surtout de traitement chirurgical. Un chapitre spécial traite des erreurs physico-chimiques expérimentales et des valeurs biologiques. Enfin, un grand chapitre est réservé aux erreurs radiologiques, qui sont grosses de conséquences pour le diagnostic et le traitement chirurgical. Le fond du sujet est constitué par la description des erreurs et des fautes dans les maladies du rein, du bassinet et de l'uretère, de la vessie, de l'urètre et de la prostate. Quelques considérations sont faites sur les organes génitaux des deux sexes. Toute l'attention de l'auteur est concentrée sur les mesures à prendre pour éviter les erreurs et les fautes et sur leur prophylaxie, s'il est possible de s'exprimer ainsi.

« Cet ouvrage est un livre excellent, écrit le Professeur Marion dans sa préface ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 mai 1939

Essais de thérapeutique transpulmonaire. — *MM. E.* et *H. Biancani* et *G.* et *M. Delaville* ont réussi à faire pénétrer dans l'organisme à travers le poumon les médicaments les plus divers sous forme de micro-brouillards. Ils montrent que pour certains agents thérapeutiques la médication transpulmonaire donne des résultats comparables au traitement par injection sous-cutanée. C'est ainsi qu'une même quantité d'insuline, quelle soit inhalée ou injectée amène une baisse du même ordre du taux de la glycemie. Le traitement de malades atteints d'affections respiratoires chroniques de tuberculose pulmonaire a montré la simplicité de la méthode et sa parfaite inocuité.

Les auteurs sont parvenus à emmagasiner les micro-brouillards dans des sacs de caoutchouc : les particules ayant une charge statique élevée n'ont aucune tendance à se condenser et à se déposer sur les parois du sac. On peut ainsi stocker des médicaments, les distribuer à distance et les mettre aisément à la disposition des malades, des alités en particulier. Le malade inhale le contenu du sac à l'aide d'un masque muni de soupapes et il n'y a aucune perte de produit.

Pénétration du virus amaril neurotrope par voie cutanée. Vaccination mixte contre la fièvre jaune et la variole. — *MM. Peltier, Durieux, Jonchère* et *Arquié*. — 1° Le virus amaril neurotrope appliqué sur des scarifications cutanées détermine l'immunité contre la fièvre jaune.

2° L'association de ce virus avec du virus vaccinal (vaccin de culture Plotz) permet d'obtenir une double protection à la fois contre la fièvre jaune et la variole. Chez l'homme, la protection contre la fièvre jaune est acquise dans 90 % des cas. L'immunité contre la variole est obtenue dans les mêmes proportions qu'avec le vaccin jennerien employé seul.

3° Les deux immunités peuvent s'installer simultanément sans réaction vive au moins chez les sujets de race noire. Elles se développent ensemble et indépendamment l'une de l'autre, dans les mêmes conditions que séparement.

Le procédé est applicable même aux tout jeunes enfants.

Ce mode de vaccination permet d'envisager la protection des masses indigènes et la disparition du réservoir de virus de la fièvre jaune dans un avenir assez rapproché. Son application à 100.000 sujets indigènes vient d'être autorisée.

L'examen radioscopique en salle éclairée et son utilisation pour l'extraction radio-chirurgicale des corps étrangers. — Le Docteur *R. Ledoux-Lebard* rappelle les avantages de la technique qu'il a mise au point avec MM. Long et Saget pour la pratique de la radioscopie en salle éclairée.

Il montre tout l'intérêt de son application radio-chirurgicale, en particulier pour l'extration des corps étrangers métalliques et des projectiles sous le contrôle de l'écran, qui est ainsi grandement facilitée, surtout dans ses temps chirurgicaux.

Election d'un membre titulaire dans la IVe section (Sciences biologiques).

Classement des candidats. — En première ligne : M. Binet.

En deuxième ligne, *ex-æquo*, et par ordre alphabétique : MM. Bourguignon, Gautrelet, Nattan-Larrier, Polonowski et Richet.

Adjoints par l'Académie MM. Bénard, Ledoux-Lebard et Verne.

M. Léon Binet est élu par 71 voix, contre 1 à M. Bénard, 1 à M. Gautrelet, 1 à M. Polonowski.

Le Professeur Léon Binet

Le Professeur Léon Binet, est né à Saint-Martin, près Provins (Seine-et-Marne), le 11 octobre 1891 ; il est donc — et de beaucoup — le benjamin de l'Académie de médecine. Titulaire de la chaire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris depuis 1930, médecin des hopitaux de Paris depuis 192?, il est docteur ès sciences naturelles depuis 1929.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

La Prémunition des adolescents contre la tuberculose par le vaccin de Calmette-Guérin

Les idées nouvelles, et qui obtiennent chaque jour une plus large acceptation, sur l'étiologie de la tuberculose évolutive, donnent aussi plus de crédit à l'extension de la prémunition vaccinale.

De nombreux auteurs français et étrangers, Phélébon de Montrichard, Scheel et Heimbeck en Norvège, Debenedetti chez les jeunes soldats, Courcoux et Alibert, H.-D. Lees et Myers, chez les étudiants français ou américains, ont indiqué la proportion relative de l'infection tuberculeuse selon les âges, selon les milieux sociaux, selon l'origine campagnarde ou urbaine.

Grâce au développement donné aux épreuves tuberculiniques, ces auteurs ont corrigé les données antérieures. Ils ont montré que les milieux sains fournissaient, même à l'âge de l'adolescence, un index tuberculinique relativement bas, plus bas à la campagne qu'à la ville, plus bas dans les agglomérations bourgeoises que dans les groupes ouvriers.

Par ailleurs, et tout en confirmant depuis longtemps chez nos élèves infirmières de l'Ecole de puériculture ces mêmes notions, nous avons mis en parallèle la signification fondamentale du premier épisode de l'infection tuberculeuse.

La gravité de ce premier épisode est manifeste si l'on considère la première enfance, et ne tient pas moins à l'influence d'un âge caractérisé par une croissance intensive, qu'à l'importance quantitative de la masse infectante. Il en est de même si l'infection atteint l'enfant à la période prépubère et pubère, ou au moment de l'adolescence, alors que tant de facteurs (poussée de croissance, travail, plaisirs) viennent contrarier le jeu régulier de la résistance naturelle.

Sans vouloir ici reprendre en détail tous les éléments de cette démonstration, nous nous contenterons d'affirmer une fois de plus la nécessité des examens systématiques et périodiques des enfants, des jeunes gens, de ceux surtout qui, par profession seront les plus exposés.

En 1929, dans une conférence aux étudiants de P. C. B. nous avions essayé d'appeler leur attention comme celle des autorités responsables, sur l'importance de ces enquêtes.

C'est en effet *avant l'entrée à la Faculté de médecine et dans les hôpitaux* et dans cette année préparatoire que de tels examens s'imposent.

Ils discerneront d'une part, des jeunes gens déjà contaminés et en bon état de santé et de résistance, et de l'autre des jeunes gens non encore infectés. Pour ces derniers, rien ne permet de prévoir ce que donnera la primo-infection qui s'exercera fatalement au cours de leurs études. Et l'on ne sait que trop combien d'entre eux payent un lourd tribut de morbidité, voire de mortalité au fléau de la tuberculose.

C'est assez laisser prévoir notre conclusion.

Il faut déceler les sujets indemnes de contamination tuberculeuse, et il est logique de faire précéder chez eux l'infection virulente inéluctable par une vaccination capable, *sans aucun dommage* d'en faire des sujets à cuti-réaction positive, et sans doute parfaitement résistants.

Notre expérience personnelle nous permet d'être affirmatif à cet égard, dans le plein sentiment de notre responsabilité.

Après ces prémisses, nous nous contenterons pour répondre au désir exprimé par la rédaction de ce journal, de formuler les règles pratiques de notre technique.

1° Constatation précise de non-contamination antérieure.

La cuti-réaction, ou mieux la percuti-réaction à la tuberculine Mérieux, de Lyon, si simple à effectuer, donne la première indication.

Rappelons ici la technique de la percuti-réaction : avec un tampon d'ouate imbibé d'éther, on frictionne la peau au devant du sternum sur un espace d'un centimètre carré environ ; on y dépose une goutte de tuberculine, et on obtient l'imprégnation de la peau par une friction sur place avec la pulpe de l'index animé d'un léger tremblement.

La lecture de la réaction se fait quarante-huit heures après ; si elle est positive, on voit apparaître un semis de petites vésicules, parfois plus facile à percevoir à jour frisant.

Si la réaction est négative, on la renouvelle à huit jours de distance, soit encore par la méthode percutanée, soit par une injection intradermique avec deux gouttes de la solution de tuberculine au centième. Cette confirmation permet, en milieu sain, de pratiquer alors la vaccination.

Si le sujet émane d'un milieu douteux, ou s'il a passé accidentellement par un tel milieu, il est préférable, en recommandant d'éviter autant que possible durant cette période les risques de contagion, de renvoyer à trois mois de date la seconde épreuve. On aura ainsi les plus grandes chances d'éviter de vacciner un sujet en période anté-allergique. Au surplus, la vaccination n'aurait alors d'autre inconvénient que de grever la méthode d'un cas douteux, mais n'augmenterait pas pour le sujet lui-même le danger de l'infection virulente encore dissimulée.

2° Mode de vaccination

La méthode la plus simple consiste en l'injection sous-cutanée de vaccin B. C. G. à la dose de 1/20e de milligramme environ. L'Institut Pasteur fournit dans ce but des ampoules de 2 c. c. 5 d'une émulsion contenant environ 1/100e de milligramme par centimètre cube.

Le médecin, seul qualifié pour effectuer cette vaccination, injecte dans le tissu cellulaire de chaque aisselle le contenu d'une ampoule de B. C. G. Sc. L'aiguille pénètre au niveau du pli postérieur de l'aisselle, elle est dirigée horizontalement d'arrière en avant et un peu en dedans, le long de la paroi thoracique.

3° Suites de la vaccination

Les suites de la vaccination sont des plus simples. On n'observe aucune réaction générale. Localement, au bout de trois à quatre semaines, on peut percevoir un petit nodule indolore sans inflammation ganglionnaire. Dans certains cas exceptionnels le nodule peut se ramollir, donner issue à un peu de liquide crémeux, puis séreux, sans aucun autre inconvénient. Il faut se garder de toute intervention et se contenter d'un pansement sec aseptique.

4° Effets de la vaccination

En quatre à huit semaines, le sujet antérieurement insensible à l'épreuve tuberculinique, présente une réaction positive. Cette réaction est facile à mettre en évidence à l'épreuve percutanée. De ce moment on peut admettre que le stade de prémunition est atteint.

Les précautions prises pour *éviter toute contamination jusqu'à ce moment* peuvent être atténuées. L'étudiant ou l'infirmière pourront être considérés comme aptes à pénétrer dans un service de tuberculeux. Il semble même que, à ce stade et si le vacciné est par ailleurs en bon état de santé, la confirmation virulente achèvera de le rendre définitivement résitsant.

Ces conclusions sont nettes, nous pensons encourager ainsi tous ceux qui ont le souci et la responsabilité des jeunes gens, ouvriers, étudiants, infirmières, voire jeunes soldats, à chercher dans cette voie le complément de la lutte antituberculeuse accomplie jusqu'à ce jour. Nous pouvons affirmer à ceux qui s'y engageront que le succès répondra à leurs efforts.

M. B. Weill-Hallé
Directeur de l'Ecole de puériculture de la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

« Comme on a cru que la science résoudrait tous les problèmes, la médecine a paru à certains la panacée universelle. On pose à la médecine des problèmes que la philosophie, seule peut-être, pourrait résoudre. Et le scepticisme profite peut-être de la déception qu'on éprouve devant l'impuissance de la science. Il n'y a pas faillite de la médecine, pas plus qu'il n'y a « faillite de la science ». Mais il y a faillite des espoirs exagérés, chimériques, que l'on avait fondés sur ses possibilités de développement. Et le fait qu'on ne peut empêcher l'être vivant de mourir ne saurait incliner le médecin à désespérer, mais doit uniquement lui marquer les limites de sa puissance. N'est-il pas déjà de valeur inestimable de supprimer la douleur physique, de calmer les souffrances morales et de jouer ainsi un rôle de premier plan dans le perfectionnement de l'homme ?

L'amour de ce rôle, l'idée d'un idéal à atteindre, doivent éloigner le médecin du scepticisme. Loin de lui permettre de se reposer dans un douillet dilettantisme, la médecine l'oblige à l'action. C'est là toute l'orientation médicale. » (R. Georgelin. Scepticisme et médecine. *La Presse Médicale*, 11 mars 1939.)

PANGLANDINE
CRÉÉE EN 1897

Chef de service à l'hôpital Necker, directeur d'un laboratoire actif à la Faculté de médecine de Paris, physiologiste et médecin, le Professeur Léon Binet a consacré sa vie à l'étude de la physiologie « pour mieux lutter contre la mort ».

Il s'est particulièrement attaché à l'exploration fonctionnelle du poumon et à la lutte contre l'asphyxie. Il a démontré, avec son maître, le Professeur H. Roger, l'existance d'une action du poumon sur les graisses, et il a souligné, de plus, que le poumon est capable, non seulement d'attaquer les lipides, mais encore de disloquer des matières azotées : la fonction ammoniogénétique du poumon — nouvellement connue, — vient s'ajouter à la fonction lipodiérétique antérieurement décrite. D'autre part, il a mis en évidence le pouvoir microbicide considérable de cet organe ; il étudie actuellement les diverses causes de broncho-striction et reprend l'étude des corps médicamenteux capables de relâcher ce spasme.

L'étude des phénomènes asphyxiques retient toujours une large part de sa grande activité : déjà, dans sa thèse de doctorat ès sciences, il s'attachait à démontrer l'importance et le mécanisme de la polyglobulie asphyxique qui, pour lui, est avant tout un phénomène de chasse. La résistance à la privation d'oxygène, les réactions biochimiques declenchées par l'anoxémie sont constamment à l'ordre du jour dans son laboratoire, tandis que dans son service d'hôpital, il s'attache avec ses collaborateurs à la mise au point de disposifs pour la pratique de l'inhalation d'oxygène et de la respiration artificielle. Des dipositifs nouveaux ont été préconisés par lui dans ce double but.

La respiration des tissus l'a conduit à aborder l'étude du soufre dans les organes et ses recherches sur le glutathion sont aujourd'hui entrées dans le domaine de la pathologie et de la thérapeutique.

Il a consacré de nombreux travaux de physiologie médico-chirurgicale à l'étude de l'occlusion intestinale, de la néphrite aiguë, de la pancréatite hémorragique, de l'hyperthermie, et de l'intoxication par les champignons. Dans ce dernier domaine, il a pu élucider la valeur et l'efficacité d'une thérapeutique sucrée qu'il a préconisée avec force.

Mais ce chercheur inlassable est avant tout un enseigneur passionné, un professeur incomparable qui dispense, à des générations d'élèves assidus, l'enseignement le plus vibrant et le plus clair.

Et c'est aussi un homme de science doublé d'un fervent observateur des choses de la nature et des êtres qui vivent dans l'eau, sur terre ou dans les airs.

Pour ses élèves, pour ses amis et aussi pour ses enfants, il a écrit trois ouvrages des « Scènes de la Vie animale », un charmant livre « Au bord de l'Etang » et une relation de voyages biologiques : « En marge des Congrès ».

Ces livres aimables d'un biologiste en vacances ne doivent pas faire oublier les 12 volumes du *Traité de Physiologie* dont il a dirigé la publication avec le Doyen H. Roger, ainsi que deux livres de *Leçon de Physiologie médico-chirurgicale*, un livre sur *Le Poumon isolé*, une monographie sur l'oxygène, sans parler de son étude sur : « *La Rate, organe réservoir* ».

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 3 mai 1939

Note sur le hile et les gros vaisseaux du poumon. — *M. Petit de la Villéon* (Paris) montre, à l'aide d'artériographies sur sujet vivant, que les gros vaisseaux hilaires du poumon se projettent beaucoup plus bas, en arrière, qu'on ne l'admet généralement. Dans la chirurgie pulmonaire par voie paravertébrale, on doit donc tenir compte de ce fait et craindre la zone dangereuse plus bas qu'on ne le fait généralement.

M. Monod pense que ces considérations sont excessives et que l'examen radiologique est passible d'erreurs dues à l'incidence oblique des rayons.

Repérage du récurrent au cours de 250 thyroïdectomies consécutives. Indications éventuelles de cette méthode. — *M. Welti* rappelle la gravité de la paralysie récurentielle bilatérale, qui peut entraîner des complications mortelles. Il n'a jamais vu cette complication dans plus de 200 thyroïdectomies. La paralysie unilatérale est en revanche possible. Pour l'éviter, le contrôle de la voix pendant l'opération est trop infidèle. Le repérage systématique du récurrent est préférable. Le repère essentiel supérieur est la corne inférieure du cartilage thyroïde ; le repère inférieur est le croisement avec la thyroïdienne inférieure. La dénudation du nerf est sans inconvénients apparents. Le récurrent est d'ailleurs à droite, plus menacé au pôle supérieur qu'au pôle inférieur. Le récurrent est particulièrement en danger, dans les goitres plongeants, dans les goitres avec adénomes multiples, dans les goitres avec prolongement rétropharyngien. La dénudation ne doit être faite qu'exceptionnellement dans les thyroïdectomies habituelles, mais toujours dans les thyroïdectomies unies totales.

M. Moure et *M. J.-Ch. Bloch* pensent que la dénudation du récurrent n'est pas sans dangers, que le nerf peut être lésé par des tractions exagérées, que le lobule rétro-pharyngien ne menace guère le nerf qui est à cet endroit déjà sous le constricteur pharyngien inférieur.

Embolectomie de l'artère humérale. — *M. Menegaux* rapporte deux observetions de *M. Hœffel* (Rémiremont) et *Mariau* (Nice) concernant l'embolectomie de l'artère humérale. Dans le premier cas il s'agit d'embolie au huitième jour d'une séparation pour hernie crurale étranglée. Embolectomie et sympathectomie suivies de succès. *M. Mariau*, lui, a vu une embolie après salpingite. Embolectomie. Culture du caillot qui était infarci d'entérocoques purs. Mort par septicémie.

M. Menegaux rapporte ses cas personnels. Un premier opéré d'embolectomie, après douze heures et qui se termina par une amputation. Un deuxième, traité dix huit heures après les accidents, par résection arterielle. Cette même malade fit, conjointement une embolie fémorale. Malgrès le succès de l'opération à ce niveau, la malade mourut d'embolie cérébrale. Une fois de plus la continuation du processus embolisant a rendu vaine la thérapeutique.

M. Louis Bazy rappelle que bien souvent le syndrome, apparamment réalisé, correspond plus au complément brutal d'une oblitération ancienne de l'artère qu'à une embolie réelle. La thrombose artérielle aiguë simule volontiers l'embolie et serait responsable de certains échecs de l'embolectomie.

M. Moure pense que la résection artérielle doit être préférée à l'embolectomie.

M. Grégoire estime que plusieurs cas d'embolectomie considérés comme heureux n'ont été suivis de succès que parce que la circulation a été rétablie par les collatérales ; une intervention ultérieure montre en effet que l'obstruction artérielle a en réalité persisté.

Jean Calvet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 avril 1939

Endocardite récurrente au cours d'une chorée gravidique mortelle. Etude de la lacticémie. — *MM. J. Lévy Valensi, L. Justin-Besançon,* et *Jean Delay* rapportent l'observation d'une jeune fille de 21 ans, ayant dans ses antécédents plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu et une atteinte de chorée de Sydenham à l'âge de 15 ans, qui présente de nouvelles manifestations choréiques à l'occasion d'une grossesse. En 48 heures, l'évolution s'aggrave au point d'aboutir à la mort.

A l'autopsie, on trouve des lésions mitrales très anciennes, scléreuses et, sur les valvules aortiques des lésions d'endocardite toute récente. Cette véritable endocardite récurrente montre que la grossesse a bien réveillé l'activité du processus infectieux, non seulement dans les territoires nerveux, mais même au niveau du cœur, d'autant que par ailleurs, cette chorée maligne ne s'est accompagnée d'aucun signe d'intoxication gravidique.

Parmi les symptômes de malignité, il faut insister sur l'apparition d'un érythème scarlatiniforme, trente-six heures avant la mort.

Au point de vue biologique, le point intéressant est l'élévation énorme du taux de l'acide lactique dans le sang. Cette hyper-lacticémie est directement en rapport avec l'agitation musculaire incessante. Chez cette malade, le taux de lacticémie a atteint 31 centigrammes par litre (au lieu du chiffre normal de 14 centigrammes) ; une femme atteinte de chorée de Huntington avec agitation musculaire incessante, observée au même moment, avait une lacticémie comprise entre 20 et 23 centigrammes.)

Chorée gravidique mortelle. Etudes des lésions nerveuses. — *MM. J. Lévy-Valensi, L. Justin-Besançon, Jean Delay* et *Cuel* remarquent qu'au cours de l'évolution clinique du cas de chorée gravidique mortelle rapporté dans la note précédente, on n'avait observé aucun signe de la série encé-

phalitique. Cette remarque clinique a été étayée par l'examen histologique du cerveau qui a montré essentiellement une réaction inflammatoire au niveau du cortex et dans les noyaux gris centraux, avec prédominance au niveau du noyau lenticulaire. Mais la topographie des lésions n'est pas du tout celle de l'encéphalite ; il convient d'insister sur l'intégrité du mésocéphale et particulièrement du locus niger.

Cette étude anatomique confirme donc tout à la fois l'importance des noyaux de la base dans la genèse des mouvements choréiformes et la distinction nécessaire entre les lésions nerveuses de l'encéphalite et celles de la chorée de Sydenham.

Epidémie familiale de rhumatisme articulaire aigu. — *M. Y. Boquien* (Nantes) a observé une véritable épidémie de maladie de Bouillaud touchant sept membres de la même famille. Dans un cas, le salicylate de soude administré à très hautes doses ne put empêcher plusieurs rechutes. L'auteur soulève la possibilité d'une contagion par un malade ayant présenté quelques mois auparavant une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Sulfamidothérapie des affections rhumatismales. — *MM. F. Coste, M. Gaucher* et *M. Morin* rappelant les observations qu'on a publiées de rhumatismes traités par les sulfamidés, exposent les résultats de leur pratique.

180 malades, atteints pour la plupart de rhumatismes post-angineux, post-grippaux, d'origine focale dentaire, etc., ont reçu de la sulfamido-chrysoïdine à doses assez faible. Les effets constatés furent inconstants ou incomplets, bien que parfois intéressants.

Plus récemment, 56 malades ont reçu du 1162 F, ou du 40 R P ou surtout du 693 et son dérivé sodé, par diverses voies et à fortes doses. Les auteurs sont d'avis que, pour réussir, la cure sulfamidée doit être, chez les rhumatisants, menée énergiquement. Mais elle se heurte alors à d'assez fréquents accidents d'intolérance (dont le pourcentage varie d'ailleurs grandement selon la variété de rhumatismes). Aussi est-il désirable d'utiliser le plus largement possible la sulfamidothérapie locale ou régionale (intra ou para-articulaire, et *loco dolenti*), qui permet de réduire la dose totale de médicament absorbé.

Le rhumatisme gonococcique chronique est habituellement très bien influencé, spondylose ankylosante comprises.

Dans les autres rhumatismes infectieux, les polyarthrites chroniques évolutives, les spondylarthrites non gonococciques, le rhumatisme psoriasique, les hydarthroses et polyhydarthroses et diverses algies, les succès, pour être moins communs, n'en sont pas moins remarquables dans certains cas.

M. de Sèze a obtenu de bons résultats avec les sulfamidés dans le rhumatisme gonococcique. Dans les rhumatismes subaiguës ou chroniques d'origine infectieuse, le médicament est souvent mal supporté et le traitement doit être surveillé de très près.

M. Ravina croit que les hautes doses sont extrêmement dangereuses et qu'il est bon d'administrer les sulfamides de manières discontinue.

M. Paraf a remarqué l'inconstance des résultats obtenus, même après le traitement focal. En cas de succès rapide, il faut bien se garder de conclure à la spécificité de la thérapeutique.

M. Tzanck soutient que toutes les chimiothérapies, quelles qu'elles soient, donnent toujours les mêmes accidents d'intolérance.

Mononucléose infectieuse à forme hépato-splénique sans adénopathies. — *MM. F. Trémolières, Jean Lereboullet* et *Marc Duret* rapportent l'observation d'une malade de 33 ans qui présenta en même temps qu'une angine banale, une volumineuse hépatosplénomégalie qui aurait pu simuler une cirrhose au début. Le diagnostic de mononucléose infectieuse fut posé sur constatation d'une formule sanguine typique avec lymphomonocytose atteignant 80 % corroborée par le myélogramme et d'une réaction de Paul et Bunnell très fortement positive. L'affection évolua en quelques semaines vers la guérison complète, avec disparition de l'hépatosplénomégalie.

Les auteurs soulignent l'intérêt de cette forme hépatosplénique qui n'a jamais encore été signalée et pensent qu'il faut élargir le cadre de la mononucléose infectieuse qui peut réaliser des modalités cliniques extrêmement polymorphes ; les termes d'angines à monocytes et d'adénolymphoïdite aiguë bénigne leur semblent insuffisamment compréhensifs car il existe des formes sans angines et des formes sans adénopathies dont leur malade est un bel exemple. Ils montrent l'intérêt considérable de la réaction d'agglutination des hématies du mouton de Paul et Bunnell qui permet de relier entre elles toutes ces formes atypiques et constitue un précieux critère pour le diagnostic.

M. Cathala a observé récemment un cas d'ictère avec fièvre, grosse rate et gros foie, dans lequel on trouvait une formule à monocytes. Après cinq semaines d'évolution, la guérison fut complète. Ce cas rentre sans doute dans le cadre des mononucléoses infectieuses atypiques.

M. Sohier insiste sur la spécificité de la réaction de Paul et Bunnell.

M. Comby pense qu'il faut détacher la fièvre ganglionnaire de la seconde enfance des autres mononucléoses infectieuses. Ici, l'adénopathie est constante et considérable.

M. Lemierre a observé de petites épidémies d'angines à monocytes, particulièrement fréquentes de mars à juin. Alors que les adenopathies peuvent être insignifiantes, la splénomégalie est constante. Malgré le tableau clinique souvent très alarmant et la longue durée de l'affection, la gravité est nulle.

M. Gonnelle a suivi un malade atteint d'angine à monocytes typique chez lequel la réaction de Paul et Bunnell fut négative à trois reprises. Il pense que cette réaction, sans être absolument pathognomonique, possède cependant une très grande valeur.

M. Sohier fait remarquer que la réaction ne reste pas très longtemps positive et qu'une réaction négative n'a pas de valeur diagnostique.

Adéno épithéliome du corps du pancréas. Exérèse chirurgicale. Guérison. — *MM. Noël Fiessinger, André Berguet* et *Roger Cattan* rapportent l'observation d'une femme de 42 ans chez laquelle la constatation d'une masse épigastrique et certaines images radiologiques de l'estomac commandèrent une intervention chirurgicale.

Il s'agissait d'un cancer du corps du pancréas qui put être enlevé en totalité. Quatre mois après l'intervention, la malade est en parfaite santé. L'histologie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma polymorphe dans lequel on pouvait reconnaître deux types principaux de cellules. Les unes évoquaient la structure du pancréas exocrine, les autres celui du pancréas endocrine. Tous les intermédiaires existaient entre ces deux types.

Cette observation est remarquable par la rareté du fait, par les caractères histologiques de la tumeur mais aussi parce qu'elle concerne une forme clinique très particulière du cancer du pancréas où la perception à travers la paroi abdominale d'une tumeur constitue le seul symptôme morbide. Cette forme, uniquement tumorale d'épithélioma pancréatique est, de toutes, la plus opérable.

Séance du 5 mai 1939

Distomatose hépatique et syndrome de Lœffler. — *MM. G. Lavier, M. Bariéty, J. Caroli* et *P. Boulenger* rapportent un cas d'infiltrat pulmonaire labile hyperéosinophilique, survenu au cours d'une distomatose hépatique.

L'atteinte parasitaire du foie, dans leur observation, s'est manifestée sous l'aspect d'une hépatite toxi-infectieuse, avec fièvre, douleur de l'hypocondre droit, altération marquée de l'état général, hépatomégalie très douloureuse au palper, urobilinurie, galactosurie provoquée positive, et très forte éosinophilie. Ni les selles, ni le liquide duodénal ne contenaient pendant les premières semaines, où le diagnostic fut méconnu, d'œufs de parasites. Cette première période infectieuse, muette au point de vue diagnostic de laboratoire, répond sans doute, à l'invasion du foie par les larves. Il est à souligner, en effet, que les œufs de Fasciola Hépatica ne sont apparus dans le tube digestif que plusieurs semaines après le début des manifestations cliniques, en coïncidence avec une amélioration très nette de l'état général et des signes hépatiques. Les signes respiratoires affectèrent tous les caractères cliniques et évolutifs du syndrome de Lœffler: latence fonctionnelle et stéthacoustique, découverte radiologique d'un infiltrat étendu de la base droite, qui s'effaça complètement et définitivement en quelques jours. Cette observation est la première où la douve du foie a pu être incriminée dans la pathogénie du syndrome de Lœffler. Les auteurs rappellent à cette occasion les discussions soulevées par le problème de son étiologie ascaridienne. Il n'est pas assuré qu'il faille faire de ces manifestations pulmonaires vermineuses des manifestations allergiques du type anaphylactique. Il se peut qu'il ne s'agisse que d'une parasitotoxicose tissulaire.

M. Hallé demande quel est l'avenir de ces malades.

M. Bariéty précise que trois évolutions sont possibles : soit

une évolution locale vers la rétention et l'infection des voies biliaires, soit la constitution d'une cirrhose de type biliaire, soit enfin la cancérisation qui ne serait pas exceptionnelle. L'émétine agit surtout à la phase congestive et non pas à titre de paraticide.

Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie : Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. — *MM. Troisier* et *Bariéty* projettent devant la Société une série de films radiographiques permettant de mettre en évidence les adénopathies hilaires du poumon et les adénopathies médiastines au cours de la primo-infection de la seconde enfance et de l'adolescence.

Ces tomographies nous précisent les ombres volumineuses déjà décelées par le film standard, mais permettent de révéler les ombres ganglionnaires, en particulier dans les cratères hilaires, que les films ordinaires laissent échapper.

La méthode tomographique permet donc d'accroître le nombre des faits déjà si nombreux de primo-infection de l'adulte que l'examen clinique et le virage de la réaction à la tuberculine permettent déjà de soupçonner.

M. E. Bernard souligne l'intérêt de la tomographie qui permet de restituer aux ganglions du hile certaines images qu'on n'osait plus leur rapporter et qui étaient considérées comme des images parenchymateuses. Du point de vue doctrinal, cette méthode réduit le champ des tuberculoses inapparentes et permet d'appliquer les moyens prophylactiques appropriés.

La transparence du sang oxycarbone aux radiations infra-rouges. — *M. Truffert* après avoir contrôlé les expériences faites à l'étranger qui montrent que le sang oxycarboné est transparent aux radiations infra-rouges et que cette transparence persiste sur le sang régénéré *in vitro* par un courant d'air ou d'oxygène établit que dans l'oxycarbonisme *chronique*, où le sang contient pendant longtemps de petites quantités d'oxyde de carbone, la transparence du sang est sensiblement proportionnelle à la quantité d'oxyde de carbone et s'atténue en même temps que s'élimine le gaz toxique. Dans l'intoxication oxycarbonée *aigue*, où l'oxyde de carbone s'élimine rapidement, la transparence persiste au contraire un certain temps après la disparition du gaz.

L'auteur conclut que si la transparence d'un sang aux radiations infra-rouges ne saurait suffire à faire porter le diagnostic d'intoxication oxycarbonée, par contre l'opacité d'un sang aux infra-rouges semble permettre de conclure à l'absence de toute intoxication oxycarbonée récente.

Intoxication oxycarbonée aiguë avec lésions cutanées syndrome néphritique et transparence persistante du sang aux radiations infra-rouges. — *MM. M. Duvoir, L. Pollet, J. Chenebault Mlle R. Tourneville*, avec la collaboration de *M. Truffert*, ont observé un cas d'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone avec lésions cutanées phlycténulaires immédiates et syndrome néphritique secondaire marqué par œdèmes, albuminerie et hyperazotémie pendant quelques jours. Alors que le sang n'avait plus qu'une teneur normale en oxyde de carbone, le sang restait semi-transparent aux radiations infra-rouges comme chez les oxycarbonémiques chroniques tandis que les sujets normaux présentent une capacité sanguine complète. La constatation de celle-ci permet d'éliminer l'hypothèse d'une intoxication oxycarbonée récente.

M. Duvoir fait remarquer que cette méthode permet de dissocier dans l'intoxication aiguë deux phases : dans la première, l'intoxication aiguë disparaît rapidement, dans la seconde elle est suivie d'une intoxication chronique, comme si les deux phénomènes évoluaient chacun pour leur propre compte.

M. Lœper est heureux de voir confirmer les notions qu'il soutenait il y a trois ans déjà, à savoir que l'intoxication aiguë par le CO persiste plus longtemps que l'on ne le croit généralement d'une part, et que le CO est peut-être non seulement un gaz anoxhémiant mais aussi un gaz toxique, d'autre part.

Sur un cas de mononucléose infectieuse à forme splénique. — *M. Le Bourdellès* relate un cas de mononucléose infectieuse à forme splénique. Les recherches sérologiques permirent de préciser le diagnostic, la malariafloculation ayant été négative et la réaction de Paul et Brunnel positive. La splénomégalie persista plusieurs mois après la disparition de la mononucléose.

Michelle Zagdoun-Valentin

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 29 avril 1939

Nouveaux instruments et nouvelle méthode de mesure des pressions artérielles. — *M. Pierre Ménard* expose les erreurs commises dans la mesure des pressions artérielles. Ces erreurs tiennent aux instruments et aux méthodes utilisés. Pour y remédier il a fait construire un manomètre à mercure inversable à oscillations amorties en ajoutant dans les réservoirs terminaux du tube à mercure des crochets de verres à orifices rétrécis. Il a aussi établi un oscillomètre à oscillations libres où le freinage des oscillations se trouve supprimé par une grande chambre de détente communiquant largement avec le boitier. La méthode de mesure des pressions artérielles a pour principe la détection des oscillations artérielles sous pression constante faible (3 ou 4 centimètres de mercure. Ce dispositif seul permet de mesurer d'une manière précise et exacte la pression moyenne dynamique si utile à connaître en médecine.

M. Pruche approuve entièrement M. Ménard et se rallie à ses conclusions.

Les directives du traitement de la syphilis. — *M. Ch. Flandin* est d'avis, par principe, que la syphilis ne guérit jamais ; la clinique ne permet pas de l'affirmer et les tests de laboratoire sont infidèles et imprécis. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne vaut que pour l'atteinte du système nerveux central. Du point de vue traitement, c'est l'arsenic surtout et le bismuth qui doivent être employés au début. Plus tard, les accidents viscéraux éloignés seront traités par le mercure surtout le cyanure. Les syphilis anciennes non traitées sont difficiles à attaquer, en tous cas, c'est le mercure qui doit être alors employé. En pratique, bien qu'un syphilitique ne guérisse jamais, si il veut bien se soumettre à un traitement à intervalles de plus en plus éloignés, il pourra mener une existence normale sans accidents et procréer des sujets sains.

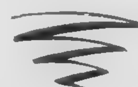
M. Pinard estime au contraire que la syphilis peut guérir et que les tests sont plus sûrs aujourd'hui qu'autrefois. Le mercure ne convient qu'aux accidents éloignés mais ne guérit jamais l'affection, seule l'arsenic et le bismuth sont de mise. Une syphilis guérit en un an ou ne guérit jamais.

Diagnostic précoce du cancer utérin. — *M. Laennec* estime que l'injection intra-uterine de lipiodol est, quand on soupçonne l'existence d'un cancer du corps utérin, un excellent procédé d'exploration de la cavité utérine, par les images très nettes que le lipiodol peut montrer, souvent image lacunaire caractéristique, suffisamment démonstratif dans la plupart des cas, fixant les limites du cancer. Il est moins aveugle et moins dangereux que le curettage biopsique et doit lui être préféré.

Rôle du pigment chlorophyllien dans la sélection de la lumière solaire. — *Mlle Andrée Besson* croit pouvoir décrire à la chlorophylle le rôle bio-physique de sélection ou filtre de radiations diverses lumineuses ou peut-être même cosmiques. Passant ensuite à l'étude du rôle des pigments en biologie humaine, l'auteur pense qu'il existe un trouble des fonctions pigmentaires à l'origine de certains cancers (envisagés comme des états radiophiles et probablement érythrophile). Cette hypothèse, si elle était confirmée, orienterait la thérapeutique de certains états dychromatiques et proto-cancéreux dans la voie d'une chromothérapie, au moins préventive, freinatrice ou adjuvante, sinon curative, de ces néophasies.

Au sujet de certaines perforations pyloro-duodénales. — *M. Pascalis* ayant observé plusieurs perforations gastriques survenues à l'occasion d'une appendicite aiguë, montre que les ulcères gastro-duodénaux (dans l'étiologie desquels on sait la place de l'appendicite chronique) agissent pour réchauffer une appendicite en sommeil. Et l'appendicite aiguë ainsi déclenchée entraîne par différents mécanismes la perforation de l'ulcus gastrique. Par l'expérimentation sur le chien ces accidents ont pu être reproduits dans le même ordre avec 100 % de réussite. Aussi convient-il, chez les ulcéreux, de surveiller avec le plus grand soin l'appendicite et d'intervenir à la première alerte.

G. Luquet.



REVUE DE PRESSE PARISIENNE

L'ionisation salicylée dans le traitement des phlébites variqueuses des femmes enceintes

M. Henri Vignes, exposant (*Journal des Praticiens*, 4 avril 1939) le traitement des varices chez les femmes enceintes, note les bons effets de l'ionisation salicylée dans les phlébites variqueuses de la grossesse. Voici ce qu'il écrit :

« L'ionisation salicylée est précieuse. Laubry, Louvel et Beau l'ont appliquée — en dehors de la grossesse — au traitement des petites phlébites locales si difficiles à guérir qui surviennent au niveau d'ampoules variqueuses. Nous avons utilisé cette méthode pour les phlébites variqueuses des femmes enceintes et, comme eux, nous avons eu des améliorations rapides et éclatantes.

Par exemple (obs. 7.619), chez une de mes clientes, le long d'une veine qui avait sclérosé l'année précédente, je vis se développer, au cours du sixième mois de sa troisième grossesse, un réseau de fines varicosités violacées avec hyperthermie locale, mais sans douleurs ; en même temps, à trois travers de doigt, apparaissait une veine douloureuse et chaude et, bientôt, un ruban de varicosités unissait les deux foyers variqueux à peu près à mi-hauteur de leur longueur. La peau était mince. J'eus l'impression qu'il fallait arrêter cette poussée si je ne voulais pas voir la peau s'ulcérer et je confiai ma patiente à mon ami Jean Lerouge qui, par l'ionisation salicylée suivant la méthode de Laubry, obtint, dès les premières séances, un remarquable succès. Fait intéressant, j'ai revu cette femme, plusieurs mois après son accouchement : or, elle était complètement guérie de ses effroyables varices ; j'insiste sur le mot complètement : la peau était blanche et lisse et il ne s'y dessinait aucun vaisseau. »

Sur le pronostic de la grossesse chez les paralytiques générales traitées

Un traitement actif de la paralysie générale s'impose lorsqu'elle évolue chez une femme enceinte. Les résultats en paraissent favorables pour l'enfant ; quant au pronostic thérapeutique pour la malade elle-même, il ne paraît pas modifié par la gravidité et reste bon.

Le devenir des paralytiques généraux traités par la malariathérapie n'est pas encore définitivement élucidé. Dans les points demeurés obscurs, se range le pronostic de la grossesse chez les malades antérieurement impaludées.

L'observation que rapportent MM. R. Targowla et L. Digonnet (*Paris Médical*, 25 mars 1939) montre, dans les cas favorables, la possibilité d'une guérison clinique et d'une récupération sociale complète. Elle confirme la valeur curative réelle de la malariathérapie, puisque la malade, six ans après l'impaludation, a pu donner naissance à un enfant sain, sans l'appoint d'aucun traitement antisyphilitique durant la grossesse.

Action thérapeutique de l'hormone mâle dans certaines variétés de psoriasis et d'eczémas

Il existe, dans certains cas, chez la femme, des liens étroits entre les troubles menstruels et les dermatoses du type eczéma ou psoriasis. L'importance du rôle joué, dans ces dermatoses, par le déséquilibre ovarien est attestée par l'heureuse action thérapeutique de l'hormone mâle.

Le recul n'est cependant pas assez grand pour prononcer le terme de guérison.

Dans les conclusions de leur étude, MM. A. Lafitte et G. Huret (*La Presse Médicale*, 29 mars 1939) disent seulement qu'ils ont obtenu, dans certains cas, une disparition durable des phénomènes cutanés : disparition pendant huit mois, un an et plus, alors que la dermatose évoluait, chez certaines malades, depuis plusieurs années, malgré tous les traitements classiques.

Il ne faut pas cacher que des échecs absolus ont été enregistrés tant chez l'homme que chez la femme. En réalité, pour la réussite du traitement par l'hormone mâle, il faut un terrain endocrinien spécial... Les plus beaux résultats ont été obtenus chez les femmes présentant des troubles menstruels particuliers : règles abondantes, douloureuses, et précédées de vives douleurs mammaires.

Demeurant exclusivement sur le terrain clinique, les auteurs inclinent à incriminer un processus hyperfolliculinique, en raison, surtout, de la vive mastodynie prémenstruelle et de l'action thérapeutique de l'hormone mâle, la coexistence d'une dermatose type eczéma ou psoriasis et d'un déséquilibre ovarien dans le sens hyperfolliculinique constitue une indication à l'hormonothérapie testiculaire, qui, dans certains cas, pourra réserver d'heureux résultats thérapeutiques, alors que tous les autres traitements se seront montrés inefficaces.

On peut se demander si d'autres manifestations morbides, telles que l'urticaire, la migraine, l'œdème de Quincke, l'asthme, ne pourraient pas bénéficier parfois d'un traitement par l'hormone mâle, lorsque ces manifestations évolueraient, chez la femme, parallèlement à des troubles ovariens, dans le sens hyperfolliculinique... Il en est de même, peut-être, de certains troubles digestifs, hépato-vésiculaires ou intestinaux, que l'on voit parfois évoluer, chez la femme, sous l'influence manifeste de troubles menstruels.

L'acalasie digestive

Le mot acalasie est un néologisme créé par Sir Coolin Perry, qui etymologiquement signifie faute de relâchement.

Une leçon, que publie *Paris Médical* (1er avril 1939), a été faite sur cette question de pathologie générale, à l'Hôtel-Dieu, par M. le Professeur E. Monteiro, de Sao-Paulo.

Chaque cycle péristaltique élémentaire de l'intestin se compose d'une contraction accompagnée d'un double relâchement aux extrémités de la zône contractée (Loi de l'intestin, de Bayliss et Starling).

Dans les conditions normales, quand une onde péristaltique s'approche d'un sphincter involontaire, celui-ci se relâche sous l'influence du stimulus physiologique en question, ce qui est particulièrement facile à constater dans le cardia au moyen de la radioscopie.

Or, il arrive que, dans certaines circonstances morbides, le mécanisme coordonnateur se rompant, les sphincters manquent de répondre au stimulus péristaltique au moment nécessaire et restent contractés. Et ils ne se distendent que par l'intromission d'un cathéter ou sous un poids suffisant d'une colonne liquide ou demi-solide, en amont de l'obstacle.

On peut définir l'acalasie comme un manque de relâchement d'un sphincter en présence d'un stimulus péristaltique.

Ce phénomène morbide est différent du spasme ; les sondes rigides passent facilement à travers la barrière ; les antispasmodiques sont inefficaces.

Le processus peut atteindre plusieurs sphincters, aussi bien du tube digestif que des voies urinaires.

Dans des traités récents on ne fait aucune allusion à l'acalasie ; le mégaœsophage et le mégacolon constituent des chapitres différents, très éloignés l'un de l'autre, comme si, entre ces deux affections, il n'existait aucune connexion dans le domaine de l'étio-pathogénie. On ignore les travaux réalisés par l'école anglaise et l'école brésilienne.

L'auteur étudie l'acalasie du sphincter crico-pharyngien, des sphincters fonctionnels de l'œsophage, du cardia, du pylore, duodénal, colique.

L'acalasie des sphincters du gros intestin produit : le mégacolon, total ou segmentaire et le mégarectum, affections qui vont fréquemment de pair avec le mégaœsophage.

On peut interpréter ainsi la pathogénie de l'acalasie : le plexus d'Auerbach lésé, pauvre ou absent, il se produit un manque de coordination entre le péristaltisme et le relâchement sphinctérien, car le stimulus se propage par voie musculaire et non par voie nerveuse. En réalité, le dromotropisme est faible dans la première et fort dans la seconde ; en d'autres termes le stimulus progresse lentement à travers les cellules musculaires et, au contraire, rapidement dans le tissu nerveux. Or, étant donné qu'il s'établit un blocage et, le dromotropisme physiologique du plexus d'Auerbach faisant défaut, l'incitation suit un chemin difficile par lequel sa vitesse diminue et elle arrive avec du retard à son objectif, de sorte que l'onde péristaltique trouve le sphincter fermé.

L'étiologie est représentée par des infections (diphtérie, fièvre typhoïde, pneumonie, tuberculose, paludisme etc) ; par des intoxications (alcoolisme, saturnisme, sulfocarbonisme, gaz de combat).

Cependant la cause la plus fréquente est l'avitaminose B^1.

Les iléites

Comme l'écrivait Lardennois : « A la lecture de tous ces mémoires, sur les iléites, on éprouve le sentiment d'une troublante confusion ; les cas rapportés ne sont pas de la même catégorie. »

Dans l'étude qu'il publie (*Paris Médical*, 1er avril 1939), M. P. Moulonguet essaie de mettre un peu d'ordre dans ce chapitre neuf et fort embrouillé.

L'attention des chirurgiens, écrit l'auteur est très fortement attirée depuis quelques années sur les lésions inflammatoires de l'intestin grêle.

Il a semblé pendant longtemps que l'intestin grêle n'était menacé que de lésions mécaniques : hernie étranglée, occlusions par bride ou par adhérence. Quant aux autres lésions aussi bien les néoplasiques que les inflammatoires, elles paraissaient si exceptionnelles que les chirurgiens avaient peut-être pris trop complètement le parti de n'en pas tenir compte dans leurs diagnostics. Il faut revenir là-dessus : les lésions inflammatoires de l'intestin grêle jouent, dans la pathologie abdominale, un rôle plus important que nous ne l'avons cru.

Septicémie veineuse lente
Embolie pulmonaire latente sans-infarctus

MM. Merklen, A. Jacob et G. Mayer rapportent (*Le Bulletin Médical*, 18 mars 1939) un cas de septicémie veineuse, d'environ six mois de durée, à marche de gravité progressive et à allure clinique assez spéciale. Antérieurement M. Merklen avait publié deux cas de septicémies veineuses mortelles, l'une à forme séreuse l'autre spécifiée par des hématémèses répétées.

L'histoire de ce cas peut se résumer ainsi : état infectieux chez une femme de 56 ans ayant débuté par des accidents broncho-pneumoniques, avec courbe thermique d'abord en plateau à 40°, puis oscillant entre 38° et 40° descendant enfin près de la normale. Ensuite période de plus de quatre mois faite de six oscillations thermiques d'une quinzaine de jours environ chaque, avec maximum à 39°-40° et résolution terminale au-dessous de 37°. Dès le début du deuxième mois (novembre), *phlébites* à poussées successives, d'abord alternant au niveau des membres inférieurs, puis envahissant les membres supérieurs et récidivant sur place. Vers le début du troisième mois (décembre), apparition de multiples escarres, siégeant d'abord aux régions de décubitus, s'étendant ensuite aux muqueuses directement responsables de la mort par hémorragie buccale terminale. A noter la tachycardie permanente par myo-péricardite, installée dès la mi-novembre, et la négativité de tous les examens de laboratoire.

L'anatomie permet de mettre en évidence les poussées successives de thrombophlébite. Les microabcès du lobe inférieur gauche se rapportent à la broncho-pneumonie. L'embolie pulmonaire, malgré son importance, a passé cliniquement inaperçue ; elle est partie de la veine fémorale gauche. Elle n'a pas donné lieu à un infarctus. Néphrite chronique sans grande expression clinique. Embolies septiques périphériques multiples.

Cette observation rentre dans le groupe des formes quadriplégiques.

Le tableau clinique des septicémies veineuses réalise des formes variables.

Cette diversité apparaît bien à la lecture des observations publiées.

L'évolution de la scarlatine chez les enfants au-dessous de 2 ans

D'après MM. Stroe, Lazaresco-Bacaloglu et Schwartz (*Arch. de méd. des Enfants*, mai 1939), les petits enfants font le plus souvent une scarlatine grave, puisque chez les grands enfants, la proportion de la scarlatine avec angine de Henoch n'est que de 13%, tandis que chez les petits la proportion est de 26 %. Outre cette forme maligne et quelle que soit la forme de la scarlatine, les petits enfants présentent une mortalité plus élevée, mortalité due à la toxicité et aux complications extrêmement graves à cet âge.

Les auteurs préconisent la vaccination antiscarlatineuse par l'anatoxine qui leur a permis, dans une observation de 1.005 cas, de constater que les formes graves, les complications étaient moins nombreuses chez les vaccinés, que chez les non vaccinés.

A propos de la pathogénie et du traitement de la diphtérie maligne

Il ne faut pas réunir sous le nom de diphtérie maligne tous les syndromes graves et parfois mortels consécutifs à la greffe du bacille de Lœffler sur l'organisme humain MM. P. Giraud et Ho-Ta-Khanh, de Marseille (*La Presse Médicale*, 8 mars 1939) rappellent qu'il faut distinguer soigneusement :

a) Le syndrome précoce contemporain des premières heures ou des premiers jours de la maladie ;

b) Le syndrome malin secondaire survenant du huitième au quinzième jour ;

c) Le syndrome malin tardif, syndrome du quarantième au cinquante-deuxième jour.

Ces trois accidents, si divers dans leurs manifestations cliniques sont aussi différents au point de vue pathogénique et ne relèvent certainement pas des mêmes méthodes thérapeutiques.

Les hypothèses émises sur la pathogénie du syndrome malin précoce ne paraissent pas pouvoir être acceptées de façon exclusive. Les théories rénale, surrénale, myocardique sont certainement insuffisantes.

La théorie neuro-végétative, la plus séduisante, ne semble pas pouvoir suffire à expliquer une atteinte aussi globale des fonctions des organes les plus importants.

Pourquoi ne pas penser tout simplement à une intoxication imprégnant tout l'organisme, sidérant simultanément les parenchymes nobles du cœur, du foie, des reins, des surrénales et perturbant en même temps les réactions du système neuro végétatif.

La pathogénie du syndrome malin secondaire est difficile à élucider de façon satisfaisante.

On ne peut nier ici encore une atteinte toxique simultanée de divers organes : cœur, foie, reins, surrénales, mais l'atteinte végétative est évidemment plus importante dans ces cas. Le syndrome cardiaque en particulier relève certainement pour une part de ce mécanisme nerveux et l'on a l'impression de cœurs plus touchés dans leur régulation que diminués dans leur force contractile proprement dite.

Les résultats favorables de la strychnothérapie lorsqu'elle est appliquée assez tôt et à bonne dose sont aussi en faveur de cette hypothèse.

Quant au syndrome malin tardif survenant du quarantième au cinquante-deuxième jour et se traduisant par la généralisation subite d'une paralysie limitée jusque-là et souvent d'apparence bénigne, il est certain qu'un élément anaphylactique et neuro-végétatif est au premier plan de sa pathogénie.

Si, laissant de côté toute considération pathogénique, nous faisons le bilan des progrès thérapeutiques enregistrés dans le cours de ces dernières années, nous pourrons dire, écrivent les auteurs :

Que la strychnine s'est révélée un palliatif puissant de la défaillance nerveuse au cours de l'intoxication diphtérique et qu'elle nous paraît devoir rester dans l'arsenal des moyens adjuvants et au premier plan parmi eux ;

Que l'anatoxine est un médicament très utile pour prévenir les accidents secondaires et le syndrome tardif, mais qu'elle a paru inefficace dans les tout premiers stades de la maladie et surtout dans les formes à malignité précoce.

C'est, en définitive, devant ce syndrome malin précoce que nous sommes le plus souvent impuissants

Peut-être pourrons-nous dans un avenir plus ou moins lointain neutraliser cette intoxication soudaine de tout l'organisme. Les moyens actuellement en notre possession ne nous le permettent que très imparfaitement aujourd'hui.

Syncope anesthésique prolongée suivie de reviviscence

M. R. Soupault (*La Presse Médicale*, 1er mars 1939) fait l'exposé critique d'un cas qu'il a pu observer avec précision.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, atteint de perforations récidivantes d'ulcères gastriques.

Dégastro-entérostomie. Résection segmentaire du jéjunum. Gastrectomie large.

Rachi anesthésie à la Percaïne à 1/1. 500 (méthode de Jones), puis narcose au Schleich.

Une heure trente minutes environ après le début de la rachianesthésie et trois à quatre minutes après l'administration du Schleich, apnée avec aperception du pouls carotidien. Respiration artificielle, qui sera entretenue jusqu'à la fin des accidents.

Quatre minutes plus tard, constatation par le palper direct de la syncope cardiaque Massage sub-diaphragmatique.

Trois minutes plus tard, injection intra cardiaque d'adrénaline et d'atropine, mais continuation des massages cardiaques.

Trois minutes plus tard, reprise des battements cardiaques.

Cinq minutes plus tard, reprise des mouvements respiratoires.

Durée totale de la syncope respiratoire : quinze minutes. Durée totale de la syncope cardiaque : six minutes, si l'on ne retient que la constatation *de manu* au niveau du cœur ; dix minutes si l'on s'en tient à l'absence, dès le début, du pouls carotidien.

Les suites opératoires furent surprenantes de simplicité. La température oscilla pendant cinq jours entre 38° et 39°, puis retomba à la normale. Les gaz furent évacués le troisième jour et l'alimentation liquide reprise aussitôt. Aucun accident pulmonaire ni cardiaque. Lever le septième jour. Départ de l'hôpital le dix-neuvième jour.

Revu récemment, le malade se sent bien.

Nous croyons avoir eu affaire, écrit l'auteur à une syncope cardio-respiratoire primitive au cours d'une anesthésie par narcose, mais chez un sujet probablement vagotonique et sûrement en tout cas, hypervagotonisé par la rachi-anesthésie préalable.

En dehors des facteurs physio-pathologiques heureux, il apparaît bien que la thérapeutique mise en œuvre a joué un rôle décisif.

L'auteur insiste sur l'action élective et directe de l'atropine, dans le but de lui obtenir, dans la pratique contre les syncopes cardiaques, la place que lui vaut son pouvoir égal sinon semblable à celui de l'adrénaline.

Alors que dans les syncopes chloroformiques primitives, il est logique d'avoir recours à l'injection d'adrénaline qui vise à compenser le facteur d'hypo-excitabilité sympathique dynamogénique, dans les syncopes chloroformiques, secondaires, toxiques, les injections intra-cardiaques d'adrénaline, d'effet très inconstant, ont été combattues par les physiologistes, au nom du phénomène de la « syncope adrénalino-chloroformique ».

Garrelon et Pascalis ont préconisé, avec beaucoup d'insistance, l'atropine intra-cardiaque au cours des syncopes chloroformiques.

Si dans le traitement des accidents cardiaques primitifs de l'anesthésie, il est indiqué d'avoir recours à l'injection d'adrénaline, il est donc non moins logique et heureux d'y associer l'injection d'atropine pour tenter de débloquer le frein pneumogastrique.

Il semble que cette notion de l'action problablement spécifique de l'atropine en injection intra-cardiaque (dans toutes les circonstances d'ailleurs de syncope cardiaque, aussi bien traumatiques ou pathologiques qu'anesthésiques) n'est pas répandue autant qu'elle devrait l'être. M. Soupault va même plus loin et pense que l'utilisation de l'atropine chez tous les sujets anesthésiés doit être précoce, sinon préventive. Ce médicament joue un rôle trop important vis-à-vis de certains réflexes nocifs pour qu'on n'ait pas recours à lui plus fréquemment qu'aujourd'hui. A retenir également de cette observation, la gravité des anesthésies combinées, plus précisément de la rachi-narcose, qui s'impose parfois, en cas de « raté » de l'anesthésie rachidienne.

Perforation latente et guérison spontanée d'un vieil ulcus couvert

L'observation rapportée par MM. P. Carnot, R. Cachera et J.-Ch. Bloch (*Paris Médical*, 1er avril 1939) concerne le cas exceptionnel, d'une perforation gastrique latente — chez une femme de 68 ans — qui ne fut révélée qu'à l'examen radiologique (grâce à l'existence d'un *double croissant gazeux sous-phrénique*), et qui *guérit spontanément* par adhérences à la face inférieure du foie. Une opération de sécurité (gastrectomie large), pratiquée ultérieurement (un mois et demi après la perforation), montra qu'il s'agissait bien là d'un vaste ulcère perforé bouché, que l'on put extirper très largement malgré sa situation haute, et que l'on eut raison d'extirper : car, malgré sa guérison apparente, les parois en étaient fort malades et en pleine évolution aiguë.

Ce qui est le plus frappant dans l'analyse clinique de cette observation, c'est la tolérance remarquable de la perforation et de sa conséquence : l'épanchement gazeux péritonéal.

Bien rares doivent être les circonstances où le contenu de l'estomac passe dans le péritoine sans provoquer l'infection, généralisée ou enkystée, de la grande cavité séreuse.

Même dans le cas inespéré d'une obturation spontanée, suivie d'une apparence de guérison aussi complète que chez cette malade, on ne doit pas se fier à la cicatrisation spontanée (parfaite s'il s'agit d'estomac sain, très aléatoire, par contre, s'il s'agir d'un estomac malade).

On doit donc intervenir pour réséquer si possible, et très largement, l'estomac malade en le considérant comme prêt à céder à nouveau.

L'érythème noueux et la kératite phlycténulaire

La plupart des pédiatres sont maintenant d'accord pour voir dans l'érythème noueux et la kératite phlycténulaire deux manifestations jumelles, formant chez l'enfant, de façon relativement fréquente, une sorte de cortège ectodermique officiel à la primo-infection tuberculeuse ; un avertissement sans frais », comme on l'a dit encore.

Ce qui n'est pas suffisamment signalé, disent MM. René Pierret, A. Breton, G. Lefebvre (*Paris Médical*, 25 mars 1939), c'est la possibilité de rencontrer ces manifestations cutanéo-muqueuses loin du contact infectant primitif et jusque dans les tuberculoses de réveil ou de réinfection et de se manifester parfois à plusieurs reprises chez un même sujet, à l'occasion de mutations allergiques indéniables.

On peut se demander si, mieux encore qu'au niveau de la peau, les fluctuations de l'allergie ne sont pas plus sensibles au niveau de la muqueuse oculaire, et si les récidives de kératite phlycténulaire, indiscutablement si fréquentes, n'en sont pas des reflets plus perceptibles encore.

On peut même penser que le devoir de l'ophtalmologiste qui constate ces récidives est de diriger alors le malade qui les présente vers un examen clinique, voire radiologique, susceptible de contrôler cette reviviscence possible de la lésion tuberculeuse qu'elles impliquent le plus souvent.

L'apparition, précoce ou tardive, spontanée ou provoquée, solitaire ou récidivante, de ces manifestations allergiques cutanéo-muqueuses que sont la kératite phlycténulaire et l'érythème noueux signale et stigmatise avec une particulière évidence — tout au moins chez l'enfant — ces fluctations jusqu'ici si mal connues de l'immunité turberculeuse.

Les vicissitudes de la sérothérapie anti-méningococcique

Actuellement, grâce à la médication sulfamidée, le pronostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques s'est considérablement amélioré. On cite des guérisons chez le nourisson et chez l'enfant. Chez l'adulte, on obtient les mêmes résultats brillants.

Mais que devient alors la sérothérapie anti-méningococcique ?

Quel est désormais son avenir ?

Il existe deux clans parmi les médecins :

1° Ceux qui sont partisans d'associer le sérum au sulfamide ;

2° Ceux qui sont partisans de la non association et de l'usage exclusif du sulfamide.

M. Lucien Girard (*Le Bulletin Médical*, 1er avril 1939) estime qu'il ne faut pas complètement abandonner la sérothérapie, qu'il faut la faire à la mesure du méningocoque. Pratiquement, on pourrait, en présence d'une méningite cérébro-spinale, commencer par donner à prendre par la bouche du sulfamide. C'est d'abord plus facile à faire qu'une ponction lombaire. La sérothérapie ne serait faite qu'ensuite, si la maladie se prolonge et se complique, le méningocoque déjà touché par le sulfamide, devenant alors moins séro-résistant.

A l'association sérothérapie-sulfamide simultanée, on pourrait substituer l'association sulfamide et sérothérapie consécutive.

Traitement chirurgical du cancer du côlon gauche et du cancer du rectum haut situé avec conservation du sphincter

M. H. Finsterer (de Vienne) conclut (*La Presse Médicale*, 1er avril 1939) que les expériences de la clinique Küttner ou de Hochenegg, et sa statistique, montrent qu'il est justifié de conserver le sphincter dans un cancer situé à plus de 10 cm. au-dessus de l'anus, sans en diminuer le pourcentage de guérison. « Pour cette raison, je peux, écrit l'auteur répondre au désir des malades de rester normaux après cette opération et je me considère obligé de conserver le sphincter malgré les difficultés plus grandes de cette opération. »

Varia

Une *rétroversion utérine* des suites de couches, qu'on nous montrait récemment, révéla au toucher rectal, un très dur fécalome, gros comme une tête de nouveau-né : et la femme disait aller à la selle quotidiennement !

(Docteur Courtois — Imprévus de la clinique obstétricale. *Journal des Praticiens*, 1er avril 1939.)

***

Les praticiens doivent songer au tænia devant certains troubles digestifs et douleurs qui résistent à la médication habituelle. Un confrère âgé de 82 ans croyait avoir du prurit sénile. C'était un tænia qu'il nourrissait dans son ventre. Il semble

que le bismuth, sans être un tænicide bien actif, incommode fortement le parasite.

(*Journal des Praticiens*, 18 mars 1939. Les formes déroutantes de parasitoses intestinales.)

***

A ce qu'un praticien puisse appliquer lui-même le traitement antirabique, il y aura peut-être — en France tout au moins — matière à surprise. Cependant, un très grand progrès a été réalisé, ces dernières années, grâce aux travaux de Fermi et de l'École Italienne. Un mordu n'est plus obligé de se rendre à un Institut. Le vaccin phéniqué peut être expédié par la poste et l'injection pratiquée à domicile comme celle du sérum antitétanique ou du vaccin antitypique. L'efficacité des vaccins phéniqués est démontrée à la fois par l'expérimentation et par la statique.

Le traitement antirabique doit être commencé le plus tôt possible. Toutefois, il n'est jamais trop tard pour suivre la cure et on ne peut approuver les Instituts qui refusaient autrefois d'admettre les personnes se présentant plus de quinze jours après une contamination. Le cas échéant, on se contentera de dégager sa responsabilité.

(P. Remlinger. — Application du traitement antirabique par les médecins praticiens. *La Presse Médicale*, 29 mars 1939.)

***

« ... Un fait est à souligner, c'est l'extrême fréquence chez le jeune soldat des troubles fonctionnels cardiaques. En un an, pour le seul hôpital militaire de La Tronche, qui draine environ 3.500 conscrits, 66 sujets ont été envoyés en consultation ou hospitalisés pour ce motif. Ce chiffre déjà élevé ne représente en réalité qu'une faible partie des malades ayant présenté ce syndrome. Tous, avant de venir à l'hôpital, ont, en effet, été examinés par le médecin de leur régiment. Celui-ci, effectuant un tri, n'a envoyé que ceux dont l'état paraissait nécessiter un examen approfondi avec mise en observation. »

(Guilleman. — Les troubles fonctionnels cardiaques des jeunes soldats à symptomatologie subjective. *Gazette des hôpitaux*, 4 février 1939.)

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Du danger de certaines thérapeutiques

Certaines médications, pour utiles qu'elles puissent être parfois, ne sont pas toujours exemptes de danger et, en particulier, les médications opothérapiques sur les dangers desquelles j'ai insisté à diverses reprises (1). Dans cet ordre d'idées, j'ai lu, avec un vif intérêt, une intéressante observation d'un confrère (d'Amiens), le Docteur Blondeau (2).

Une jeune personne de vingt-cinq ans souffre d'une aménorrhée persistante. Il s'agit, pour notre confrère, d'une aménorrhée nerveuse avec hyperthyroïdisme et ce diagnostic me semble bien vraisemblable, étant donnée la fréquence de l'aménorrhée par hyperthyroïdisme (3) et étant donnée la suite de l'histoire.

Pendant dix mois, la malade prit sans résultat diverses médications emménagogues ; d'autre part le traitement habituel du goître exophtalmique par l'hématothyroïdine et l'iode n'ayant que peu modifié son caractère irritable, la tachycardie et le tremblement léger, elle décida d'aller à Paris pour y consulter un maître de l'opothérapie. Celui-ci prescrivit des cachets d'hypophyse à la dose de 0 gr. 50, deux cachets par jour. Six semaines de ce traitement rétablirent le flux menstruel.

Mais la jeune fille pendant ce temps remarqua qu'il se produisait en elle une singulière transformation. Certes, depuis plusieurs années, elle était femme et n'éprouvait aucun déplaisir dans la société de jeunes hommes ; mais voilà qu'elle devenait exagérément « féminine » et que l'amour s'installait en maître dans sa vie, amour où le charme et l'esprit du partenaire comptaient pour fort peu. Ce tempérament de feu, dit-elle, lui fit commettre bien des bêtises.

Les règles, de nouveau rétablies avec régularité, il eut été sage de cesser le traitement hypophysaire ; mais le maître de l'endocrinologie avait recommandé de continuer un certain temps et la jeune malade, tout en réduisant de moitié la dose quotidienne d'hypophyse, dose encore considérable, se traita ainsi pendant dix-huit mois.

Un beau jour, elle remarqua une chute de cheveux insolite (la veille encore, elle n'en perdait point). Le lendemain, cette chute, en plusieurs points du cuir chevelu, était considérable. En huit jours s'étaient constituées plusieurs aires peladiques. En un mois la pelade était généralisée et complète, il ne restait pas un cheveu sur la tête, pas un duvet sur tout le corps. C'est à l'occasion de cette chute pilaire que notre confrère vit la malade dès les premiers jours de son malheur.

Étant donné que la pelade existe le plus souvent chez des hyperthyroïdiens, il suppose que cet excès de la fonction thyroïdienne a été accentué par l'excès de l'opothérapie hypophysaire, de même que cet excès avait déterminé la nymphomanie. En effet la suppression du médicament a fait cesser absolument cette nymphomanie.

(1) H. Vignes. Thyroïdinomanie. *Annales de médecine légale*, 1934, p. 753. — Réflexions sur l'endocrinologie et l'opothérapie. *Annales médico-chirurgicales*, 15 fév. 1937, p. 38.

(2) Blondeau. L'opothérapie doit être prudente. *La Picardie médicale*, janvier 1939, p. 31.

(3) H. Vignes. Aménorrhée. *Journal des Praticiens*, 7 sept. 1929, p. 586.

***

Notre confrère donne, dans un autre numéro du même journal, un article fort suggestif sur les méfaits d'une médication qui, au premier abord, pourrait sembler bien anodine (1).

« En janvier, dit le Docteur Blondeau, je vois Mme X..., âgée de 30 ans, qui se plaint de grande lassitude avec somnolence, frilosité, inaptitude au travail, perte de l'appétit, état nauséeux et, parfois vertige et syncope. La malade accuse d'autre part des sensations bizarres sous la peau, constrictions passagères, froid, eau qui coule. Il y a même des troubles respiratoires, nécessité d'inspirer volontairement suivie de fatigue et de baillements. La tension artérielle chez cette jeune femme pâle et fatiguée est *élevée* : 19-8 1/2. *Les réflexes tendineux sont abolis.*

« A quoi peut faire penser un pareil ensemble de symptômes ? A l'urémie, mais, à cause de l'abolition des réflexes, plutôt à la polynévrite. C'est alors que mon interrogatoire porta sur un abus possible de café, de thé, de liqueurs. Mes questions n'effarouchèrent pas ; il y fut simplement et sincèrement répondu non, mais une idée vint soudain au mari : « ma femme, dit-il, a contracté depuis un an l'habitude de sucer ces minuscules bonbons noirs vendus dans les pharmacies et qui ont la réputation d'éviter les grippes en purifiant l'haleine et donnent une agréable sensation de fraîcheur dans la bouche. Elle y a pris un tel goût qu'elle en prend par dizaine à la fois et qu'une boîte de ces bonbons est consommée chaque jour. Leur formule est indiquée : réglisse, menthol ».

« J'étais fixé, connaissant la méfiance que doit inspirer le menthol chez les nourrissons et chez les enfants, même sous la forme de vaseline mentholée dans les narines.... Le toxique a été immédiatement défendu ; les symptômes régressent ; les réflexes sont encore bien faibles, mais ils existent. »

H. V.

Le traitement de l'asphyxie des nouveau-nés par injection intra-ombilicale de coramine

Par Louis Bigey
Assistant à la Maternité
de l'Hôtel-Dieu de Paris

Aussitôt après la naissance l'enfant crie et commence à respirer ; à la circulation et à l'hématose placentaires font place la circulation et l'hématose pulmonaires. La mise en jeu de cette physiologie nouvelle nécessite avant tout l'intégrité des centres bulbaires. C'est leur inhibition qui explique l'état de mort apparente du nouveau-né, inhibition due à deux mécanismes : traumatisme et asphyxie, lesquels s'associent d'ailleurs fréquemment, les enfants traumatisés étant presque toujours aussi des asphyxiés.

La cause de l'asphyxie est essentiellement l'insuffisance ou même la suppression des échanges gazeux fœto-maternels qui, normalement, s'effectuent à travers le syncitium placentaire. Parfois, il y a rupture de contact entre les deux circulations ;

(1) Blondeau. Une curieuse intoxication. *La Picardie médicale*, févr. 1939, p. 59.

c'est le cas de l'apoplexie utéro-placentaire ou du décollement par l'insertion vicieuse du placenta. On a alors une asphyxie brutale avec mort rapide et réelle.

Mais, le plus souvent, c'est l'asphyxie lente qui aboutit à la mort apparente : chaque contraction utérine rétrécit le calibre des vaisseaux qui traversent le muscle et lorsque ces contractions deviennent rapprochées, subintrantes, l'asphyxie devient alors inévitable. En outre, la circulation du fœtus se trouve troublée par la contraction qu'il subit, compression crânienne en particulier.

Cliniquement, cette asphyxie du nouveau-né *in utero* se décèle par deux signes essentiels :

1° Expulsion intra-utérine du méconium se traduisant par une modification du liquide amniotique qui devient vert ;

2° Troubles du rythme cardiaque : les bruits du cœur s'accélèrent d'abord pour ensuite se ralentir et généralement disparaître.

Après la naissance, l'asphyxie se traduit par l'état de mort apparente : l'enfant ne crie pas, ne respire pas, est en état de résolution musculaire, mais le cœur bat, quoique souvent troublé dans son rythme et dans la vigueur de ses contractions.

On distingue classiquement deux formes de mort apparente : la forme bleue, souvent peu grave, la forme blanche, beaucoup plus grave et liée le plus souvent à une lésion importante (hémorragie méningée).

La thérapeutique de l'asphyxie du nouveau-né doit avoir pour but, d'abord de rendre perméables les voies respiratoires, ensuite de provoquer le réflexe respiratoire par des excitations diverses (excitation laryngée, excitation cutanée, bains, etc.).

Nous n'insistons pas sur cette thérapeutique classique connue de tous, mais nous voulons signaler un autre mode de traitement susceptible de ranimer très vite beaucoup de nouveau-nés asphyxiques sur lesquels la stimulation par les moyens externes semble trop lente. Il s'agit de l'injection de coramine, non pas sous-cutanée ou intra-musculaire comme il est classique de la faire, mais intra-veineuse, par une méthode extrêmement simple à laquelle il suffisait de penser : l'injection dans la veine du cordon ombilical.

La technique de cette injection par voie ombilicale est d'une grande facilité. Faite à 10 ou 15 centimètres de l'ombilic, avant de couper le cordon, on peut, si l'on ne perçoit aucun battement dans le cordon, faire pénétrer le médicament dans la circulation générale, en serrant le cordon entre le pouce et l'index dans la direction de l'abdomen. Cette injection peut être renouvelée s'il y a lieu, d'où l'indication, dans les cas d'asphyxie grave, de ne couper le cordon qu'à une certaine distance.

Ce mode d'administration, recommandé croyons-nous en premier lieu par Home, est très prompt dans ses effets. Il se substitue avantageusement à l'injection intra-musculaire préconisée par beaucoup d'auteurs et il n'a pas du tout le caractère dramatique de l'injection intra-cardiaque, qui d'ailleurs, comme l'a montré Vareilles, reste la ressource ultime. Dans la plupart des cas, dès que l'injection est poussée, l'aiguille étant encore dans la veine, on assiste à une inspiration profonde, suivie d'une reprise des battements cardiaques et de mouvements respiratoires qui, peu à peu deviennent réguliers.

Voici quelques observations qui montrent que l'injection intra-ombilicale de coramine dans l'asphyxie du nouveau-né, présente un intérêt certain. Sans doute ces cas correspondent à la forme bleue et auraient probablement cédé par la méthode classique, d'autant plus que, l'un d'eux mis à part, il s'agit de parturientes qui avaient été plus ou moins anesthésiées. Il n'en reste pas moins vrai que, dans tous ces cas, l'enfant a été ranimé dans des délais extrêmement courts, nettement plus courts que d'habitude.

Obs. 1. — Mme M..., 27 ans, I-pare, grossesse à terme.

Appel d'urgence auprès de cette malade qui « pousse » depuis une heure et demie.

A l'examen : présentation du sommet engagé en O I D P. Dilatation complète. Bruits du cœur un peu rapides.

Sous anesthésiée au mélange de Schleich. Application de forceps en O I D P. Rotation en O P et extraction d'une fille pesant 3.470 gr.

L'enfant naît violacé, en état de mort apparente, bien que l'on perçoive nettement les battements du cordon.

On pratique immédiatement dans la veine du cordon une injection de 1/2 c. c. de coramine. Quelques instants après, l'enfant présente des mouvements respiratoires normaux et réguliers et ne tarde pas à crier.

Soins habituels. Bon état consécutif.

Obs. 2. — Mme B..., 33 ans, I-pare, grossesse à terme.

Appel d'urgence auprès de cette malade, en travail depuis près de trois jours. Femme fatiguée qui ne peut plus pousser.

A l'examen : présentation du sommet en O I D T à la partie haute de l'excavation. Dilatation complète. Bruits du cœur bons.

En l'absence de signes de souffrance fœtale, l'indication du forceps résulte de l'épuisement de la femme.

Sous-anesthésiée au mélange de Schleich, application de forceps en O I D P. Traction assez difficile et longue. Rotation en O P et extraction d'un garçon pesant 3.650 grammes, qui ne crie pas et présente des mouvements respiratoires assez irréguliers.

Injection de 1/2 c. c. de coramine dans la veine du cordon ombilical. Immédiatement après, les mouvements respiratoires se régularisent et l'enfant commence à crier.

Soins habituels, bon état consécutif.

Obs. 3. — Mme V..., 28 ans, I-pare, grossesse à terme.

Il s'agit d'une malade suivie par nous-même pendant toute sa grossesse. Nous avions fait le diagnostic de siège, mais la version par manœuvre externe s'était révélée impossible après plusieurs tentatives infructueuses.

Le travail a été d'une durée moyenne (19 heures) et la femme a expulsé spontanément le pôle inférieur. On extrait la tête dernière, en pratiquant la manœuvre de Mauriceau.

Naissance en état de mort apparente d'un garçon pesant 3.120 grammes sur lequel on pratique immédiatement une injection de 3/4 de c. c. de coramine dans la veine du cordon ombilical. Assez rapidement les mouvements respiratoires deviennent réguliers et l'enfant ne tarde pas à crier.

Soins habituels, bon état consécutif.

Obs. 4. — Mme T..., 29 ans, III-pare de 32 ans.

Accouchement normal avec présentation du sommet. Malgré une période d'expulsion assez courte, l'enfant naît étonné.

On pratique une injection de 1/2 c. c. de coramine dans la veine du cordon ombilical. Très rapidement l'enfant crie.

Soins habituels, bon état consécutif.

Obs. 5. — Mme C..., 22 ans, I-pare, grossesse à terme.

Il s'agit d'une présentation du siège décomplété, mode des fesses. La malade pousse mal et l'on est appelé d'urgence pour modifications des bruits du cœur fœtal.

Sous-anesthésie au chloroforme, on pratique une difficile extraction de siège, les bras se prêtant mal à l'abaissement ; la manœuvre de Mauriceau est, par contre, assez facile.

On extrait un garçon qui ne crie pas et qui présente de faibles mouvements respiratoires.

Injection de 3/4 de c. c. de coramine dans la veine du cordon ombilical. Au bout de quelques instants, régularisation des mouvements respiratoires et l'enfant crie assez vite.

Soins habituels, bon état consécutif.

Obs. 6. — Mme R..., 20 ans, I-pare, grossesse à terme.

Appel d'urgence pour une présentation du sommet en O I G T. Cette femme pousse depuis une heure et demie et les bruits du cœur commencent à se modifier.

Application de forceps sous anesthésie au mélange de Schleich. Traction assez difficile. Rotation en O P et extraction d'une fille pesant 3.220 grammes qui naît étonnée. On pratique une injection de 1/2 c. c. de coramine dans la veine du cordon ombilical. Très vite, l'enfant se met à crier.

Soins habituels, bon état consécutif.

Obs. 7. — Mme T..., 37 ans, I-pare, grossesse à terme.

Malade suivie par nous pendant toute sa grossesse. Le travail se fait normalement, mais la période d'expulsion est très ralentie en raison de la non-élasticité de la sangle périnéale.

Application de forceps en O. I G A. Extraction d'un garçon pesant 2.920 grammes qui naît étonné. Injection 1/2 c. c. de coramine dans la veine du cordon ombilical. L'enfant se met à crier aussitôt.

Soins habituels, bon état consécutif.

Obs. 8. — Mme C..., 29 ans, I-pare, grossesse à terme.

Il s'agit d'une femme suivie par nous pendant toute sa grossesse. La poche des eaux se rompt 24 heures avant tout début de travail. Le travail est long et la malade présente une infection vulvaire marquée avec température qui monte jusqu'à 38°7.

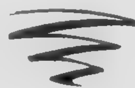
A dilatation petite paume, le col présente un œdème dur. Par ailleurs les contractions deviennent fréquentes.

Etant donné cette menace d'infection grave, on pratique, sous-anesthésie au Schleich un forceps après incision du col.

Naissance d'un garçon qui est étonné. Injection de 3/4 de c. c. de coramine dans la veine du cordon ombilical. Les mouvements respiratoires se régularisent et l'enfant ne tarde pas à crier.

Soins habituels, bon état consécutif.

En résumé, l'injection intra-ombilicale de coramine représente une méthode de réanimation des nouveau-nés asphyxiques qui mérite d'être mieux connue et vulgarisée, car elle donne, sans aucun danger, une grosse proportion de succès chez des enfants dont l'état pourrait inspirer d'assez vives inquiétudes.



ECHOS & GLANURES

La formation du médecin. — *Sous le titre* : LA CONSCIENCE DU MÉDECIN, *M. le Professeur Sergent vient de publier* (REVUE DES DEUX MONDES, 1er mai 1939), *un article de haute valeur morale dont voici les conclusions pratiques* :

Le sentiment de conscience peut être favorisé par des tendances et des aptitudes innées. Le développement et l'acuité en sont assurés par l'éducation et par la formation morales, qui ont leur source la plus sûre dans l'exemple. Il appartient aux parents de donner à l'enfant les premiers conseils et les plus constants exemples. Il est du devoir des maîtres de compléter, à l'école, au lycée, au collège, les enseignements reçus au foyer familial. Plus tard, quand, devenu jeune homme, l'enfant commencera ses études médicales, quand il fréquentera les services d'enseignement clinique dans les hôpitaux, ses chefs auront la noble et désirable mission de lui faire comprendre le rôle et la conduite du médecin en face du malade qui se confie à lui ; ils seront pour lui des « patrons », suivant la belle expression qui caractérise merveilleusement l'intimité des liens qui unissent à jamais l'élève à son maître, comme un enfant à son père, car, dans « patron ; il y a « pater ». Le « patron » montrera à son jeune disciple que « le premier devoir est de remplir la fonction qui s'attache au titre et de rester fidèle aux principes et aux traditions qui sont l'honneur de la profession » ainsi que je me faisais un devoir de le répéter chaque jour à mes élèves.

Telles sont les conditions fondamentales de la formation du médecin et de l'exercice de la profession médicale : *science, expérience, désintéressement, conscience*.

Apprendre patiemment et assidûment les connaissances acquises par les recherches scientifiques.

Assurer la solidité de l'application de ces connaissances par l'expérience, résultant, suivant la sage parole de Laënnec, de l'observation « maintes et maintes fois répétée ».

Régler les conséquences de cette formation selon les principes de la morale.

Fondée sur ces principes fondamentaux, la profession médicale restera le sacerdoce laïque qu'elle est pour certains, la carrière libérale qu'elle est pour d'autres, l'œuvre bienfaisante qu'elle doit être pour tous.

Si nous admettons que l'exercice de la profession médicale peut être considérée comme un sacerdoce laïque nous voulons, par là, préciser qu'il ne saurait être un métier commercial, mais nous prétendons que le médecin doit pouvoir trouver dans l'exercice de la profession les moyens d'assurer matériellement l'existence de sa famille et la sienne, tout comme « le prêtre vit de l'autel », ainsi qu'on le répète communément.

Pour que cette juste rémunération soit assurée dans des conditions légitimes et honorables, il faut écarter les causes de misère professionnelle et éliminer les brebis galeuses. Je n'insisterai point ici sur ces considérations que j'ai maintes fois abordées.

Souvenons-nous du serment d'Hippocrate »..... Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.... ». N'oublions pas la juste pensée de Galien : « Il n'est pas possible de convoiter la richesse, et, en même temps, de cultiver la médecine, cet art si noble ... ».

Reconnaissons que la profession médicale ne peut et ne doit avoir aucun caractère commercial, que le but de la médecine, n'est pas de gagner de l'argent, mais de faire le bien en guérissant les malades ou, tout au moins, en les soulageant.

L'honneur de la profession est entre les mains du médecin, qui doit obéir dans sa conduite générale à deux préceptes fondamentaux : le devoir avant l'intérêt ; l'honneur avant l'argent.

Unissons-nous, médecins de France, pour maintenir le caractère libéral de la profession médicale et pour éviter qu'elle vire complètement vers une étroite et inférieure fonctionnarisation.

Maintenons les principes qui ont fait la gloire et le prestige de nos ancêtres, de nos devanciers, de nos maîtres.

Ne devenons pas de simples petits maillons dans la grande chaîne des organisations sociales.

« Restons, — ainsi que je n'ai pas hésité à le dire en quittant la présidence annuelle de la Société médicale des hôpitaux de Paris, — restons les serviteurs des pauvres ; ne devenons pas les valets de nos administrations ! »

Souvenons-nous que nous sommes les représentants d'une des plus nobles des professions libérales et que, si nous maintenons les principes de charité, de désintéressement, de travail scientifique et bienfaisant que nous ont transmis nos devanciers, nous continuerons à mériter le respect dont ils étaient entourés.

Restons fidèles à l'esprit d'indépendance. Qu'il me soit permis ici de rappeler une phrase du discours que j'eus l'honneur de prononcer sur « Laënnec, clinicien et médecin », lorsqu'en décembre 1926, l'Académie de médecine commémora le centenaire de la mort de ce grand maître de la médecine française : « Le sentiment élevé qu'avait Laënnec du rôle et des devoirs du médecin praticien s'alliait à l'indépendance, qui était l'une des marques saillantes de son caractère. Il était de ces médecins qui pensent que ce sont eux qui rendent service aux malades et non pas les malades qui leur rendent service en leur apportant leur argent ou leur protection. N'est-ce pas en se conformant à ce principe que les médecins pourront prétendre à s'assurer la considération qui, trop souvent, leur est aujourd'hui refusée ? ».

Le médecin doit il collaborer aux journaux politiques ? — *M. O. Pasteau envisage la question et y répond dans une conférence faite au Comité de l'Ile-de-France* (BUL. DE LA SOC. MÉDICALE DE S. LUC, S. COME, S. DAMIEN, avril 1939).

..... Pour ce qui regarde l'instruction du prochain, le médecin écrit des *articles de documentation, de vulgarisation médicale*, et cela est l'objet d'opinions fort opposées. Est-il sage de fournir au public des notions médicales plus ou moins étendues, sous prétexte d'enseignement d'ordre général ? Est-il prudent de le mettre au courant de théories et de thérapeutiques qu'il n'est pas suffisamment préparé à comprendre ? Si derrière ces articles se cache une idée de publicité ou de réclame, ce n'est pas très digne et ce n'est même pas toujours très honnête ; si c'est fait en toute sincérité, sans idée de derrière la tête, ce n'est pas toujours très prudent et ce peut être, à mon avis, souvent plus dangereux que réellement utile.

La Presse est, de façon générale, pour les médecins, une tentatrice dangereuse et qui, dans bien des circonstances, finit par les enlacer et les paralyser dans ses filets. C'est qu'en effet, sous prétexte de rendre service à ses lecteurs, de les tenir au courant, de les préserver d'une ignorance dangereuse, de leur faire connaître les grands courants de l'opinion, elle se présente comme l'intermédiaire désintéressé, toujours prêt, pour prendre la formule scoutisme. Et ainsi, sous le couvert de rendre service

à tout le monde, elle demande au médecin de se mettre à sa disposition. Entre elle et eux s'établit un petit covenant : elle sait ce dont elle peut user pour prouver sa gratitude, elle aide à faire connaître les collaborateurs dont elle se sert pour la publicité : elle indique leurs travaux ; mais en revanche, elle tire profit de leurs noms et de leurs titres pour les réclames dont elle vit. En somme, elle se fait l'auxiliaire de la science et au besoin de ses prophètes, mais en revanche elle exploite leur crédulité et finalement les entraîne dans des compromissions où ils risquent de perdre la considération qui devrait toujours entourer sinon leur personne, du moins leur profession.

Vous me direz peut-être que j'exagère et que je présente la Presse non spécialisée qui s'occupe de médecine sous de bien vilaines couleurs. Réfléchissons ensemble :

N'est-il pas triste de voir de grands noms chaque jour cités dans la Presse quotidienne, des portraits de confrères et de grands maîtres illustrer des articles qui déguisent mal une réclame de mauvais aloi qu'ils sont les premiers à condamner hautement, d'ailleurs, au nom de la dignité professionnelle ? N'est-il pas navrant de voir accolés à des médicaments de valeur douteuse des noms par ailleurs honorables ? Depuis la guerre, nous avons été fortement contaminés par les mœurs américaines. Là-bas, on n'est pas choqué de voir un médecin étaler sa publicité à côté d'une star, d'un grand singe, de cinq jumelles, d'un savon ou du dernier produit d'une grande firme pharmaceutique qui se présente par exemple sous le vocable scientifique de 95.327 D. Est-il bien digne de voir des hommes de haute valeur scientifique se mettre au service de petits journaux, à la solde de firmes pharmaceutiques qui cherchent avant tout à vendre leur marchandise ? Et que dire des réclames non feintes, des placards qui suent le mensonge et la mauvaise foi, de ces constatations et de ces promesses de guérison impossibles qui couvrent des appétits de lucre inqualifiables et une véritable escroquerie d'autant plus basse qu'elle s'attaque à des gens qu'elle empêche de se traiter utilement, à des malheureux sans défense, qu'elle ruine et qu'elle finit par désespérer en leur enlevant leurs dernières illusions ? Que dire de ce charlatanisme auquel on ne peut rien et qui, grâce à l'habileté de ses auteurs, sait toujours rester en marge du code et transgresser les lois morales sans jamais tomber sous le joug des tribunaux »

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Traitement physiothérapique moderne de la paralysie infantile, par Henry BORDIER. La pratique médicale illustrée. 1 vol. in-8° de 70 pages, avec 11 gravures dans le texte, 26 francs. Gaston Doin, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

L'auteur était tout à fait désigné pour écrire cette monographie, puisque c'est lui qui a été le promoteur de ce nouveau traitement auquel on a donné le nom de « méthode de Bordier ».

La « méthode de Bordier » comprend trois modalités électriques : 1° la radiothérapie, dans le but d'agri sur les lésions de la poliomyélite ; 2° la diathermie pour activer la nutrition des muscles paralysés, souvent en hypothermie ; 3° la galvanisation pour lutter contre l'atrophie des masses musculaires frappées de paralysie.

Comme l'explique clairement l'auteur, le traitement électrique qui, auparavant, ne consistait qu'en applications galvaniques, ne pouvait guère être efficace, puisqu'on n'agissait pas sur les lésions médullaires elles-mêmes. L'emploi des rayons X dirigés sur ces lésions a constitué un grand progrès dans le traitement de la maladie de Heine-Médin. Cette efficacité ressort nettement des statistiques et des observations contenues dans ce beau livre. Si les guérisons ne peuvent pas être obtenues dans tous les cas, comme le fait remarquer l'auteur, tous ceux qui ont appliqué *correctement* la « méthode de Bordier » ont constaté des améliorations fonctionnelles très importantes, et souvent la guérison de cette redoutable affection.

Précis d'actinologie : Les sources de rayons ultra-violets (*Leur utilisation en pratique journalière*), par Jean SAIDMAN. 1 vol. in-8° de 294 pages avec 120 figures dans le texte, 75 francs. Gaston Doin, éditeur 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

L'auteur fait le point de la question et donne au praticien et au spécialiste des renseignements sur les nouvelles sources de rayons et sur la manière d'appliquer l'actinothérapie en tenant compte de la sensibilité du malade. Son ouvrage précédent sur « les rayons ultra-violets en thérapeutique » est devenu classique et celui sur la « Sensitométrie cutanée » a été le premier à établir une posologie rationnelle, là où régnait l'empirisme.

Le nouvel ouvrage contient la description des lampes créées au cours des dix dernières années et qui, pour la plupart, ne sont pas mentionnées dans les autres ouvrages consacrés aux ultra-violets, y compris les plus récents. Un chapitre, consacré au « choix de la lampe » donne au praticien le fil directeur qui lui permet de choisir la source appropriée à ses possibilités thérapeutiques.

Les chapitres concernant la mesure biologique présentent un grand intérêt pour le spécialiste : ils mettent à sa portée une méthode simple de graduation des doses, réduisant les risques d'irritation cutanée, tout en conservant l'efficacité du rayonnement. Le praticien y trouvera aussi de nombreux renseignements. Un répertoire alphabétique, où les diverses techniques sont clairement classées, lui permet de trouver rapidement la posologie pour chaque affection justiciable de l'actinothérapie.

Enfin, le technicien y trouvera les règles de classification et de mesure y compris la nouvelle unité Finsen, établies par les divers congrès et réunions, pour l'étude de la lumière, depuis le premier congrès d'actinologie de Paris (1929), jusqu'à la récente réunion de la Société française de photobiologie (novembre 1938).

La mort des brûlés (*Etude expérimentale*), par Louis CHRISTOPHE. Préface du Professeur Léon BINET. Un volume de 84 pages avec 19 figures et 19 tableaux. 40 fr. Masson, éditeur, 120, boul. St-Germain, Paris.

Une série d'expériences rigoureuses par pattes greffées au cou, puis par circulations cérébrales croisées, a permis de démontrer qu'un principe toxique émane bien des foyers de brûlure au cours des premières heures, mais qu'il se fixe au fur et à mesure de sa production sur l'encéphale : ceci explique l'impossibilité de reproduire la mort d'un animal en lui transfusant le sang d'un brûlé. Ce principe toxique lèse des centres cérébraux végétatifs — notamment des centres paratubériens. C'est leur lésion qui déclenche la maladie des brûlés et même la néphrite hypochlorémique hyperazotémique : singulière et inattendue contribution aux idées de Volhardt sur l'angiospasticité généralisée.

Cette étude expérimentale entraîne des conséquences thérapeutiques impérieuses : nécessité absolue de bloquer sur place par tannage le principe toxique avant la sixième heure qui suit la brûlure, nécessité de suivre par dosages bi ou triquotidiens la chlorurémie des brûlés, nécessité de rechloruration et d'hydratation massive préventive, au moindre signe de fléchissement du sel sanguin.

DIVERS

Le Guide Rosenwald 1939 vient de paraître. Il sera cette année exclusivement réservé aux confrères *exerçant effectivement*.

Un volume (un seul par docteur), sera remis jusqu'au 30 *juin* 1939 :

gratuitement aux bureaux du Guide, 99, rue d'Aboukir, contre demande signée du confrère ;

ou franco à domicile, contre demande signée et accompagnée de 6 fr. 50 en timbres-poste (montant des frais d'envoi).

Tell halaf (*Une civilisation retrouvée en Mésopotamie*), par Max von OPPENHEIM. Traduction de Jacques MARTY. Un vol. in-8 de la *Bibliothèque Historique*, avec 11 figures, 6 cartes et plans et 74 gravures hors texte, 75 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

C'est en 1899 que le baron von Oppenheim découvrit en haute Mésopotamie, dans le pays des sources du Khabour, affluent de l'Euphrate un *tell* dont accidentellement les indigènes avaient exhumé de curieuses statues antiques. Tel fut le point de départ de l'une des entreprises archéologiques les plus fécondes à tous égards qu'aient connues les pays du proche Orient. Après les investigations sommaires du début, deux périodes de recherches systématisées, interrompues par de longs intervalles, ont, en 1911-1913, puis en 1927-1929, livré un butin vraiment inattendu aux savants que le grand explorateur avait su grouper autour de lui.

Toute une civilisation mésopotamique, antérieure même à Sumer et à Akkad et qu'on fait remonter jusqu'à quatre millénaires avant Jésus-Christ, tout un monde « subaréen » a revu la lumière du jour sous la pioche du véritable peuple de bédouins à grand'peine enrôlé au service du zélé orientaliste. Ce ne sont certes pas les seuls spécialistes qui puiseront, dans son œuvre des données renouvelant ou complétant l'histoire de la civilisation, des arts (statuaire, peinture sur céramique, etc.). des religions du folklore, mésopotamien, avec des conséquences pour les peuples plus ou moins voisins ou apparentés : Elamites, Hittites, Araméens, Hébreux, Egyptiens, etc... Mais le lecteur non spécialisé lira ce livre avec autant de plaisir qu'un roman d'aventures tant l'auteur sait faire passer dans ces pages la joie et l'excitation qui le tenaient lui et ses collaborateurs durant les journes fiévreuses de la recherche et de la découverte.

Le beau voyage autour du monde, par le Docteur Fred BLANCHOD. Un vol. in-8 de la Bibliothèque géographique, avec 1 carte et 54 gravures hors texte, 30 fr. Payot, 106, boul. St-Germain, Paris.

Non seulement le Docteur Blanchod conte avec talent, mais il fait preuve d'un savoir quasiment encyclopédique. Les paysages, les habitants, leurs mœurs, leur histoire retiennent son attention passionnée et il en parle avec une parfaite compétence. C'est le facteur humain qui intéresse le plus notre voyageur. En une sorte de diagnostic rapide qui est chez lui une habitude professionnelle, il distingue vite dans chaque groupe humain qu'il approche les traits les plus caractéristiques, les grandeurs et les misères du corps et de l'âme.

Toubib sous l'orage, par DUPLESSIS DE POUZILHAC, préface de Paul VOIVENEL. Un vol. de 198 pages, orné de gravures originales sur bois, exécutées par CLAUDEL. Editions R. Simon, 9, rue Friant, à Paris.

Le Docteur Duplessis de Pouzilhac à qui nous devons déjà des publications excellentes, celle en particulier sur *Les Goncourt et la Médecine*, et cette artistique et luxueuse revue qui a nom « *Septimanie* », a réalisé la gageure de mélanger, sans trop de heurts, dans un roman fantaisiste, l'humour des salles de garde à la philosophie désabusée du vieux médecin, pour le développement d'une idée philosophique qui, souvent, hanta l'esprit de plus d'un toubib en fin de carrière.

« Sous le gros rire du début, écrit notre éminent confrère Voivenel, dans

a préface, la vérité amère ne tarde pas à percer. L'ironie s'attendrit rapidement. Le héros de ce livre, niais et rêveur, poète à sa manière, meurt saintement d'un métier où le courage s'accompagne très souvent de pudeur. »

Le livre de l'étudiant. Nouvelle collection publiée sous la direction de Paul HAZARD.

Lorsque l'étudiant arrive à la Faculté des lettres, il se trouve dans l'embarras. Si bien préparé qu'il soit par ses études d'enseignement secondaire, il a l'impression d'entrer dans un monde nouveau. Il voit à son programme de licence des auteurs, des questions : il ne savait comment s'y prendre pour trouver à leur sujet des informations plus abondantes que celles des manuels qui ont été jusqu'alors son habituelle ressource. Souvent même, il ignore l'édition à laquelle il doit recourir pour avoir sous les yeux un bon texte de Rabelais ou de Montaigne, de Voltaire ou de Diderot. Il ne possède pas encore l'art de faire des bibliographies et il a besoin d'un fil conducteur.

Cette collection offre aux étudiants et aux lettrés des guides qui leur faciliteront la connaissance plus profonde d'un livre ou d'un auteur. Dans des volumes de dimensions restreintes mais substantiels, et qui visent moins aux développements littéraires qu'à l'exposé de connaissances précises, ou leur présente le minimum des données nécessaires pour qu'il entre vite dans l'intimité des chefs-d'œuvre.

Des critiques choisis parmi les maîtres les plus expérimentés et les plus réputés de notre enseignement, ont pris la peine de résumer pour eux les acquisitions les plus récentes de l'histoire littéraire. Pour eux ils ont éliminé l'inutile et résumé l'essentiel de chaque bibliographie particulière : ils initient aux bonnes lettres.

Cette collection comprendra deux séries ; d'une part les études sur les auteurs (couverture bleue), d'autre part les textes difficiles, à trouve communément (couverture grenat).

Viennent de paraître : Daniel MORNET : *Comment préparer et rédiger une dissertation française*, 12 francs ; Jean PLATTARD : *La vie et l'œuvre de Rabelais*, 12 francs ; Adrien CART : *La poésie française au XVII^e siècle* (1594-1630), 18 francs. Boivin et Cie, éditeurs, 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Les grands écrivains de France illustrés, par ABRY, CROUZET, BERNÈS, LÉGER. *XIX^e siècle* (1890-1900). 1 vol. H. Didier, éditeur, 4, rue de la Sorbonne, Paris.

Le sixième et dernier tome de l'intéressante collection des grands écrivains de France que nous avons déjà signalée, est le plus passionnant de tous.

Il va de Claude Bernard à Edmond Rostand. Et par les nombreux documents iconographiques joints aux textes, c'est un enchantement.

Destinée aux étudiantes et étudiants, cette collection profitera à tous et fera la joie de ceux qui, il n'y a pas encore très longtemps, ont pâli sur des histoires de la littérature encore plus mal présentées que mal rédigées.

Charles-Quint (1500-1558), par C. BRANDI. Traduit de l'allemand par Guy de Budé. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec deux cartes, 64 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet ouvrage remarquable est basé pour une bonne part sur des documents nouveaux tirés des Archives de la Maison de Hasbourg à Vienne et des Archives de l'Escurial.

Le Professeur Brandi explique clairement dans sa préface le point de vue auquel il s'est placé : « Il y a des personnalités historiques d'une puissance créatrice surhumaine, dont l'influence se prolonge à travers les siècles. Charles-Quint n'a point été l'un de ces hommes. Il appartenait bien plutôt à la catégorie de ceux que l'on doit nommer grands parce qu'ils ont incarné en eux la tradition, les idées héréditaires du gouvernement et de la morale, avec les contrastes aussi légués par l'histoire. Dans ce sens, lui aussi a été un créateur.

« Charles a porté les Hasbourgs au faîte de la puissance, unissant, arrondissant leurs possessions. Il donna à sa Maison un nouveau caractère, très représentatif, où se mêlaient les traditions chevaleresques de la Cour de Bourgogne, la piété en honneur aux Pays-Bas, dans sa forme stricte, la gravité espagnole, les idées marquées d'universalité de l'Empire romain-germanique, dont les traditions remontaient si haut. En même temps, de la somme des souverainetés qu'il avait héritées, il forma un nouvel impérialisme européen ou même transocéanien, un Empire mondial, qui, — et c'était chose nouvelle, — n'était pas le fruit de la conquête, n'était pas bâti sur un groupe de pays homogènes, mais bien sur l'idée dynastique, sur l'unité de croyance. A cet Empire, Charles donna ces bases nouvelles, en attirant sur lui du même coup des périls nouveaux, par le fait qu'il fallait lutter pour le salut des Pays-Bas, combattre aussi en Allemagne, en Italie et en Espagne. »

C'est cette lutte de Charles contre l'Europe tout entière qui ne voulait pas de l'Unité ou tout au moins de l'hégémonie rêvée par lui et qui tantôt sur un point, tantôt sur un autre se dressait contre l'empereur que C. Brandi nous fait voir avec une envergure de pensée et un talent d'exposition exceptionnels. Son livre n'est point, à proprement parler, une biographie. C'est l'histoire politique, économique et sociale, chaque jour mouvante, de l'Europe au siècle qui fut sans doute le plus bouleversé de son histoire.

Revue des cours et conférences. Paraît le 15 et le 30 de chaque mois, du 15 décembre au 30 juillet. Le n° 7 francs. Abonnement : France : 90 francs. Boivin, éditeur, 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du n° du 15 avril 1939 : H. CONTAMINE : France, Allemagne, Italie (1859-1903) (I) : Rêves et hésitations d'un dictateur. — R. GUIGNARD. Le roman de Gœthe et le roman romantique (I) : Wilhelm Meister et Henri d'Ofterdingen. — B. LATZARUS : Un pythagoricien thaumaturge Apollonios de Tyane (I) : Appollonios et son biographe. L'œuvre mêlée de Flavuis Philostrate. — P. TRAHARD : Le mystère poétique (VIII) : Rapports de la poésie avec les Arts plastiques, la Musique, la Danse. — P. JOURDA : L'exotisme dans la littérature française depuis Chateaubriand (VII) : L'Extrême-Orient (*suite*). — B. LANDRY : Les idées morales du XII^e siècle : Les écrivains en latin.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BEAUGRAND. — **Du diagnostic radiologique des ombres calculeuses de la région sous-hépatique.** Ill. 25 fig. 170 p. Br. : 30 fr. (*Legrand*).

BERNOU (A.), FRUCHAUD (H.), D'HOUR (H.). — **Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses.** In-8, 258 p. Br. : 85 fr. (*Doin*).

DUPUY (R.). — **Les ictères catarrhaux.** Ill. 2 pl. hors-texte. 136 p. Br. : 20 fr. (*Legrand*).

FAULONG, HANAUT, LAPLANE, ROGÉ. — **Questions de pathologie médicale pour la préparation du concours de l'internat des hôpitaux de Paris.** Fasc. parus I, II, III, Fasc. en préparation : IV à XX. Br. : 12 fr. le fasc. (*Legrand*).

FORGUE. — **Précis de pathologie externe.** 10^e éd. Coll. Testut. In-8, 2.408 p. Cart. 2 vol. : 310 fr. (*Doin*).

FRANCK (G.). — **Ce qu'il faut savoir des nouveaux traitements** (5^e série). Coll. Acquisitions nouvelles dans le domaine de la blennorragie, 88 p. Br. : 15 fr. (*Legrand*).

IMBERT (R.). — **Le cancer des lèvres. Traitement chirurgical et physiothérapique.** In-8 164 p. Br. : 60 fr. (*Doin*).

KAPLAN (S.). — **L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant.** Ill. 42 fig. 160 p. Br. : 30 fr. (*Legrand*).

LAUBRY (Pierre). — **Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque.** In-8, 232 p. Br. : 70 fr. (*Doin*).

MARCHAND (L.). — **Maladies mentales. Études anatomo-biologiques.** Ill. 86 fig. dans le texte, 436 p. Br. : 100 fr. (*Legrand*).

PAUCHET (Victor), et DUPRET (S.). — **L'anatomie en poche.** 3^e édit. In-16. 390 p. Br. : 52 fr. (*Doin*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

Clermont (Oise). — Imp. Thiron et Cie

67e ANNEE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 20 — 20 MAI 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies.......... 40 fr.
Etudiants.................... 20 fr.
Belgique...................... 60 fr.
Etranger 1re zone....... 80 fr.
Etranger 2e zone........ 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Concours d'agrégation. — Les concours d'agrégation ont commencé le 16 et le 17 mai. Voici la liste des candidats :

Section I. — Anatomie et organogenèse.

NOMBRE DE PLACES : Paris, 1 ; Marseille, 1 ; Nancy, 1.

LISTE DES CANDIDATS. — *Paris* : M. Jean Cordier. — *Aix* : M. Michel Salmon. — *Lille* : M. Léon Devos. — *Montpellier* : M. André Delmas. — *Nancy* : M. Antony Beau.

Section II. — Histologie et embryologie.

NOMBRE DE PLACES : Alger, 1 ; Lyon, 1 ; Strasbourg, 1.

LISTE DES CANDIDATS. — *Paris* : M. Jean Tusques. — *Alger* : M. Raymond Kehl. — *Lyon* : Mlle Gilberte Pallot. — *Montpellier* : M. Jean Broussy. — *Strasbourg* : M. Marc Klein. — *Toulouse* : M. Pierre de Boissezon.

Section III. — Histoire naturelle médicale et parasitologie

NOMBRE DE PLACES : Bordeaux, 1 ; Lyon, 1 ; Montpellier, 1 ; Strasbourg, 1.

LISTE DES CANDIDATS. — *Paris* : M. Lucien Brumpt. — *Bordeaux* : M. Albert Mandoul. — *Lyon* : M. Emile Roman. — *Montpellier* : M. Hervé Harant. — *Strasbourg* : M. Jacques Callot.

Section IV. — Physiologie.

NOMBRE DE PLACES : Bordeaux, 1 ; Nancy, 1 ; Lyon, 1 ; Toulouse, 1 ; Hanoï, 1.

LISTE DES CANDIDATS. — *Paris* : M. Albert Richard. — *Aix* : M. Vincent Donnet. — *Bordeaux* : MM. Jules Liard et Charles Petiteau. — *Lille* : M. Gaston Bizard. — *Lyon* : M. Fernand Jourdan. — *Nancy* : Mme Chalnot, née Hennequin ; MM. Claude Franck et Robert Grandpierre. — *Toulouse* : M. Antoine Bouisseu.

Section V. — Chimie médicale.

NOMBRE DE PLACES : Paris, 1 ; Alger, 1 ; Lille, 1 ; Montpellier, 1 ; Toulouse, 1.

LISTE DES CANDIDATS. — *Paris* : M. Antoine Bonnefoi ; M. Max Jayle ; M. Joseph Rangier. — *Alger* : M. Jean Ettori. — *Lille* : M. Paul Boulanger. — *Lyon* : M. Daniel Vincent. — *Montpellier* : M. Pierre Monnier. — *Toulouse* : M. Paul Valdiguié.

Section VI. — Physique médicale.

NOMBRE DE PLACES : Paris, 1 ; Bordeaux, 1 ; Lille, 1 ; Lyon, 1 ; Toulouse, 1.

LISTE DES CANDIDATS. — *Paris* : MM. Laurent Desgrez, Jean Dubost, René Imbert, Camille Piffault. — *Aix* : M. Henri Roux. — *Bordeaux* : M. Jean Auriac. — *Lille* : M. René Swyngedauw. — *Lyon* : M. Théodore Kefman. — *Montpellier* : MM. Robert Castagne, Jean Reboul, Raymond Seigneurin. — *Strasbourg* : Mlle Geneviève Achard, M. Georges Joubert. — *Toulouse* : M. Pierre Marques.

Section VIII. — Médecine générale.

NOMBRE DE PLACES : *Option médecine générale* : Paris, 7 ; Alger, 2 ; Bordeaux, 2 ; Lille, 2 ; Lyon, 2 ; Marseille, 2 ; Montpellier, 2 ; Nancy, 2 ; Toulouse, 2 ; Strasbourg, 1.

Option anatomie pathologique : Paris, 2 ; Lille, 1 ; Marseille, 1 ; Hanoï, 1.

Option bactériologie : Paris, 1 ; Strasbourg, 1.

Option médecine légale : Paris, 1.

LISTE DES CANDIDATS. — *Paris* : *Option médecine générale* : MM. Michel Albeaux, Elie Azerad, Henri Baruk, Raymond Benda, Etienne Boltanski, Georges Brouet, René Cachera, Jacques Caroli, Roger Cattan, Jacques Decourt, Gaston Degos, Paul Delay, Jean Derot, Théodore Desmonts, Gilbert Dreyfus Raymond Garcin, Raoul Kourilsky, Maurice Lamy, Fernand Layani, Jean Lenègre, Jean Lereboullet, André Lichtwitz, Georges Marchal, Julien Marie, Georges Mauric, Jules Merklen, Jean Péron, André Ravina, Stanislas de Sèze, Pierre Soulié, Jean Sterne, Pierre Uhry, Robert Wallich, Robert Worms.

Option anatomie pathologique : MM. François Albot, Marc Bolgert, Charles Busser, Jacques Delarue, Mlle Paule Gauthier-Villars, MM. Bernard Joyeux, Maurice Payet, François Thiébaut.

Option bactériologie : MM. Charles Bonnet, Henri Brocard, Pierre Lépine.

Option médecine légale : MM. Henri Desoille, Léon Pollet.

Aix : *Option médecine générale* : MM. Marius Audier, Jean Olmer.

Option anatomie pathologique : M. Jean Paillas.

Option médecine générale : MM. Antoine Raybaud, Antoine Recordier.

Alger : *Option médecine générale* : MM. René Azoulay, Georges Fabiani, André Lévi-Valensin, Jean Loubeyre, Gabriel Manceaux, Robert Raynaud, Charles Sarrouy, Jean Thiodet.

Bordeaux : *Option médecine générale* : MM. Jean Dubarry, Roger Massière, Robert Pauly, René Saric, Bernard Fraissac.

Lille : *Option médecine générale* : MM. André Breton, Pierre Gineste, Henri Warembourg, André Verhaghe, André Patoir, Louis Christiaens, Pierre Martin. — *Option anatomie pathologique* : MM. Maurice Boury, Jules Driessens, Emile Houche, Pierre Tison.

Lyon : *Option médecine générale* : MM. Philippe Barral, Roger Froment, Marcel Girard, Albert Guichard, Paul Lagèze, Pierre Martin, Henri Maussac, Henri Thiers, Alphonse Vachon.

Montpellier : *Option médecine générale* : MM. Antonin Balmes, Jean Balmes, Jean Bert, Jean Boucomont, Jean Chaptal, Edouard Fassio, Pierre Lafon, Pierre Mas, Jean Ravoire, Henri Serre.

Nancy : *Option médecine générale* : MM. Jean Créhange, Eugène Girard, Pierre Louyot, Léon Michon, Natan Neimann.

Strasbourg : *Option médecine générale* : MM. Henri Metzger, Jean Sacrez, Jules Stahl, Julien Marter. — *Option bactériologie* : M. Robert Tulasne.

Toulouse : *Option médecine générale* : MM. Louis Bounhoure, Charles Darnaud, Jacques Fabre, Jacques Gadrat, Jean Géraud, Jean Planques, Henri Pons.

Section IX. — Chirurgie générale.

Nombre de places : *Option chirurgie générale* : Paris, 3 ; Alger, 2 ; Bordeaux, 2 ; Lille, 2 ; Lyon, 2 ; Marseille, 2 ; Nancy, 1 ; Strasbourg, 1 ; Toulouse, 1.

Option urologie : Paris, 1 ; Montpellier, 1.

Liste des candidats. — *Paris* : *Option chirurgie générale* : MM. Marcel Fèvre, Joseph Gouzi, Aimé Merle d'Aubigné, Alain Mouchet, Paul Padovani, Jean Patel, André Sicard. — *Option urologie* : M. Roger Couvelaire.

Aix : *Option chirurgie générale* : MM. Marcel Arnaud, Jacques Dor, Albert Escarras, Raymond Imbert, Hervé Llucia, François Lucciani, Joseph Michel-Béchet.

Alger : *Option chirurgie générale* : MM. Etienne Curtillet, Pierre Goinard, Henry Vergez.

Bordeaux : *Option chirurgie générale* : MM. Jean Chavannaz, Jacques Lange, Pierre Laumonier, Jean Magendie, Louis Pouyanne, Jean Villar.

Lille : *Option chirurgie générale* : MM. Pierre Decoulx, René Demarez, Pierre Macquez, Gérard Patoir.

Lyon : *Option chirurgie générale* : MM. Georges Arnulf, Robert Charton, Pierre Colson, Marcel Dargent, Robert Desjacques, Jacques Francillon, René Labry, Pierre Mallet-Guy, Joseph Marion, Jacques Mathieu, René Peycelon, François Pouzet, Jean Soustelle, Pierre Verrière.

Montpellier : *Option chirurgie générale* : MM. Jean Aussilloux, Jean Ginestié. — *Option urologie* : MM. René Joyeux, Maurice Lapeyrie, Pierre Passebois, Eugène Truc.

Nancy : *Option chirurgie générale* : MM. Lucien Grimault, René Rousseaux.

Strasbourg : *Option chirurgie générale* : M. Adolphe Jung.

Toulouse : *Option chirurgie générale* : MM. Albert Baudet, Frédéric Bertrand, Louis Dambrin, Paul Dambrin, Raymond Dieulafé, Maurice Cahuzac, Marcel Grimaud, Georges Rieunau, Jacques Virenque.

Section X. — Ophtalmologie.

Nombre de places : Nancy, 1 ; Toulouse, 1.

Liste des candidats. — *Nancy* : M. Charles Thomas. — *Toulouse* : M. Louis Calmettes.

Section XI. — Oto-rhino-laryngologie.

Nombre de places : Lyon, 1.

Liste des candidats. — *Alger* : M. Maurice Péri. — *Lyon* : MM. René Mayoux, Mounier-Kuhn.

Section XII. — Obstétrique.

Nombre de places : Paris, 2 ; Alger, 1 ; Bordeaux, 1 ; Lille, 1 ; Lyon, 1 ; Marseille, 1 ; Montpellier, 1 ; Nancy, 1.

Liste des candidats. — *Paris* : MM. Marcel Bonnafous, René Desnoyers, Louis Digonnet, François Lepage, Robert Merger, Jean Ravina, Victor Sureau, René Suzor. — *Aix* : M. Antoine Chosson. — *Alger* : M. Henri Ezes, Henri Fulconis, Henri Jabier, Léon Schébat. — *Bordeaux* : MM. Pierre Mahon, Gabriel Péry. — *Lille* : MM. Henri Bédrine, Adolphe Gernez, Paul Gellé. — *Lyon* : MM. Emile Bansillon, André Brochier, Edouard Rochet. — *Montpellier* : M. Jean Caderas de Kerleau. — *Nancy* : MM. Jean Hartmann, Georges Lévy, Jules Louyot.

Section XIII. Histoire naturelle pharmaceutique.

Nombre de places : Bordeaux, 1.

Liste des candidats. — *Bordeaux* : M. Henri Girard.

Section XIV. — Pharmacie.

Nombre de places : Bordeaux, 2 ; Lille, 1 ; Marseille, 1.

Liste des candidats. — *Aix* : M. Jean Delphaut. — *Lille* : M. Paul Delatre. — *Montpellier* : M. Robert Granger. — *Bordeaux* : MM. Pierre Mesnard, Francis Tayeau, Aimé Vanhems.

Section XV. — Chimie générale pharmaceutique et toxicologie.

Nombre de places : Bordeaux, 1 ; Marseille, 1 ; Toulouse, 1.

Liste des candidats. — *Aix* : M. Joseph Arnoux. — *Bordeaux* : M. Raymond Castagnou. — *Toulouse* : M. Fernand Caujolle.

Paris. — **Thèses de médecine.** — 23 mai. — M. RICHARD DE LA TOUR : Etude du rôle des hormones et des vitamines dans les processus néoplasiques. — M. JÉZÉQUEL : Contribution à l'étude du traitement de l'acné. — M. BAILLY : Les kystes rétro-péritonaux. — Mme HERTZOG-CACHIN : Le postural drainage dans le traitement de suppurations pulmonaires.

24 mai. — M. DOOR : Anorexie des enfants par faute d'hygiène psychique et alimentaire. — M. CANAT : Diathermo-coagulation et grossesse. — M. REY : Anesthésie épidurale en obstétrique. — M. CANETTI : Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon.

25 mai. — M. DELPIERRE : Etude psycho-pathologique sur Guy de Maupassant. — M. EGINER : Philippe Ricord (10 décembre 1800, 22 octobre 1889). Sa vie. Son œuvre. — M. GUILLER : Indications de l'hiliothérapie dans les affections du rachis.

Conférences. — M. le Professeur Maurice ROCH, de la Faculté de médecine de l'Université de Genève, fera, sur l'invitation du Conseil de la Faculté, deux conférences :

1° Le mercredi 24 mai, à 10 h. 1/2, dans le service de clinique des maladies infectieuses de M. le Professeur Lemierre, à l'hôpital Claude-Bernard. *Sujet* : La fièvre aphteuse chez l'homme.

2° Le jeudi 5 mai, à 18 heures, à l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté. *Sujet* : Le collapsus cardio-vasculaire des maladies infectieuses et son traitement.

— M. le Professeur Reynaldo DOS SANTOS, de la Faculté de médecine de l'Université de Lisbonne, fera, sur l'invitation du Conseil de la Faculté, deux conférences :

1° Le lundi 22 mai, à 17 heures, à l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté. *Sujet* : La voie vasculaire (régionale) dans le diagnostic et la thérapeutique.

2° Le mardi 23 mai, à 11 heures, dans le service de clinique chirurgicale de M. le Professeur Gosset, à l'hospice de la Salpêtrière. *Sujet* : Les infarctus septiques de la rate.

Concours du prosectorat. — Sont nommés : MM. Leger, Roux et Delinotte.

Cours d'hygiène industrielle. — M. F. HEIM DE BALSAC, commencera le cours le 15 mai 1939, à 17 heures, à l'amphithéâtre de chimie de l'Ecole pratique, et le continuera tous les jours suivants, jusqu'au 20 mai. Le cours reprendra à la même heure, le 20 juin.

PROGRAMME DU COURS. — Hygiène industrielle générale, applications aux principales industries.

Le cours sera complété : 1° par des leçons professées par MM. AGASSE-LAFONT, BINET, CARNOT, FEIL, GOUGEROT, HAAS, HUGUENIN, LAUGIER, MAUCLAIRE, PERRAULT, PICQUENARD, PORTIER, RIST, RULLIER, STROHL, TERRIEN, TISSOT ; 2° par des exercices pratiques : démonstrations, manipulations, présentations et critiques de dispositifs d'hygiène industrielle, visites d'usines, rédaction de rapports.

Les auditeurs qui désirent suivre les démonstrations, manipulations et visites doivent s'inscrire au secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour le cours, mais les travaux pratiques sont réservés aux candidats au diplôme de l'Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail qui devront prendre les inscriptions et verser les droits réglementaires.

L'examen aura lieu à la fin du cours. La réception à cet examen est exigée pour l'obtention du diplôme de l'Institut d'hygiène industrielle et médecine du travail de la Faculté. Le diplôme n'est délivré qu'aux auditeurs qui auront satisfait aux examens, qui ont lieu à la fin des deux cours d'hygiène industrielle et médecine du travail. L'horaire des leçons, exercices pratiques, sera distribué à la première leçon.

Examens pour l'emploi de médecins de la marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Paris, à la Faculté de médecine (laboratoire d'hygiène), les 22, 23 et 24 juin 1939.

Les dossiers des candidats devront être adressés, un mois à l'avance, au ministère de la Marine marchande (Direction de la Flotte de commerce et du Travail maritime), 3, place de Fontenoy, Paris (VIIe).

Cette demande devra être établie sur papier timbré et revêtue en outre d'un timbre fiscal de 20 francs pour paiement des droits d'inscription à l'examen.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours pour la nomination à une place d'accoucheur des hôpitaux de Paris. — Ce concours sera ouvert le mercredi 21 juin 1939, à 9 heures, à la salle des concours de l'administration, 2, rue d'Arcole.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 heures à 17 heures, du lundi 15 mai au vendredi 26 mai 1939 inclusivement (samedis, dimanches et fêtes exceptés).

Internat de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à deux emplois d'interne titulaire en médecine à la Maison de Saint-Lazare et pour la désignation de deux internes provisoires aura lieu à la Préfecture de Police à une date qui sera fixée ultérieurement.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès maintenant à la Préfecture de Police (personnel). Il sera clos le samedi 3 juin, à 16 heures.

Cité universitaire (Service médical). — *Concours pour la nomination de deux internes résidents et la désignation de cinq internes suppléants.* — Peuvent s'inscrire en vue du concours les étudiants en médecine, de nationalité française, pourvus de douze inscriptions au moins.

Le concours comprend une épreuve écrite anonyme d'admissibilité portant sur trois questions (anatomie, pathologie externe, pathologie interne) et une épreuve orale sur un sujet de pathologie. Cette épreuve orale est subie par les candidats admissibles désignés en nombre double de celui des places à pourvoir, et des désignations à faire.

Les épreuves commenceront le jeudi 8 juin 1939, à 9 h. 30 à la Sorbonne.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 31 mai 1939, inclusivement, au secrétariat de l'Académie de Paris, à la Sorbonne (bureau 6), tous les jours de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 16 heures.

Pièces à produire : demande d'inscription sur papier libre; certificat de douze inscriptions.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'âge de la tuberculose

Par Auguste LUMIÈRE

Le médecin s'intéresse, en général, à juste titre du reste, au problème des âges, dans l'étude étiologique des maladies : il peut, en effet, tirer souvent de ces investigations des enseignements utiles, en ce qui regarde les conditions les plus favorables à l'apparition des états morbides, et trouver ainsi, parfois, dans ces recherches, quelques éléments d'information concernant les origines et les mécanismes pathogéniques qui président à ces manifestations.

A. — L'abandon du problème dans les cas de la tuberculose

Si l'on désirait se renseigner sur le rapport des atteintes de la bacillose avec l'âge, la première idée qui viendrait à l'esprit serait de consulter les grands Traités de pathologie ou les ouvrages spéciaux les plus importants et les plus modernes relatifs à la tuberculose : On s'adresserait, par exemple, tout d'abord, à l'œuvre magistrale, en vingt-deux volumes, ayant pour titre *Nouveau Traité de médecine*, publié sous la direction de Roger, Widal et Teissier ; l'attention se porterait sur le fascicule IV, et particulièrement sur le chapitre étiologique de l'affection (p. 164 et suivantes) ; or, on ne trouverait dans ces pages aucun renseignement, en ce qui concerne les âges auxquels l'homme court le plus de risques de succomber à la maladie.

On pourrait ensuite interroger la *Pratique Médicale chirurgicale*, en neuf volumes (nouvelle édition 1936), et on ne serait pas plus heureux dans cette recherche : l'article de 140 pages sur la tuberculose (t. VIII, p. 597) est complètement muet sur la question de l'âge.

Des ouvrages généraux, on passerait au Traité le plus classique et le plus récent : *L'infection tuberculeuse chez l'homme et chez les animaux*, de Calmette, et là encore, l'exploration serait vaine.

On croirait que le problème de l'âge a cessé d'intéresser les phtisiologues, puisque, pour en trouver les éléments dans les livres classiques, il faut remonter à ceux qui ont été écrits il y a un demi siècle.

Les anciens cliniciens s'occupaient de ce facteur étiologique que nos contemporains, hypnotisés par le microbe, semblent avoir perdu de vue ; la découverte du bacille a accaparé les esprits au point que le germe est devenu la préoccupation presque unique des spécialistes.

Tout pour la lutte contre le bacille prétendu responsable de la propagation de la maladie, alors que cette lutte s'est montrée à peu près illusoire ! Telle est d'ailleurs, à notre avis, la raison principale pour laquelle nos connaissances, dans le domaine de la tuberculose, n'ont guère progressé et n'ont pas suivi le merveilleux essor qu'ont pu prendre nombre d'autres branches scientifiques.

En réalité, l'abandon dans lequel est tombée la question qui fait l'objet de la présente note, se rattache à des causes faciles à constater. Nous nous en sommes assuré, avant d'entreprendre la rédaction de notre étude, en interrogeant, pendant plusieurs semaines, de nombreux médecins auxquels nous avons demandé leur opinion sur l'âge auquel ils estimaient que l'homme a le plus de chances de mourir de la tuberculose.

Les réponses qui nous ont été données ont sensiblement concordé : de 18 à 25 ans, ont affirmé les uns ; de 20 à 25 ans ont répondu les autres et quelques-uns, plus rares, portent leur estimation jusqu'à 30 ans.

De l'avis général, quasi unanime, la maladie serait fatale principalement à la fin de l'adolescence et au commencement de l'âge adulte ; la mortalité par tuberculose décroîtrait, ensuite, pour être peu élevée à partir de 45 ou 50 ans.

Pour employer un vocable en vogue, nous constaterons que c'est là un slogan qui montre l'insuffisance des notions classiques, dans le domaine de l'étiologie bacillaire.

B. — L'interprétation de notre statistique personnelle

Notre ouvrage relatif à la *Contagion et à l'Hérédité de la tuberculose*, renferme une statistique des décès établie pour la Ville de Lyon, de 1906 à 1925 (1).

Ce travail effectué avec le concours de notre ami et collaborateur le Docteur P. Vigne, a consisté à relever les âges auxquels ont succombé les tuberculeux pendant cette période et à rapporter simplement ces dénombrements à la population totale de la cité.

Nous avons bien réussi à tirer quelques conclusions de cette laborieuse étude ; elle nous a montré, notamment, que les âges auxquels on a enregistré le plus grand nombre de décès étaient d'environ 28 ans chez la femme et 38 chez l'homme, et ce sont des déterminations de ce genre qui ont conditionné l'opinion des médecins dont nous avons fait état plus haut ; mais, en réalité, les statistiques dressées sur ces bases ne signifient nullement que ce soit à ces époques de la vie que la maladie fait le plus de ravages, car les données qu'elles nous fournissent se rapportent à l'ensemble de tous les habitants, sans distinction d'âges.

Pour savoir à quel moment de l'existence la mortalité bacillaire atteint sa plus grande fréquence, il faut nécessairement comparer les décès des différents âges à l'ensemble des sujets vivants ayant les mêmes âges, et non à la population tout entière.

Pour fixer les idées, partons d'une population de 100.000 habitants ; pour déterminer la fréquence de la léthalité entre 20 et 24 ans, par exemple, nous rechercherons le nombre des sujets vivants qui, sur 100.000, se rencontrent à ces âges ; soit 8.200, et c'est à ces 8.200 sujets que correspond la mortalité relevée à ce même âge pour 100.000 habitants, c'est-à-dire 26,53 par an, d'après notre statistique. Dans ce groupe d'âge la mortalité annuelle sera donc :

$$\frac{28 \times 53 \times 100}{8.200} = 0{,}32$$

pour cent sujets, âgés de 20 à 24 ans.

Nous répéterons le même calcul pour chaque groupe d'âge, de cinq en cinq ans, ce qui nous conduira aux nombres transcrits dans le tableau ci-après :

Ages	Nombres d'habitants	Décès par tuberculose pour Lyon de 1906 à 1925	Pour 100 sujets de même âge par an
1 an	1.900	808	0,42
de 2 à 4 ans	5.500	1.568	0,29
5 à 9	7.800	933	0,12
— 10 à 14	8.000	943	0,12
15 à 19	8.200	20 021	0,24
— 20 à 24 —	8.200	2.553	0,32
25 à 29 —	7.900	2.839	0,36
30 à 34	7.600	2.908	0,38
35 à 39 —	7.300	2.934	0,41
— 40 à 44 —	6.900	2.622	0,39
45 à 49	6.500	2.431	0,39
50 à 54	5.800	1,974	0,34
55 à 59	5.100	1.428	0,28
60 à 64	4.300	1.085	0,25
— 65 à 69	3.500	735	0,21
70 à 74	2.600	402	0,17
75 à 79	1.500	165	0,18
80 à 84	800		
85 à 89	300		
90 à 94 —	100		
— 95 et au-dessus			
	100.000	28.349	

(1) A. Lumière. Tuberculose, Contagion, Hérédité, 2e édit., Desvignes et Cie édit., Lyon, 1931, p. 265.

La figure 1 représente la distribution des décès par bacillose dans chacun des groupes d'âges considérés ; ce graphique diffère notablement de la courbe ancienne (en pointillé) qui se rapporte au nombre des décès par âges, tels qu'ils sont comptés dans les statistiques habituelles, c'est-à-dire par rapport à la population totale et sans tenir compte des individus vivants, ayant le même âge.

Le nouveau tracé permet de constater que c'est vers 40 ans que l'homme est le plus souvent exposé à mourir de tuberculose et qu'il a autant de chances d'y succomber à 25 qu'à 55 ans ; mais nous n'avons pas la prétention de présenter ces déductions tirées de nos statistiques personnelles comme répondant à des vérités intangibles.

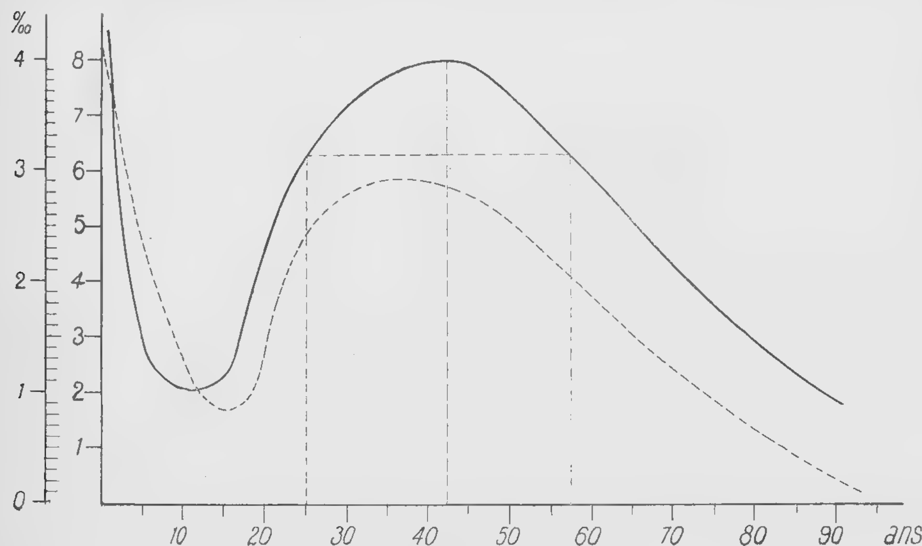


Fig. 1

C. — L'incertitude des statistiques

De nombreuses causes de variation interviennent dans l'établissement des documents démographiques : leur point de départ est, en effet, la déclaration de décès rédigée par le médecin traitant et les indications portées sur cette pièce officielle dépendent de facteurs multiples : suivant la mentalité du déclarant, suivant ses habitudes, le diagnostic auquel il s'est arrêté, la maladie du décédé sera qualifiée de phtisie, bronchite chronique, pleurésie, catarrhe pulmonaire, affection des voies respiratoires, etc.... Pour les formes locales et chirurgicales de l'affection, les appréciations médicales sont tout aussi aléatoires et mettent le statisticien dans le même embarras.

Au cours de ces dernières années nous avons eu un exemple remarquable des erreurs que l'on peut commettre en se fiant aux certificats délivrés par l'Etat civil, qui sous certaines influences renferment des mentions rendant illusoire toute recherche démographique.

A la suite d'une campagne des Syndicats médicaux en faveur de l'observation rigoureuse, en toutes circonstances, du secret médical, le mot d'ordre avait été donné, par ces groupements professionnels, dans le but d'engager les praticiens à ne jamais faire figurer le diagnostic de leur malade sur les pièces destinées à être remises à des tiers.

C'est ainsi qu'à Lyon, par exemple, en 1936, sur 7.640 décès, on en a compté 3.271, soit 42,85 % dont la cause n'est pas mentionnée sur les déclarations remises aux mairies. Nul ne saura jamais à quelles affections a succombé près de la moitié de la population lyonnaise pendant les années où ces errements ont été en vigueur, dans notre ville, et aussi dans d'autres centres urbains de notre pays (1).

La tuberculose semble alors avoir régressé pendant ces périodes d'abstention, parfois dans des proportions considérables ; à Lyon elle ne figurait plus, en 1936, que pour 2 % de la mortalité totale au lieu de 11 %, taux moyen des années antérieures.

(1) A. Lumière et P. Vigne. Le prétendu recul du fléau tuberculeux à Lyon. *L'Avenir médical*, t. XXXV, 1938, p. 257.

Certains antagonistes ont voulu faire état de ces fausses statistiques pour attribuer la pseudo-régression à l'efficacité de leur chasse au microbe.

C'est donc avec circonspection que nous avons enregistré nos résultats personnels, les documents sur lesquels ils sont basés pouvant manquer de sincérité ou recevoir une interprétation inexacte. Nous avons alors cru utile, à titre de contrôle, de les comparer à d'autres statistiques, plus anciennes et notamment à celles qui semblaient offrir le plus de garanties.

D. — Les statistiques anciennes

La statistique de Wurzburg (1) est dans ce cas, mais elle aboutit à des conclusions assez différentes de celles qui découlent de nos constatations.

D'après ce travail, c'est aux âges avancés que la mortalité par tuberculose serait la plus élevée ; les cas de mort pour 10.000 sujets vivants de même âge, se répartiraient, par ordre de fréquence décroissante, de la façon suivante :

Ages		Mort pour 10.000 vivants du même âge
de 60 à 70 ans	....	93,18
de 50 à 60 —	....	67,94
de 70 à 80 —	....	61,72
de 40 à 50 —	....	48,42
de 30 à 40 —	....	41,12
de 25 à 30 —	....	36,73
au-delà de 80 —	....	25,80
de 0 à 1 —	....	23,45
de 1 à 2 —	....	20,41
de 15 à 20 —	....	18,37
de 2 à 3 —	....	12,31
de 3 à 5 —	....	6,23
de 10 à 15 —	....	5,86
de 5 à 10 —	....	4,86

Zwickh, dans une statistique mortuaire effectuée en Bavière pour les années 1888 et 1889, relève aussi un maximum de la léthalité entre 61 et 70 ans (2). Par contre Nolti, dans un tra-

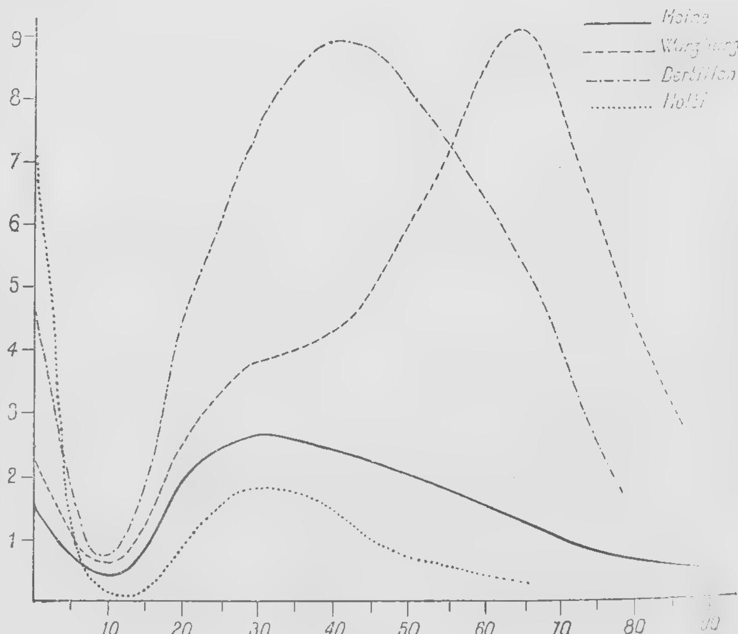
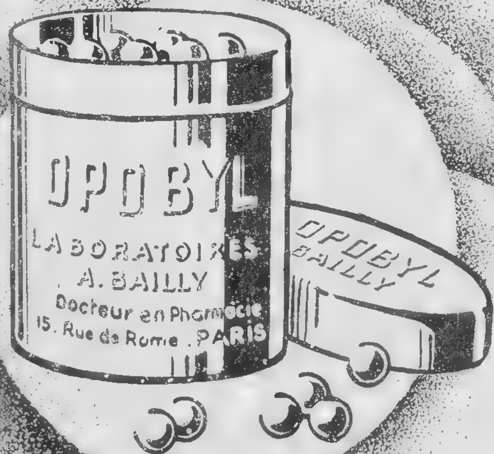


Fig. 2

vail sur la mortalité tuberculeuse d'Helsingfors (1882-1889), portant sur 1771 cas, enregistre un maximum de décès entre 31

(1) A. Wurzburg. Veber den Einfluss des Alters und des Gescbechts auf die Sterblichkeit au Lungenschwindsucht (Mittheil. A. d. Reiserl. Gesundheitsamte, 1883, B. 2, r. p. 89-123.

(2) Zwickh, *Munchner med. Wochenschz*, 1891, n° 44.


OPOBYL
LABORATOIRES
A. BAILLY
Docteur en Pharmacie
15, Rue de Rome . PARIS
OPOBYL
BAILLY

et 40 ans (1), et Bertillon, pour Paris, et dans une plus longue période (1865 à 1891) aboutit à des conclusions analogues (2).

L'un des auteurs les plus compétents en cette matière, M. Moine (3) statisticien du Comité national de défense contre la tuberculose a construit des graphiques d'où il ressort que ce serait vers l'âge de 30 ans que les ravages du fléau accuseraient leur plus haut degré, mais il convient de remarquer que la documentation mise à sa disposition a été malheureusement quelquefois sujette à caution, nous en avons indiqué plus haut les raisons.

E. — Discussion et conclusions

Les courbes comparatives, qui correspondent à ces quatre statistiques font ressortir des différences profondes dans la répartition des fréquences de la tuberculose fatale suivant les âges. On aurait constaté aussi, d'une façon générale, que la léthalité féminine, par phtisie, est plus élevé que la léthalité masculine, en Angleterre et en Amérique alors qu'en Allemagne et en France les décès suivant les sexes seraient dans un rapport inverse.

La particularité la plus frappante qui se dégage de ces comparaisons réside dans la plus grande fréquence de cas de mort, chez les sujets âgés, dans l'un des états démographiques considérés ; la mortalité maximum ressortant entre 60 et 70 ans dans l'étude de Wurzburg, alors qu'elle apparaît vers 40 ans, dans notre statistique et celle de Bertillon, et qu'elle s'abaisse jusque vers 30 ans dans les autres documents.

Quelles peuvent donc être les raisons de divergences aussi importantes ?

Sans doute en trouverons-nous l'explication dans les remarques suivantes :

A la clinique de nos Laboratoires, où se sont présentés, depuis quatre ans, plus de dix mille malades dont l'état a été étudié avec soin et qui ont tous été radiographiés, sans exception, nous avons rencontré très fréquemment des sujets âgés, asthmatiques, emphysémateux, catarrheux, bronchitiques, tousseurs et dyspnéiques, que le seul examen clinique habituel n'aurait pas permis de considérer comme des tuberculeux et qui cependant présentaient des lésions anciennes révélées par la radiologie et témoins incontestables d'un passé bacillaire.

Lorsque de tels malades succombent à des complications pulmonaires, ils sont en général considérés comme de simples bronchitiques, et sont exclus de ce fait des statistiques de tuberculeux.

Le nombre de ces anciens bacillaires augmente d'ailleurs constamment, car ce sont ceux qui, bénéficiant des perfectionnements progressifs apportés dans la thérapeutique, par le repos, la collapsothérapie, la chrysothérapie et les moyens modernes de traitement, ont échappé à une mort relativement précoce. Ils forment cette classe, si nombreuse, de vieux catarrheux et emphysémateux qui, succombant à des manifestations pulmonaires, ne sont plus, en général, considérés comme morts de tuberculose et figurent sur les statistiques sous la rubrique de bronchite ou d'affection pulmonaire non spécifiquement bacillaire.

D'un préposé à la statistique à un autre, les interprétations données aux déclarations de décès peuvent conduire à des différences importantes dans les dénombrements démographiques concernant les sujets âgés.

En somme, nous estimons que le nombre des vieillards qui succombent à la bacillose est beaucoup plus élevé qu'on ne le croit.

Ces considérations nous prouvent que nous ne sommes pas encore bien fixés sur le problème, abandonné, de l'âge dans la tuberculose, et il y aurait d'autant plus d'intérêt à en reprendre l'étude que les résultats précis auxquels cette recherche pourrait aboutir seraient de nature à apporter quelques éléments nouveaux dans la discussion de l'étiologie de la maladie.

(1) Nolti-Zeihche. *J. Klip. med.*, 1893 B. 22 p., 317.

(2) Bertillon. — Fréquence des principales maladies, à Paris, pendant la période 1865-1891. Annuaire statistique de la Ville de Paris, 1891, p. 190.

(3) Moine. Comité national de défense contre la tuberculose. Rapport du service de la statistique, 1926, p. 107, et 1930 p. 196.

CLINIQUE MÉDICALE

La névralgie occipitale (1)

Par le Professeur **A. BAUDOUIN**

Messieurs,

La question dont je vais vous entretenir n'est certainement pas de celles qu'il conviendrait d'exposer à des étudiants très jeunes. Elle est pour cela un peu trop spéciale et sa physionomie clinique n'est pas assez tranchée. Il s'agit cependant de faits fréquents, mais qu'il faut savoir rechercher et qui sont souvent méconnus. Les malades renseignent mal et, en général, se bornent à dire qu'ils ont « mal à la tête ». Vous savez la fréquence des céphalées dans la pratique journalière et vous savez aussi qu'il est fort embarrassant, dans bien des cas, de dépister la cause d'un mal de tête. On se borne à dire « migraine » ou « état migraineux » et on donne des cachets..... Il faut donc saisir toutes les occasions de dissocier ce groupe confus et c'est un des intérêts de l'étude de la névralgie sous-occipitale (2).

Je commencerai cette étude en vous présentant une malade de mon service, Mme Andrée J..., âgée de 45 ans. On doit, vous le voyez, l'amener devant vous dans un fauteuil roulant : il s'agit en effet d'un cas complexe et cette femme est atteinte d'atrophie musculaire progressive, qui évolue depuis plus de dix ans et est très vraisemblablement myopathique. Mais elle est atteinte aussi de névralgie sous-occipitale gauche et c'est tout ce que nous retiendrons pour le moment.

La douleur qui dure depuis environ trois mois, prend naissance dans la région occipitale gauche d'où elle irradie : en avant vers le vertex et la région frontale, latéralement vers la région temporale.

Il s'agit d'une douleur *continue*, car la malade la ressent toujours, mais elle est entrecoupée de paroxysmes très violents, qui durent un quart d'heure, une demi-heure et davantage. Pendant la nuit Mme J... peut dormir quand elle est sous l'influence d'un cachet antinévralgique, mais il lui arrive d'être réveillée par les paroxysmes.

Je me place maintenant devant la malade et je lui fais fléchir la tête en avant. Avec la pulpe de mon index, je suis la ligne courbe occipitale en allant de la protubérance occipitale externe vers la mastoïde et en exerçant une certaine pression.

Vous voyez nettement qu'à deux centimètres environ de la ligne médiane je provoque une douleur vive en un point précis qui correspond, comme je vais l'expliquer, à l'émergence du grand nerf occipital. On lui donne souvent le nom de « point d'Arnold ».

En résumé il s'agit :

1° D'une douleur continue, avec paroxysmes violents ;
2° Avec irradiations antérieures et latérales ;
3° Avec un point d'Arnold très net dont la pression réveille la douleur postérieure et les irradiations.

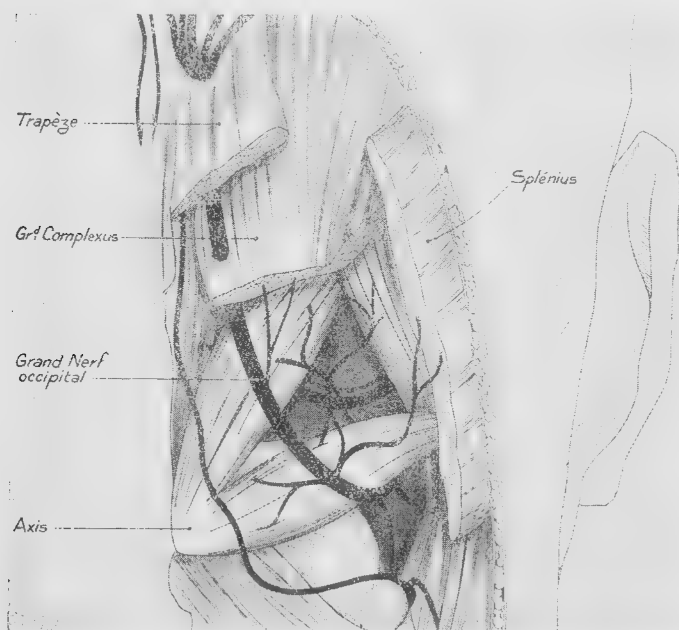
En dehors de la névralgie occipitale, Mme J... est atteinte depuis très longtemps de migraines typiques qui ne la prennent que de loin en loin et ne durent que quelques heures. La douleur ne siège pas en arrière et s'accompagne de malaise et de nausées. D'après cette femme, qui est intelligente, il n'y a aucun rapport entre les douleurs de la névralgie et celles de la migraine.

Nous dirons donc qu'elle est atteinte de névralgie sous-occipitale et je vais maintenant vous esquisser le tableau général de cette affection.

(1) Leçon faite le dimanche 19 février 1939 à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. Carnot) : recueillie par le Docteur M. Delion.

(2) On dit indifféremment névralgie occipitale ou sous-occipitale.

Le premier auteur qui l'ait bien étudiée est Valleix qui lui donna le nom de névralgie cervico-occipitale et la rapporta à une lésion du grand nerf occipital ou nerf d'Arnold. Je vous rappelle qu'il est formé par la branche postérieure du deuxième nerf cervical : elle forme un tronc volumineux qui contraste avec les autres branches postérieures cervicales qui sont beaucoup plus grêles.



Après s'être séparé du tronc principal le nerf d'Arnold se porte en arrière et traverse le ligament atloïdo-axoïdien postérieur. Il décrit alors une anse qui le porte en dedans et en haut, comme le montre la figure. Il perfore le grand complexus, chemine entre ce muscle et le trapèze jusqu'à l'insertion de ce dernier à la ligne courbe occipitale. Un anneau spécial, ménagé dans le tendon d'insertion, lui donne passage : il devient alors sous-cutané et s'épanouit en un bouquet terminal. C'est cet anneau qui correpond au point d'Arnold, dont je viens de vous parler. Sa position est un peu variable suivant les sujets : je vous ai dit qu'elle était, en moyenne, à deux centimètres de la ligne médiane. Même chez un sujet normal, une forte pression à ce niveau est d'ordinaire assez pénible.

Les nombreuses ramifications terminales du nerf d'Arnold sont purement sensitives et innervent toute la région postérieure et postéro-latérale du cuir chevelu. En avant quelques-unes de ces branches s'anastomosent au niveau du vertex, ave des filets de l'ophtalmique : latéralement d'autres anastomoses se font avec des filets de l'auriculo-temporal.

Cette rapide étude anatomique nous montre que dans ce trajet le nerf d'Arnold entre en contact intime avec des os, des muscles et avec le tissu cellulaire de la région postérieure du cou. Or, tous ces tissus et organes peuvent être le siège de processus pathologiques susceptibles d'altérer localement le nerf : nous les retrouverons à propos de l'étiologie de la névralgie sous-occipitale.

Mais je parlerai d'abord de la **clinique**, en prenant comme type la forme dite essentielle, où tout se résume dans la douleur. En se basant sur les modalités d'évolution de cette douleur, on peut envisager trois formes cliniques :

a) La forme ordinaire, qui est continue, c'est-à-dire que la douleur peut durer de longues heures, avec par moments des paroxysmes ;

b) Une forme strictement intermittente, ressemblant, à part la localisation, au tic douloureux de la face. Elle est tout à fait exceptionnelle ;

c) Une forme curieuse, qui n'est pas très rare et où le rythme de la douleur se déroule suivant un cycle déterminé. Je l'appellerai « cyclique », comme je l'ai déjà fait pour une forme analogue de névralgie faciale.

Forme ordinaire. — Il me suffira de rappeler les caractèrse que je vous ai décrits sur la malade que je vous ai présentée. Le sujet se plaint d'avoir mal à la tête : quand on lui demande de préciser, il dit que c'est une douleur postérieure : le plus souvent elle est unilatérale ou à prédominance unilatérale : quelquefois c'est une « simple gêne », quelquefois c'est « très fort » : comme une « torsion », un « arrachement », une « brûlure » : dans certains cas, la douleur, née au niveau de l'occiput, reste dans cette région ; plus souvent elle irradie vers le front ou la tempe : elle dure des jours et des semaines, sans phénomènes nauséeux ni troubles visuels.

Faites alors la manœuvre que je vous ai décrite pour la recherche du point d'Arnold. Vous déclencherez très souvent, et sans qu'il soit nécessaire d'appuyer très fort, une vive douleur que le malade reconnaîtra comme « sa » douleur. Je dois dire cependant que j'ai rencontré des cas que le récit du malade semblait étiqueter névralgie sous-occipitale et où le palper de la ligne courbe occipitale n'a rien donné de caractéristique. Peut-être y avait-il, chez ces sujets, quelque anomalie anatomique.

Forme intermittente. — Ce serait une forme qui ressemblerait au tic douloureux de la face. Celui-ci est un des états les plus caractéristiques qui soient : cependant au cas où quelqu'un d'entre vous ne l'aurait pas observé, je vais vous lire la célèbre description qu'en a donnée Trousseau : « Un individu, dit-il, qui un instant auparavant n'éprouvait aucune sensation extraordinaire et témoignait hautement de l'absence totale de souffrance, est tout à coup pris d'une horrible douleur au moment où il vous parle. Vous le voyez porter la main à son visage, qu'il presse avec une force extrême, qu'il frictionne avec une énergie extraordinaire, au point que ces frictions répétées finissent par détruire complètement le système pileux du côté malade. Il balance sa tête entre ses mains, en poussant des gémissements étouffés. Cette scène dure dix, quinze secondes, une minute au plus, et le tout est fini sans convulsions. L'individu reprend son discours interrompu, jusqu'au moment où il vous rendra témoin d'un paroxysme nouveau. Voilà la *névralgie épileptiforme simple*. Ou bien, au moment où la douleur commencera, vous verrez tous les muscles du côté du visage agités de mouvements convulsifs rapides, et l'attaque, comme pour le malade précédent, sera accomplie en une minute au plus : voilà la *névralgie épileptiforme convulsive*, le *tic douloureux* ».

Rien n'est à changer à cette description, mais il est possible de la compléter. Dans un certain nombre de cas, l'apparition des paroxysmes est spontanée, mais le plus souvent il existe des causes provocatrices : les mouvements du visage, des lèvres, la mastication, la déglutition, les tentatives d'élocution, les soins de la bouche sont parmi les plus importantes ; parfois le contact, un simple frôlement suffisent à déchaîner l'accès.

Existe-t-il une forme de névralgie sous-occipitale possédant ces caractères de décharges brutales brèves, déclenchées par un contact minime ? Elle serait alors strictement intermittente et mériterait le nom de tic douloureux occipital. Valleix admet son existence et je ne saurais la nier *a priori*. Mais je dois dire que je ne l'ai jamais rencontrée, malgré le grand nombre de névralgies que j'ai vues. Je pense donc qu'elle est tout à fait exceptionnelle.

Forme cyclique. — Voici l'exemple le plus net que j'ai observé de cette forme. Il s'agit d'une malade qui a eu son retour d'âge en 1931 et qui, depuis cette époque, présente tous les deux mois environ, une attaque de névralgie occipitale droite ayant les caractères suivants. Le début se fait le matin, vers 8 heures, par une douleur occipitale droite. D'abord peu intense, elle va crescendo jusque vers midi, où elle est très violente et irradie au front et à la tempe : elle reste étale jusque vers 3 heures de l'après-midi, puis elle diminue assez brusquement et cesse, la durée totale du cycle étant de 7 à 8 heures. Rien jusqu'au lendemain matin où le même cycle douloureux se déroule à peu près à la même heure : et cela pendant 7 à 8 jours. Au bout de ce temps la névralgie disparaît pour deux mois ; puis, sans aucune raison apparente, survient une nouvelle attaque toujours composée de 7 à 8 cycles journaliers. Dans

l'intervalle des attaques la santé est parfaite, la malade ne ressent pas la moindre douleur.

Cette périodicité est curieuse et rappelle ce que l'on peut observer dans d'autres affections « à décharges », attaques de goutte par exemple ou attaques d'asthme. Mais cette régularité de l'horaire rappelle surtout certaines formes de névralgie faciale continue pour lesquelles j'ai proposé le nom de « névralgie cyclique ». D'autres les appellent « céphalées migrainiformes » et il est de fait que la migraine typique est parfois susceptible d'une périodicité analogue. On se heurte constamment, vous le voyez, au problème si obscur de la migraine ; mais, je le répète, les malades dont je parle ont des douleurs du type névralgique, superficielles et non profondes, occupant un territoire nerveux déterminé et sans l'état nauséeux de la migraine classique. Il est possible qu'il s'agisse de formes de transition entre les névralgies et la migraine.

Peut-être serez-vous tentés de dire que cette névralgie « cyclique » mériterait le nom d'intermittente. Elle l'est doublement, si l'on veut, puisque la douleur disparaît après la crise de chaque jour et pendant plusieurs semaines entre deux attaques. Le tout est de s'entendre sur les définitions : en matière de névralgie je crois qu'il vaut mieux réserver le nom d'intermittente, comme nous l'avons fait, à celle qui prend la forme de tic douloureux.

Nous avons maintenant à décrire à la névralgie occipitale des FORMES ÉTIOLOGIQUES, ce qui revient à examiner les causes de cette affection.

On peut distinguer, comme pour toutes les névralgies, des *causes locales* et des *causes générales*.

Parmi les *causes locales* la plus grave est le mal de Pott sous-occipital, le cancer vertébral étant écarté par suite de la grande rareté de sa localisation à ce niveau. Dans la tuberculose vertébrale les douleurs sont les mêmes que celles que nous avons décrites, mais elles peuvent atteindre la partie latérale du cou et le moignon de l'épaule si la lésion englobe d'autres branches du plexus cervical. Il existe le plus souvent de la contracture des muscles de la nuque qui fixe la tête sur le cou.

Citons aussi comme cause de névralgie sous-occipitale les arthrites cervicales chroniques : le malade se plaint de craquements articulaires et la radiographie montrera les images du rhumatisme chronique. Nous parlerons plus loin de la cellulite.

A mon avis, les douleurs de la malade que je vous ai présentée peuvent s'expliquer aussi par une cause locale et mécanique. Vous vous rappelez que cette pauvre femme est atteinte d'une forme avancée d'atrophie musculaire myopathique. Presque tous ses muscles sont intéressés, y compris ceux du cou et de la nuque. Or ces muscles assurent, pour une bonne part, la statique normale de la colonne vertébrale. Du fait de leur déficience, on conçoit qu'il se produise de petites subluxations vertébrales qui élongent tel ou tel nerf et provoquent de la douleur. En dehors de ses douleurs occipitales cette malade présente une série d'autres algies, dans les bras, le tronc et les jambes, qui pourraient recevoir la même explication.

Je serai bref sur les causes *générales*, car elles n'ont rien de bien spécial pour la névralgie qui nous occupe. Il y a d'abord des causes infectieuses : je passerai rapidement sur la grippe et le paludisme, dont l'influence « névralgisante » est classique, pour examiner de plus près le rôle de la syphilis.

Je parlais un jour de cette question avec mon collègue et ami Milian : il m'a déclaré qu'à son avis toute névralgie occipitale qui ne fait pas sa preuve par l'existence d'une arthrite vertébrale, d'un diabète,.... est syphilitique. Malgré toute l'estime que j'ai pour les opinions de l'éminent syphiligraphe, je ne crois pas qu'on puisse aller jusque-là, mais je pense que toute névralgie occipitale durable pose le problème de la syphilis, et qu'il faut s'efforcer de le résoudre par l'interrogatoire, l'examen clinique et les épreuves sérologiques. On trouve parfois la syphilis, mais, à mon avis, c'est loin d'être la règle. Cela ne m'empêche pas d'essayer le traitement spécifique dans les formes rebelles et surtout dans les névralgies cycliques. Je suis dans ces cas resté fidèle à l'iodure et au mercure : assez souvent ils amènent la guérison.

Les causes toxiques de névralgie occipitale sont peu importantes. Il faut cependant signaler le diabète, mais il donne plus souvent des sciatiques ou des névralgies dans la sphère de l'ophtalmique. Il est bon malgré tout d'y songer, d'examiner les urines et même de faire doser la glycémie.

Nous en arrivons aux névralgies dites « ESSENTIELLES ». Ici, comme pour les autres névralgies, on parle de rhumatisme, de neuro-arthritisme, de diathèse goutteuse. Autant de mots qui, jusqu'ici, ne font que masquer notre ignorance.

Deux théories relativement récentes ont essayé de projeter un peu de lumière dans cette obscurité : la théorie de la funiculite de Sicard et Forestier, la théorie de la cellulite.

Dans la théorie de la *funiculite*, le funicule, c'est-à-dire l'ensemble neuro-vasculaire qui parcourt le trou de conjugaison, serait le siège d'une inflammation. Elle gonfle le funicule qui se trouve coincé dans le trou de conjugaison et la douleur s'ensuit. A la vérité cette théorie ne s'applique pas telle quelle au grand nerf d'Arnold car il n'y a pas de vrai orifice de conjugaison entre l'atlas et l'axis. Mais il me semble que la théorie de la funiculite doit être un peu modifiée et élargie. Je pense, après d'autres (Putti), que la funiculite existe, mais qu'elle n'est pas primitive : elle est secondaire à une légère arthrite des articulations des apophyses articulaires vertébrales, arthrite qui pourra être rhumatismale ou goutteuse, comme ces arthrites subaiguës que l'on observe de *visu* au niveau du pied. Le funicule étant plaqué contre les apophyses articulaires, l'inflammation s'y propage aisément et suffit à expliquer la douleur. Il s'agira donc d'une « arthro-funiculite », d une « arthro-névrite ». Dans le cas du nerf d'Arnold, il affleure le pôle postérieur de l'articulation latérale atloïdo-axoïdienne et rien n'empêche de concevoir qu'il soit enflammé s'il y arthrite de cette jointure.

Ce n'est guère que depuis la guerre que les notions de *cellulite* et de *cellulalgie* se sont répandues, mais il y avait longtemps que les massothérapeutes scandinaves avaient décrit l'affection et montré sa grande prédilection pour le sexe féminin. Objectivement, elle est caractérisée par la présence dans le tissu celluaire sous-cutané de nodules douloureux. Les uns, volumineux comme des pois, des lentilles, sont faciles à sentir ; plus souvent ils sont très petits et nombreux, noyés dans l'hypoderme qu'ils capitonnent et seulement perceptibles à un tact exercé. Nosologiquement, il s'agit, semble-t-il, d'une maladie spéciale au tissu conjonctif, maladie diathésique propre aux rhumatisants, aux obèses, aux hépato-biliaires. Quoiqu'il en soit, le tissu cellulaire sous-cutané de la nuque, les tendons plats des muscles postérieurs du cou sont un siège d'élection de ce processus : on conçoit donc que les nerfs cervicaux postérieurs — et en particulier le nerf d'Arnold — soient altérés au cours de leur passage dans la région, soit mécaniquement, soit par propagation de la cellulite aux gaines conjonctives des nerfs. Il en résulte des céphalées occipitales évoluant par poussées et fort rebelles : il est important de ne pas en méconnaître l'origine, car le massage énergique de la nuque leur apporte un remède assez pénible, mais fort efficace.

Il est impossible de fixer une durée moyenne à la névralgie occipitale, car elle est extrêmement variable. Certaines formes aiguës, comme la névralgie post-grippale, ne durent que quelques jours. A l'opposé d'autres formes sont chroniques, évoluent par poussées successives et durent indéfiniment. Tous les intermédiaires peuvent s'observer entre ces extrêmes.

Une névralgie, quelle qu'elle soit, c'est, si je puis dire, une modalité topographique de la douleur. Qu'est-ce donc que la douleur physique ? C'est un fait psychologique, un état de conscience du type affectif, qui est lié à une série de perturbations anatomiques et physiologiques naissant *loco dolenti* et se propageant le long de conducteurs appropriés jusqu'aux niveaux les plus élevés des centres nerveux. A quel niveau le fait psychologique « douleur » va-t-il se superposer à ces perturbations matérielles ? On admet communément que c'est dans le thalamus (couche optique) ou plutôt dans l'ensemble fonctionnel formé par le thalamus et la corticalité cérébrale.

Théoriquement donc, une douleur donnée, par exemple une sciatique, peut être due à une lésion siégeant en un point *quel-*

conque de la voie sensitive correspondant au territoiredu sciatique, depuis le nerf lui-même jusqu'aux centres les plus élevés. Il existe en effet des douleurs à type sciatique qui sont d'origine médullaire, ou thalamique, ou même corticale. Il semble acquis que le tic douloureux de la face tienne à des perturbations qui siègent dans les centres et il n'est pas impossible que la lésion des névralgies banales soit dans les centres plus souvent qu'on ne le croit. Il serait cependant paradoxal d'aller trop loin dans cette voie et, jusqu'à preuve du contraire, je crois qu'il faut rapporter à des lésions du neurone sensitif périphérique l'immense majorité des névralgies que nous présente la clinique.

Après tout ce qui précède la question du **diagnostic** ne nous retiendra pas longtemps. Quand un malade se plaint de « mal de tête », il faut penser à la névralgie occipitale dont l'existence sera confirmée ou infirmée par l'interrogatoire et l'examen. Si les caractères de la douleur sont ceux que je vous ai décrits, le diagnostic s'impose. Je vous répète qu'il n'y a guère qu'un problème, c'est d'éliminer la migraine et je vous ai dit les différences qui séparent les deux affections au point de vue séméiologique. Mais n'est-il pas possible de réunir par une pathogénie commune des états que la clinique tend à dissocier ? Je crois que rien n'autorise ce rapprochement. Nous venons de dire que la névralgie sous-occipitale tient vraisemblablement à une atteinte du neurone sensitif périphérique correspondant : d'autre part, qu'est-ce que la migraine ? Si les théories sont légion, les connaissances précises sont rares ; il semble bien cependant que la migraine appartienne à la pathologie vaso-motrice cérébrale et, s'il en est ainsi, l'assimilation avec la névralgie sous-occipitale ne se justifie pas plus sur le terrain pathogénique que sur le terrain clinique.

Quels sont les moyens dont dispose le médecin pour traiter une névralgie sous-occipitale ?

Il va de soi que le traitement étiologique devra être mis en œuvre dans tous les cas où une étiologie se manifeste : ces cas sont d'ailleurs assez rares : mal de Pott sous-occipital, paludisme, syphilis, diabète. Souvent d'ailleurs la thérapeutique symptomatique et palliative devra s'associer aux thérapeutiques causales.

Dans les formes prolongées de névralgie sous-occipitale le malade a usé et abusé de tous les cachets calmants. L'aconitine, qui est souvent utile dans le tic douloureux de la face, est ici de peu d'effet. Je vous rappelle que dans les névralgies spécialement rebelles l'opium reste toujours le médicament héroïque.

Pas d'injections naturellement, vu le risque de toxicomanie : mais les suppositoires d'extrait thébaïque, les petits lavements à garder au laudanum et bromure, pourront rendre de grands services.

La physiothérapie sera très largement utilisée : j'ai déjà dit que des massages bien faits sont souverains dans les céphalées cellulitiques. Par ailleurs le courant continu, avec ou sans ionisation, les rayons infra-rouges, la radiothérapie trouveront de nombreuses indications ; les applications seront faites au niveau de la région occipitale.

N'oubliez pas qu'aux traitements purement physiques il est essentiel d'adjoindre la psychothérapie. Il est indispensable de calmer, de rassurer ces malades qui sont souvent des anxieux et qui sont exaspérés par de longues douleurs. Ce n'est pas faire injure aux autres thérapeutiques que de dire qu'elles doivent une partie de leur efficacité à leur action psychique.

Et si finalement tout a échoué, l'indication se pose-t-elle d'un traitement chirurgical ? On peut envisager l'alcoolisation du nerf d'Arnold ou sa résection opératoire.

En me basant sur l'expérience étendue que j'ai du traitement chirurgical de la névralgie faciale, j'ai peu de tendance à le préconiser dans la névralgie sous-occipitale. Je vous ai dit que la douleur est essentiellement continue : or il n'y a guère que le tic douloureux qui ressortisse à l'alcoolisation ou à la neurotomie.

Dans les rares cas où j'ai tenté l'alcoolisation du nerf occipital, au point d'Arnold, je n'ai eu que des échecs.

Il convient cependant d'éviter trop d'absolutisme : récemment F. Ody (1), le distingué neuro-chirurgien de Genève, a publié trois cas de résections chirurgicales où le succès a été complet. Il s'agissait, il est vrai, d'interventions importantes, comportant une ablation de arcs postérieurs de l'atlas et de l'axis, l'ouverture de la dure-mère et la résection de racines postérieures de C_1. C_2g et C_3z. Il y a donc là une suprême ressource, mais je ne puis m'empêcher de répéter qu'à mon avis tout au moins les indications en sont rares.

J'arrêterai ici ce que je voulais vous dire de la névralgie sous-occipitale. Ce n'est pas sans doute un sujet de haute pathologie générale : j'espère cependant que vous estimerez, comme moi, qu'il valait de vous être présenté.

(1) F. Ody. — Traitement chirurgical de la névralgie essentielle et paroxystique du grand nerf d'Arnold. *Revue Neurologique*, 1934, 2, p. 771

LE MOUVEMENT CHIRURGICAL

L'Iléite terminale

Par **J. CALVET**

Chef de Clinique Chirurgicale et Prosecteur à la Faculté

« On est appelé à examiner un malade qui présente un syndrome abdominal aigu ou subaigu avec maximum de symptômes au niveau de la fosse iliaque droite. On fait évidemment le diagnostic d'appendicite. On opère : on trouve un peu de liquide dans la cavité péritonéale ; le cæcum et l'appendice apparaissent cependant normaux... On trouve la dernière anse iléale rouge, œdémateuse, cartonnée. Il s'agit d'une iléite terminale... » (Boutron).

Depuis quelque temps en France, on entend beaucoup parler de *l'iléite terminale*. La revue de Patel (1938), l'excellente thèse de Boutron, la discussion ouverte à l'Académie de chirurgie en 1938 (Capette, Lardennois, etc.) ont amené la publication d'une grande quantité d'observations. Il nous a paru intéressant de rapporter ces travaux qui, ajoutés aux publications étrangères permettent à présent d'esquisser la silhouette de l'affection.

On appelle « *iléite terminale* ou *régionale* » *un état inflammatoire segmentaire, non spécifique, de la partie terminale de l'iléon.* Notons tout de suite que les synonymes ne manquent pas. On a parlé d' « iléite ulcéreuse », « d'entérite phlegmoneuse », d'entérite chronique cicatricielle », d' « entérite régionale non spécifique », de « granulome intestinal », de phlegmon de la paroi intestinale ». C'est qu'en effet l'iléite terminale peut revêtir des aspects bien divers puisqu'ils vont de l'inflammation chronique à la fistule entérique ou à la sténose cicatricielle en passant par des tableaux aigus ou suraigus.

L'individualisation du syndrome appartient aux Américains Crohn, Ginsburg et Oppenheim (1932). Il est probable que nombre d'auteurs avaient observé l'affection auparavant : il existe des observations intéressantes de Bazy (1896), d'Albarran (1900), de Lecène (1911), et à l'étranger de Landois (1923) ; mais ces faits étaient demeurés isolés et c'est depuis Crohn qu'on a multiplié les observations bien étudiées.

La *fréquence* réelle de l'affection est bien difficile à apprécier cependant. En Amérique, 182 cas avaient été publiés en 1937 (A.-S. Jackson). En France le nombre des cas publiés indique une fréquence non négligeable, et faite avant tout de formes aiguës de la maladie (Lardennois).

L'étiologie de la « maladie de Crohn » demeure des plus discutées. On doit d'abord bien préciser qu'on élimine toutes les *iléites infectieuses secondaires* et tout spécialement les iléites aiguës typhiques et paratyphiques (Louis Bazy).

Ceci mis à part, il reste encore un cadre nosologique très vaste où on peut ranger :

1° *Des iléites secondaires à un foyer inflammatoire péri-iléal.* C'est par exemple le groupe des *iléites secondaires à une appen-*

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Hygiène du cuir chevelu dans l'enfance et l'adolescence

De tout temps la chevelure a été l'objet de préoccupations plus ou moins sérieuses. Guy de Chauliac, sous le titre de la *Passion des poils*, Cazenave dans son *Traité des maladies du cuir chevelu* avaient insisté sur l'hygiène de la chevelure. Mais comme l'a fait remarquer Brocq, jusqu'à ces dernières années ce sujet a été fort négligé par les médecins d'où l'habitude des patients de s'adresser aux empiriques dont les conseils sont souvent si préjudiciables.

Avant la formation sexuelle les rares prescriptions générales que l'on puisse formuler sont celles de la propreté simple. A la puberté les mêmes règles restent valables mais à cetteépoque apparaît un état squameux appelé vulgairement « pellicules » dont il faut se défier extrêmement car c'est un état morbide qui progresse en se transformant » (Sabouraud). En effet, *sèches* d'abord, ces pellicules revêtent ensuite une *apparence grasse* et disparaissent en faisant place à une *exsudation graisseuse* : la séborrhée. Or, au fur et à mesure que le cuir chevelu devient de plus en plus gras les cheveux tombent davantage et la calvitie s'installe progressivement. C'est dès l'apparition des pellicules sèches vers douze à quinze ans qu'il faut, par une hygiène bien comprise, en éviter la transformation grasse et la chute des cheveux qui en est la conséquence.

Avant la formation on ignore tout à fait ce que les cheveux pourront devenir après elle. Il n'est pas rare de voir d'admirables chevelures d'enfants ou d'adolescents commencer à perdre de leur beauté d'une façon progressive à partir de 16 ou 17 ans alors que d'autres plus pauvres à l'origine se développent alors et deviendront plus belles.

Avant d'aborder les règles d'hygiène particulières et différentes que réclame le cuir chevelu de l'enfance et de l'adolescence réfutons d'abord certains préjugés toujours en faveur.

La coupe des cheveux n'influe pas sur leur croissance à l'encontre de ce que nous entendons affirmer si souvent : selon l'expression heureuse de Sabouraud il s'agit là « d'une comparaison d'horticulture de pure fantaisie ». En effet l'herbe coupée repousse plus drue. Mais les plantes poussent par la tête. Si on la coupe elle sera remplacée par plusieurs têtes. Le cheveu poussant par la racine n'a pas cette ressource.

Lors d'une alopécie infectieuse post-grippale, post-typhoïdique etc., couper les cheveux pour en arrêter la chute, croyance solidement ancrée dans l'esprit du public, est une erreur. La chute qu'on observe alors est faite en réalité depuis plus de deux mois. « Peut-on par ce procédé recoller les cheveux détachés de leur racine » (Sabouraud). Il existe également une pratique absurde « le *coupillage* » qui consiste à couper les petits cheveux pour les faire devenir gros ! Souvent les parents redoutent à l'excès la sécheresse du cuir chevelu de leurs enfants et couvrent leurs cheveux de graisses diverses et de brillantines. Il importe de bien savoir que les inconvénients des cheveux secs sont bien minimes alors que ceux des cheveux gras sont très sérieux. Le cheveux sec est laid mais il est solide, le cheveu gras n'est pas beau et il tombera.

I. — Hygiène du cuir chevelu dans la période infantile

En dehors de la pelade, des teignes, de la pédiculose, de l'impétigo qui relèvent du seul traitement médical il n'existe pas à cette période d'affection insidieuse du cuir chevelu menaçant l'avenir de la chevelure avant la puberté.

Hygiène des cheveux chez les petits garçons. — Cheveux courts et propreté voilà les deux règles que les parents doivent observer. La propreté s'obtient par des savonnages qui peuvent chez les garçons être répétés trois fois la semaine avec le savon au goudron Panama ou à l'huile de cade. Le rinçage doit être parfait ainsi que le séchage.

Hygiène des cheveux chez les fillettes. — Elle est simple : un brossage soigné biquotidien avec une brosse douce. Le peigne n'est pas nécessaire. Si l'on s'en sert il faut que les dents soient écartées et ne soient pas trop aiguës car elles sont alors irritantes et douloureuses pour le cuir chevelu. Le peigne fin est nuisible. Le savonnage bimensuel suffit. Nous verrons plus loin comment il convient de faire le savonnage du cuir chevelu chez la jeune fille et qui peut s'appliquer à la fillette. Il a pour but de nettoyer le cuir chevelu de ses déchets.

II. — Hygiène du cuir chevelu dans l'adolescence

Au delà de la formation l'hygiène du cuir chevelu peut rester aussi simple qu'auparavant avons-nous dit au début de cet article, mais répétons-le. C'est au moment de la formation qu'on voit débuter le *pityriasis capitis*, les pellicules qui semblent le premier stade d'une maladie en trois actes dont le résultat sera la ruine progressive de la chevelure.

Que doit être l'hygiène journalière des états pityriasiques et séborrhéiques ? Ce sont les *goudrons* et les *savonnages*. Grâce aux goudrons le cuir chevelu perd ses pellicules, devient lisse et la croissance du cheveu s'effectue plus vite. Les savonnages agissent dans le même sens : en outre ils émulsionnent les graisses cutanées et les rendent miscibles à l'eau.

Les goudrons. — *L'huile de cade* est le plus employé des goudrons et le meilleur dans le traitement des affections des régions pilaires. Elle a contre elle son odeur mais on en trouve dans le commerce qui sont désodorisées. *L'huile de cèdre* d'odeur plus agréable mais d'efficacité moindre peut néanmoins remplacer l'huile de cade :

	Huile de cade désodorisée........	
ou	Huile de cèdre.................	10 grammes
	Lanoline	10 grammes
	Vaseline	10 grammes

qu'on appliquera en minime quantité 3 fois la semaine le soir par un massage léger en ayant soin d'en essuyer ensuite l'excès avec un linge sec et fin.

On peut employer ces deux produits dissous dans un excipient volatil :

	Huile de cade..................	
ou	Huile de cèdre..................	20 grammes
	Acétone anhydre	80 grammes

véritable vernis qu'on peut appliquer dans des raies avec une boulette d'ouate hydrophile ne laissant sur le cuir chevelu qu'une couche de médicament.

Mais le nettoyage de ces préparations s'impose chaque lendemain matin chez l'homme. Chez la femme il sera hebdomadaire, cependant le lendemain des deux premières applications le nettoyage du cuir chevelu sera fait avec une boulette d'ouate hydrophile mouillée de liqueur d'Hoffmann.

Enfin lorsque le cuir chevelu sera débarrassé de ses pellicules, le goudron sera appliqué une fois la semaine la veille du savonnage hebdomadaire et trois fois la semaine on frictionnera le cuir chevelu avec une brosse à dent demi-dure mouillée d'une lotion du type suivant :

Liqueur d'Hoffmann...... q. s.	300 cc³
Eau distillée	50 grammes
Nitrate de potasse..............	0, 50
Coaltar saponiné	10 grammes
Acide salicylique...............	0, 30
Alcoolat de lavande............	20 grammes

Les savonnages. — Plus les savons sont alcalins mieux ils nettoient les cheveux mais plus ils les abiment. Il faut employer les savons presque neutres en particulier les *savons surgras* qui contiennent une certaine quantité de matière grasse non saponifiée. Les savons à la lanoline, au beurre de cacao sont particulièrement recommandables. Il faut proscrire les shampooings vulgaires et surtout les express-shampooings. Ils se rincent mieux mais ils abîment le cheveu en raison de l'excès de potasse qu'ils contiennent.

Savonnage des cheveux chez l'homme. — Il est d'exécution facile et nous n'y insisterons pas. L'homme portant généralement le cheveu court la coupe fréquente des cheveux empêche leur détérioration par les savonnages répétés. Ces savonnages peuvent en effet se renouveler chaque jour chez l'homme qui en retirera toujours un bénéfice certain surtout si son cuir chevelu est gras. Toute autre est la question quand il s'agit de longs cheveux féminins.

Savonnage des cheveux chez la femme. — Chez la femme qui fait régulièrement couper sa chevelure le savonnage du cuir chevelu est facile comme chez l'homme. Mais le problème est plus délicat pour la femme qui ne la coupe pas. Le cheveu long date de plusieurs années et sa partie la plus ancienne, c'est-à-dire la plus éloignée présente diverses altérations dues aux savonnages répétés : d'abord perte de sa couleur et de son brillant, puis son extrémité sera frangée en pinceau, s'émiette et ainsi le cheveu se raccourcit.

Quelques gouttes de la brillantine suivante :

Huile de cèdre..................	5 grammes
Huile de vaseline	20 grammes
Œillet synthétique........ q. s. p.	parfum

répartie sur tout le poil d'une brosse douce et appliquée sur l'extrémité de tous les cheveux suffit souvent à empêcher l'action traumatisante du savon.

Mais en réalité le cheveu dans sa longueur n'a pas besoin de savon. Son entretien doit être confié à la brosse dure dont les touffes de crin seront disposées de telle façon que celles du milieu soient plus saillantes que celles de la périphérie et écartées pour pouvoir pénétrer dans la masse des cheveux. Mais les savonnages sont nécessaires pour le cuir chevelu sous-jacent. Tout le problème consiste à savonner le cuir chevelu sans savonner le cheveu. Il suffit alors de partager une chevelure en deux, trois ou quatre parties qu'on natte. On pourra ainsi savonner le cuir chevelu au-dessous d'elles et le rincer sans presque mouiller le cheveu. Quand on défait les nattes il n'y a aucun démêlage à faire.

Pour le rinçage il faut prescrire l'eau additionnée de carbonate de soude ou d'ammoniaque. Beaucoup d'eaux rincent mal le savons ; il faut préférer l'eau de pluie ou l'eau distillée ou la décoction de bois de Panama à 100 grammes par litre. On s'en sert pour un premier rinçage, puis on en fait un second à l'eau pure car on ne peut laisser la décoction de Panama sur le cuir chevelu, elle roussirait les cheveux.

Pour certains cheveux très fins ou très abîmés par les savonnages précédents on conseillera le nettoyage aux jaunes d'œuf. On bat deux jaunes d'œuf dans un demi-litre de la décoction de bois de Panama et on se sert de ce mélange comme d'un savon liquide. On rince ensuite deux fois, d'abord avec ce qui reste de la décoction de bois de Panama, puis à l'eau pure.

Un mot du séchage des cheveux qui paraît une complication pour beaucoup de femmes. Qu'il s'agisse de cheveux longs ou coupés on étanche d'abord avec une serviette chaude l'eau qui ruisselle et on sèche ensuite avec un séchoir à air chaud. S'il s'agit de cheveux longs on peut également les étaler entre deux serviettes chaudes et les repasser au fer chaud.

En résumé l'emploi judicieux des savonnages et des goudrons paraît réaliser actuellement la meilleure hygiène locale du cuir chevelu. Un simple savonnage hebdomadaire chez la femme atteinte de séborrhée légère du cuir chevelu diminue la chute des cheveux. Chez l'homme menacé de calvitie un savonnage journalier en retarde l'évolution.

Terminons ce petit article d'hygiène par un mot au sujet de l'indéfrisable, procédé si en vogue aujourd'hui. Nous sommes questionnés journellement au sujet de l'action possible de ce mode de frisure sur la chute des cheveux. Si l'opération est faite correctement nous pouvons affirmer qu'il n'y en a aucune. Comme tous les procédés de frisure il peut rendre les cheveux cassants. On y remédie par l'emploi d'une brillantine.

Maurice PIGNOT.

dicite aiguë. Et pourtant cette étiologie appendiculaire est loin d'être précise. Dans la plupart des cas, si la cicatrice d'appendicectomie est un véritable signe physique de l'affection (Crohn), c'est qu'elle témoigne de l'erreur de diagnostic la plus fréquente, jusqu'en cours d'intervention. Mais il existe indiscutablement des iléites secondaires à des appendicites suppurées, opérées à chaud et drainées. Peut-être ces « *iléites séquelles* » d'appendicite aiguë relèvent-elles d'une simple propagation par contiguïté (appendicite méso-cœliaque). Peut-être aussi faut-il y voir la propagation à l'iléon terminal de l'infection appendiculaire par voie lymphatique (Fischer).

On en a signalé aussi après une salpingite, une cholécystite etc. (Lardennois).

2° *Les autres iléites peuvent être dites primitives.*

A) *Certaines ne sont primitives qu'en apparence.* — Elles dépendraient d'un *obstacle mécanique*. Lardennois estime qu'il existe très souvent une disposition anatomique congénitale ou inflammatoire, à type de bride, coudure, adhérence..., déterminant de la stase et créant le point de départ d'une iléite, d'abord chronique puis aiguë.

On doit en outre tenir compte de certains facteurs de localisation, connus depuis longtemps : la structure histologique de l'iléon avec abondance de tissu lymphoïde, la stase iléale par dysfonctionnement de la valvule de Bauhin, la septicité habituelle de la fin du grêle, et la vascularisation précaire de la dernière anse iléale.

B. *Dans nombre de cas*, on n'a pas découvert d'obstacle mécanique. Il s'agit donc bien *d'inflammation iléale isolée*. Il ne semble pas y avoir de spécificité microbienne. On a trouvé de l'entérocoque et du colibacille, du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque, des saprophytes divers. L'infection paraît se faire par voie muqueuse. Notons le rôle qu'on a voulu faire jouer aux parasites intestinaux ou aux microtraumatismes de la muqueuse par corps étrangers.

Quant aux *rapports* de l'iléite avec *le volvulus* intestinal ou avec l'*invagination*, ils restent purement hypothétiques (Leveuf). Les liens entre l'entérite ulcéreuse segmentaire et l'*infarctus intestinal* apparaissent comme très intimes à certains (Moulonguet), alors que la plupart des auteurs estiment qu'il s'agit de deux classes nosologiques différentes, et qu'on a confondu infarcissement et infarctus vrai.

Les lésions anatomo-pathoolgiques macroscopiques sont aisément reconnaissables. La dernière anse iléale est fortement congestionnée et surtout *nettement œdémateuse*. Cet œdème augmente le calibre du segment malade et rend celui-ci rigide. La séreuse peut présenter des plaques blanchâtres ou même prendre, sous des fausses membranes, un aspect diphtéroïde. Les limites de l'inflammation sont assez précises, de 25 à 35 cm. en moyenne.

Le mésentère est aussi épaissi par l'œdème. Une adénopathie juxta-intestinale y est toujours apparente.

La séreuse pariétale, l'épiploon, l'appendice peuvent présenter des lésions congestives au voisinage de l'iléon malade. Il existe parfois un épanchement séro-purulent dans la cavité péritonéale.

L'ouverture de la pièce découvre une musculeuse tuméfiée par l'œdème. La muqueuse également œdématiée porte en général des ulcérations ovalaires ou linéaires, près du bord mésentérique surtout. La lumière intestinale est rétrécie. La valvule de Bauhin marque la limite inférieure de la lésion. Elle peut être infiltrée.

Plus tard ces lésions évolueront (Crohn) vers l'hyperplasie polypoïde de la muqueuse avec rétrécissement fibro-sténosant de la lumière intestinale et épaississement du mésentère. Les perforations sont possibles et sans rareté. Elles évoluent en péritoine le plus souvent cloisonné, créant des fistules internes ou des abcès secondairement fistulisés à la peau. Cependant la perforation en péritoine libre se rencontre aussi et les publications françaises en mentionnent plusieurs cas.

Les lésions histologiques sont faites d'infiltration leucocytaire, absolument banale, siégeant au niveau de la sous-muqueuse. Il existe en plus une hypertrophie du tissu conjonctif, alors que la muqueuse est nécrosée ou atrophiée. Ces lésions débutent près du cæcum et remontent ensuite le grêle. Leur maximum est au niveau du bord mésentérique.

L'appendice présente en règle une muqueuse saine, ce qui confirme bien qu'il n'est pas à l'origine du syndrome.

Les expressions cliniques de l'affection sont nombreuses. *La forme aiguë* est la plus typique, la mieux individualisée, c'est celle qui semble en France la plus fréquente (Lardennois).

Elle atteint en règle les adultes jeunes entre 15 et 30 ans. Elle est rarement rencontrée après 60 ans (Errard, un cas de 62 ans), Crohn trouve 17 et 52 ans comme âges extrêmes, Mégret a publié un cas à 3 ans. Elle serait plus fréquente chez les Israélites (Mixter, onze cas), en Amérique, en Allemagne, en Hollande et en Angleterre.

Chez un sujet du sexe masculin, ayant un passé ancien d'entéro-colite où prédominent les accidents diarrhéiques et les petites crises douloureuses ; et qui de plus a récemment présenté un peu de fièvre et d'amaigrissement, le début de l'atteinte est souvent progressif. Ce sont des coliques siégeant à l'hypogastre et dans la fosse iliaque droite, accompagnées de vomissements peu abondants, et d'un petit retentissement vésical douloureux. Rarement le début se montre aigu, voire dramatique.

Les signes physiques sont ceux d'une appendicite, sans contracture vraie, mais avec défense et zone douloureuse très précises. On aurait parfois la perception d'une sorte de boudin, d'empâtement horizontal de la fosse iliaque droite.

En règle c'est lors de l'opération iliaque qu'un examen systématique de la dernière anse iléale en montre la lésion.

Si l'on n'est pas intervenu, l'évolution peut se faire vers la rétrocession des accidents. La crise se calme mais le malade reste exposé à des reprises lésionnelles ultérieures et à l'aggravation des troubles entéritiques intercalaires.

Ailleurs c'est vers l'apparition d'une péritonite diffuse ou localisée, ou vers la survenue d'une occlusion que se fait l'évolution. Comme dans le cas d'appendicite, il est impossible de la prévoir, et l'intervention doit donc être systématique dès qu'on suspecte l'existence du processus.

La *forme ulcéreuse* représente ce qu'on a appelé aussi la *forme segmentaire chronique* de l'affection étant bien entendu qu'elle peut évoluer vers une des autres formes. Ce serait la plus fréquente en Amérique. Elle est rare en France (deux cas de Bréchot).

Les signes sont ceux d'une tuberculose intestinale, faits de douleurs abdominales diffuses post-prandiales et de crises de diarrhée, quasi perpétuelles, parfois sanglantes de façon nette ou occulte, et soulageant la douleur. L'état général s'altère vite : fièvre modérée pendant les périodes douloureuses mais amaigrissement rapide et grave et anémie sérieuse.

Les signes physiques varient : tantôt il n'y a dans la fosse iliaque qu'une sensibilité diffuse, tantôt une masse étendue transversalement, dure, mate, douloureuse, plus ou moins mobile (cas récent de Bréchot).

L'évolution est intermittente. Un régime sévère l'enraye quelquefois. Ailleurs c'est une crise plus aiguë qui décide à l'intervention, faute de laquelle l'anémie et l'amaigrissement emportent parfois le malade.

La forme occlusive serait très fréquente (42 % Ginsburg et Oppenheimer, 50 % Pemberton et Brown). Le début brutal par de violentes douleurs abdominales est suivi de signes d'occlusion partielle du grêle. Survenant chez un malade entéritique ancien, présentant encore malgré l'obstruction une ou deux selles diarrhéiques sanglantes, cette occlusion ne donne pas de signes physiques particuliers. Seule une intervention rapide peut éviter qu'elle ne se complète et n'évolue fatalement

Dans deux cas récents de Roger Couvelaire, le syndrome occlusif apparut d'origine mixte, paralytique et mécanique, par tumeur inflammatoire et abcès péri-iléal. Malgré une intervention simplifiée, la mort survint dans les deux observations.

La forme polyfistuleuse correspond à 30 % des cas environ et se montre très caractéristique. On la verrait au stade ultime de l'affection et plus spécialement dans les iléites post-appendiculaires.

Les *fistules internes* sont le plus souvent une découverte radiographique. Les fistules externes se produisent après incision d'abcès. Leur fermeture spontanée est rendue impossible par l'inflammation sous-jacente de l'iléon, qu'on perçoit parfois dans le flanc ou au toucher rectal ou vaginal.

Les fistulisations iléo-cæcales, iléo-transverses ou iléo-sigmoïdiennes sont fréquentes. Bien plus rarement on a signalé des fistules vaginales (Crohn, Rosenak), des fistules iléo-séminales (Jones et Byrne), des fistules iléo-vésicales (Kropveld) etc... Dans certains cas (Capette), la fistulisation se répète à intervalles plus ou moins éloignés.

La *forme perforante* se traduit par un tableau de péritonite aiguë. A l'intervention on découvre près de l'angle iléo-cœcal, ou au milieu de la dernière anse grêle une ou plusieurs perforations (Nédelec, Errard, Mlle Lafourcade).

La suture en bourse de la perforation a pu suffire pour obtenir une guérison (Errard). Elle n'est pas toujours possible étant donné l'infiltration des tuniques intestinales. On a pu dans d'autres cas faire une iléostomie par la perforation avec succès

(Nédelec). Il faut souvent en arriver à une extériorisation (Strombeck) qu'une résection complétera plus tard.

Les formes phlegmoneuses, suraiguës, ont au premier plan de leur symptomatologie, un syndrome infectieux très brutal. L'iléon se montre couvert de fausses membranes et farci d'abcès miliaires. La mort survient plus par septicémie que par péritonite (Bœwé, Clark et Wright).

Le diagnostic positif repose sur la connaissance du passé entéritique. Il y a eu chez presque tous les malades un stade d'iléite chronique, décelable par la radiographie. Celle-ci est en revanche contre-indiquée en période aiguë.

Mais dans les intervalles de ces poussées paroxystiques, il existe un syndrome radiographique de l'iléite utile à connaître (Capette). Défaut de réplétion de l'iléon terminal et dilatation des anses sus-jacentes. Image « en ficelle » (String Sign, Kantor) de la lumière intestinale. Aspect anarchique ou dysharmonique du plissement de l'iléon, fixations ectopiques et adhérences de la dernière anse grêle (Porcher).

Le diagnostic différentiel nous l'avons vu n'est pas fait en général avant l'intervention. L'appendicite dans les formes aiguës, la tuberculose iléo-cœcale dans les formes subaiguës sont le plus souvent évoquées. Quand le syndrome infectieux est très marqué, c'est à la typhoïde ou à la dysenterie que l'on a pensé. Quand les signes d'occlusion dominent, on a pu parler d'infarctus. Bien qu'on ait voulu voir d'ailleurs dans l'entérite ulcéreuse segmentaire une sorte d'infarctus (Moulonguet), il semble bien que les lésions ne soient que d'infarcissement et non d'infarctus vrai et qu'elles doivent donc être classées dans le cadre des iléites.

Le traitement est encore très discuté. On a pu utiliser :

Le simple drainage ;

Le dégagement de l'anse malade, si celle-ci est bridée ou coudée (Lardennois).

L'entérostomie sur le grêle sain ;

L'iléo-transversostomie isolée sans résection ;

La résection iléo-cæcale en un ou deux temps ;

La résection après extériorisation.

Les indications dépendent de l'intensité des lésions, de leur étendue et de l'état général du malade.

I) *S'il n'y a pas de lésions graves* on évitera un traitement radical et on se contentera d'une surveillance attentive du patient après que l'on aura si c'est nécessaire dégagé l'anse atteinte. Ce traitement peut donner d'excellents résultats (Lardennois, Sénèque).

Dans les formes graves on pratiquera,

Soit une iléostomie à la Witzel qui permet la mise au repos des lésions et l'évacuation des liquides toxiques. On la fera en grêle sain, à distance de la zone inflammatoire (Lardennois) plutôt qu'au niveau même de la plaie (Nédelec, Couvelaire).

On a évidemment reproché à cette méthode simple de laisser persister au-dessous d'elle des lésions sphacéliques, mais elle a donné d'excellents résultats (Langrand, du Bourguet, Dieulafé, Boutron, Savignac). Meyer-May a fait à la place une appendicostomie.

Soit une *anastomose iléo-colique* à laquelle on peut faire le même reproche, et qu'il ne faut considérer que comme le premier temps d'une résection ultérieure.

L'existence d'un épanchement péritonéal septique et le risque d'infection secondaire des sutures assombrissent le pronostic de ces interventions. Elles auront donc leur indication principale dans les formes à prédominance sténosante, peu septiques.

II) *Dans les formes traînantes*, tendant aux abcès et aux fistules, c'est la *résection* qui paraît indiquée.

On la fera presque toujours en deux temps : d'abord une dérivation iléo-colique, puis une résection iléo-cæcale suffisamment large pour être sûr de faire porter les sutures en tissu sain. De cette façon la mortalité opératoire peut être abaissée (10 % pour Strombeck sur 68 cas).

III) *Les abcès* nécessiteront une ouverture avec drainage. Plus tard il faudra traiter *les fistules* qui ne se ferment jamais directement et qui obligeront à une résection iléo-cæcale habituellement faite en deux temps.

Les *perforations* peuvent parfois être suturées. Il faut en principe si on le fait protéger l'intestin en établissant une dérivation en amont.

IV) Reste à décider ce que l'on doit faire de l'*appendice*. A l'heure actuelle, il paraît préférable d'en pratiquer l'ablation rapide, qui n'allonge pas beaucoup l'intervention.

V) Il faut savoir enfin que les *récidives* sont possibles et pour certains même, fréquentes (Koster, Kasman et Scheinfeld donnent 10 % de récidives réopérées après résection). On ne peut donc affirmer la guérison définitive, même après résection, que longtemps après celle-ci.

En somme l'iléite terminale mérite qu'on lui fasse une place à part dans la pathologie de la fosse iliaque droite et qu'on y pense surtout chaque fois qu'une intervention appendiculaire n'a pas montré de lésions équivalentes aux signes cliniques observés. C'est l'exploration systématique de la dernière anse iléale qui établira sa réelle fréquence, surtout pour ce qui est de ses expressions chroniques ou subaiguës. On arrivera ainsi à en mieux codifier la thérapeutique et à en diminuer la véritable gravité.

BIBLIOGRAPHIE

— Nous avons fait les plus grands emprunts au travail de :

BOUTRON (J.-R). — L'iléite terminale. Thèse, Paris 1938, qui contient toute la bibliographie de la question jusqu'à cette date.

— Depuis à l'Académie de chirurgie :

CAPETTE et BOUTRON. — A propos de deux observations d'iléite terminale aiguë. Discussion Lardennois, Sénèque, Louis Bazy, t. 64, n° 14, 27 avril 1938.

DELAGENIÈRE. — Iléite régionale aiguë gangréneuse, t. 64, n° 18, 25 mai 1938.

ERRARD. — Deux cas d'iléite terminale.

NÉDELEC. — Iléite terminale perforée à colibacille, rapport de Lardennois, t. 65, n° 4, 1er février 1939.

HERBERT. — Un cas d'iléite aiguë.

LANGRAND. — Iléite terminale.

DU BOURGUET. — Iléite terminale aiguë primitive.

MEYER, MAY et TON-THAT-TRUNG. — Iléite régionale.

Mlle LAFOURCADE. — Iléite perforante.

COUVELAIRE. — Iléite à forme occlusive.

CAPETTE. — Une observation personnelle, rapport de M. Louis Capette, t. 65, n° 5, 8 février 1939.

Robert MÉGRET. — Iléite terminale aiguë primitive chez un enfant de trois ans, rapport de M. Mouchet, t. 65, n° 10, 22 mars 1939.

BRÉCHOT. — L'iléite segmentaire terminale chronique, t. 65, 26 avril 1939.

— En outre :

DIEULAFÉ. — Un cas d'iléite terminale. Soc. chir. Toulouse, 27 mai 1938.

PATEL. — Revue générale. *La Presse Médicale*, 11 juin 1938.

SAVIGNAC et BIDJENIS. — Revue générale. *Archives hospitalières*, 1939.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 mai 1939

Action rapide du sérum anti-appendicite sur un plastron appendiculaire en voie de suppuration. — ***M. Laquière.*** — Dans un cas d'appendicite avec plastron appendiculaire suppuré, où la prudence conseillait de retarder l'intervention chirurgicale, M. Laquière a traité son malade d'abord par le sérum anti-appendicite de Weinberg. L'injection de ce sérum a abaissé rapidement la température et favorisé très nettement la résorption rapide du plastron. Le malade a pu ensuite être opéré à froid dans de bonnes conditions.

L'examen bactériologique de l'exsudat péritonéal n'a pas permis de déceler de microbes. On a trouvé très peu de microbes dans le contenu appendiculaire. Ces constatations montrent également l'influence favorable du sérum injecté.

L'observation vient appuyer la thèse de Weinberg qui recommande l'emploi pré-opératoire de la sérothérapie antipéritonite dans certains cas d'appendicite et de péritonite appendiculaire.

L'organisation et le fonctionnement du navire-hôpital « Maréchal-Lyautey ». — ***M. Marcel Arnaud.***

Allergie et prémunition de la vaccination par le B. C. G. — ***M. Chaussinand.*** — La vaccination *per os* a réellement protégé les vaccinés et la voie buccale ne doit pas être dédaignée comme trop d'auteurs ont actuellement tendance à le faire. Il est cependant évident que la voie sous-cutanée reste la méthode de choix pour la vaccination des enfants en milieu tuberculeux, car elle provoque toujours pratiquement l'allergie post-vaccinale et permet ainsi de fixer une limite précise à l'isolement du vacciné, mesure indispensable à une vaccination efficace.

Sur les 30 enfants vaccinés *per os* qui ont été préservés de

l'infection 27 provenaient au moment de leur vaccination de familles non tuberculeuses. Ces enfants avaient été vaccinés uniquement, parce que les médecins de Saïgon administrent le B. C. G. systématiquement à tous leurs nouveau-nés. Il y a donc un immense intérêt à vacciner les enfants de milieu sain dès leur naissance. Une autre conclusion se dégage des observations de l'auteur : l'utilité des revaccinations périodiques chez les vaccinés anergiques.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 mai 1939

Recherches expérimentales sur la « dysphylaxie » hépatique. — *M. H. Vincent.* — Le foie et les reins se défendent imparfaitement contre l'infection colibacillaire. J'ai démontré que la persistance du B. Coli dans les réservoirs et les canaux excréteurs de ces organes est due à ce que les anticorps présents dans le sang ne passent pas d'une manière appréciable dans la bile et dans l'urine. Chez les animaux immunisés ou guéris on n'en trouve que des traces très faibles, et seulement pendant une semaine environ : elles n'opposent pas d'obstacle à la survie et à la multiplication du colibacille.

D'autre part, la bile ni l'urine ne renferment d'antisensibilisatrice chez les animaux immunisés contre le B. Coli.

L'absence de sensibilisatrice dans la bile et dans l'urine est un phénomène d'ordre général et équivalent à une loi, car je l'ai constatée chez les animaux vaccinés depuis une à deux semaines contre les bacilles typhique et paratyphique, le pneumocoque, le bacille diphtérique, le charbon, etc...

C'est ce qui explique la végétation continue du colibacille dans ces sécrétions incessamment renouvelées.

L'insuffisance défensive de l'organe hépatique lui-même est démontrée par la mort rapide du lapin et du cobaye normaux à qui on injecte directement dans le foie, quelques gouttes de culture du B. Coli. Les animaux meurent d'hépatite et de septicémie suraiguës.

Plus remarquable encore est le résultat des inoculations directes, intrahépatiques, chez les lapins fortement vaccinés par quatre injections de culture de B. Coli (vaccin tué, puis vaccin vivant). Ils succombent généralement en 18 à 24 heures et on retrouve le bacille en abondance extrême dans le tissu hépatique, aussi bien que dans le sang et dans tous les viscères.

Chez d'autres animaux vaccinés, l'inoculation directe du B. Coli dans la rate ou dans l'un des reins ne donne lieu le plus souvent qu'à des symptômes morbides temporaires.

Le foie et ses organes excréteurs présentent donc, au regard de l'infection colibacillaire, une réceptivité ou une fragilité particulières qui permettent d'interpréter les faits cliniques observés en pathologie humaine.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 10 mai 1939

Cancer du côlon droit perforé en péritoine libre. — *M. Guillermo et Dupuy* ont pratiqué avec succès une colectomie segmentaire suivie de suture termino-terminale et drainage sus-pubien. Ce cas est à rapprocher de l'observation publiée, il y a quelque temps par M. Pergola. (Rapport de M. Menegaux.)

Un cas de maladie de Madelung. — *M. Pourquier et Macquet* (Lille) ont observé chez une malade envoyée à Berck avec le diagnostic de tuberculose du poignet, l'existence d'une maladie de Madelung ayant pris le début d'une arthrite. Il y avait chez cette malade une aplasie de tout le membre malade, avec une atrophie toute spéciale du scaphoïde. *M. Fèvre*, rapporteur, discute à ce propos la pathogénie de l'affection.

Une observation de dilatation temporaire du bassinet à l'occasion d'une colique néphrétique. — *M. B. Fey* a eu l'occasion de voir chez une malade, après expulsion spontanée d'un calcul urétéral, l'existence d'une distension du bassinet accompagnée de coudure urétérale.

Or cet aspect pyélographique disparaissait deux mois plus tard sans intervention. Il faut donc accueillir avec prudence les résultats des explorations réno-urétérales et ne pas se hâter d'intervenir.

Par ailleurs on peut se demander jusqu'à quel point les néphropexies sont indiquées et améliorent vraiment les malades.

Synovite du genou de type histologique granulomateux. — *M. Mathieu* chez une femme de 35 ans qui présentait une hydarthrose récidivante sur genou chaud et douloureux pensa à une bacillose. Mais la ponction et l'inoculation au cobaye furent négatives. Au bout d'un an les troubles réapparurent : arthrotomie exploratrice, découverte d'une érosion cartilagineuse, prélèvement de la synoviale. L'examen histologique permet le diagnostic de granulo-xanthomatose. Il fallut enfin se résoudre à faire une résection du genou.

M. Moulonguet insiste sur ces pseudo-tumeurs blanches du genou, la synovectomie lui paraît le traitement de choix.

M. Sorrel, appuie sur l'intérêt diagnostique et la bénignité des biopsies articulaires.

Tomographies de la colonne vertébrale. — *M. E. Sorrel, Delahaye, Thoyer-Rozat* pensent que la tomographie permettra d'obtenir dans des cas douteux des images de lésions vertébrales plus précises, mieux localisées, et utiles au diagnostic. Ils en donnent des exemples.

Fibrome diffus envahissant le grand droit de l'abdomen chez le jeune enfant. — *M. Fèvre* apporte deux cas personnels, plus un cas de *Longuet* et un de *Grisel*. Ces fibromes moins classiques chez l'enfant que chez la femme accouchée, sont en règle diffus, allongés, sans capsule et nécessitent des résections musculaires étendues. Ce sont sans doute des embryomes, et ils peuvent coexister avec d'autres formations du même ordre. La résection large, sans compromettre la solidité de la paroi abdominale, met à l'abri des récidives et ce n'est pas nécessaire d'y adjoindre de la radiothérapie.

Jean Calvet

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 mai 1939

Transfusion de sang conservé (organisation). — *MM. A. Tzanck* et *R. André* indiquent l'organisation du sang conservé à l'hôpital Saint-Antoine. Ils demandent aux chefs de service des hôpitaux de Paris l'autorisation de poursuivre cette étude en l'étendant au service de garde de la « Transfusion sanguine d'urgence », cela en vue de perfectionner la méthode dans les détails, d'en étudier les risques pour éviter les tâtonnements et les improvisations de la dernière heure, au cas où l'utilisation de cette méthode serait imposée par les événements.

Stéathorrée syphilitique et tétanie. — *MM. J. Caroli, M. Girard* et *Mlle Joanissian* rapportent une observation qui doit son intérêt à l'action décisive et démonstrative du traitement antisyphilitique sur une diarrhée chronique des plus sévères, compliquée de crises de tétanie graves.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui, depuis un an, était atteint d'une diarrhée chronique grave, qui, cliniquement, à part l'absence d'aphtes, en imposait pour une sprue, en raison du volume exceptionnel des selles (jusqu'à 3 kgr. par jour). Mais l'analyse coprologique montra que le défaut de digestion des graisses débordait leur inabsorption ; d'ailleurs, la thérapeutique habituelle de la sprue (régime et extrait hépatique injectable), resta inefficace. Cette diarrhée se compliquait de crises de tétanie entérogène d'une violence et d'une fréquence extraordinaires, paralysant toute activité du malade, et qui n'étaient qu'avec peine soulagées par la vitaminothérapie, la calcithérapie et l'A. T. 10. Or, ce malade, dont, malgré les soins, l'état restait critique, fut radicalement guéri par les injections de muthanol (2 séries de 16 injections de 2 c. c.). Sa tétanie disparut, la diarrhée fit place à de la constipation, et le sujet engraissa de 30 kilos. Sa guérison se maintient depuis un an. Ce traitement fut appliqué sur l'initiative du malade lui-même qui affirmait avoir eu un chancre vingt ans auparavant, qui avait été mal traité. L'examen sérologique était négatif et l'examen clinique ne montrait comme signe de syphilis qu'une ébauche de leucoplasie.

M. Babonneix rappelle les rapports qui existent entre la syphilis héréditaire et la tétanie.

M. Decourt souligne l'intérêt d'étudier dans ces cas le bilan calcique.

Cancer du canal hépatique. Ictère mécanique dissocié. — *MM. S. Caroli, P. Guérin* et *H. Lavergne*, rapportent un

cas qui met bien en évidence le degré de difficulté que peut atteindre le diagnostic différentiel des ictères par cholostase et des ictères par hépatite, malgré un examen biologique poussé et deux laparotomies exploratrices. Il s'agit d'un malade âgé de 31 ans, examiné pour un ictère d'apparence catarrhal. Comme la rétention biliaire se prolongeait, ce malade fut revu un mois plus tard : certains signes plaidaient alors pour une rétention mécanique : le gros foie, la diurèse conservée, mais la galactosurie était troublée, comme dans une hépatite, la cholestérolémie était basse, et surtout, les auteurs ont été frappés par l'absence de sels biliaires dans les urines et dans le sang. Comme néanmoins la maladie continuait à évoluer ils firent pratiquer un drainage vésiculaire. La biopsie hépatique n° 1 révèle une formule histologique de stase biliaire intense centro-lobulaire, avec nécrose des cellules avoisinantes. La cholécystographie montre une oblitération du cystique, et l'on conclut, malgré l'ictère dissocié, à une sténose hilaire cancéreuse. Le malade vécut ensuite dans le service, sans déjaunir, mais sans se cachectiser rapidement. Une seconde exploration chirurgicale fut alors décidée, qui ne révéla pas de masse cancéreuse dans le hile du foie, et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on découvrit un petit nodule du volume d'une noisette, dû à un épithélioma malpighien de la branche gauche du canal hépatique. La deuxième biopsie montra des lésions de cirrhose cholostatique, et surtout de vastes plages de dégénérescence histolytique.

Les auteurs pensent que dans cet ictère la dégénérescence précoce des cellules hépatiques et leur trouble fonctionnel s'expliquait par l'incarcération de l'artère hépatique dans la petite masse tumorale. Et l'on comprend pourquoi la plupart des ictères mécaniques dissociés qui sont consignés dans la littérature concernent des cancers hilaires.

M. Cain insiste sur la forme histologique fréquemment rencontrée dans les cancers de la vésicule ou des voies biliaires, à savoir une associaton, dans la même tumeur, d'un épithélioma cylindrique et d'un épithélioma épidermoïde.

La saignée à l'artère fémorale. — ***M. P.-Emile Weil,*** pour toutes les saignées thérapeutiques, n'a plus jamais recours à la phlébotomie. Il recueille le sang aux veines du coude avec un trocart courbe de 20 à 25 dizièmes de millimètre (Gentille). Mais la saignée peut être impossible à pratiquer aux veines, soit qu'on les ait trop utilisées pour des injections intraveineuses et qu'elles soient bouchées, sclérosées, soit que les veines ne soient pas visibles chez des sujets obèses et peu musclés, surtout si la pression artérielle a subi un effondrement qui rend le pouls insensible.

Dans ces conditions, la saignée peut se faire avec la plus grande facilité à l'artère fémorale, au niveau de l'arcade crurale. L'artère y est superficielle et couchée sur un plan résistant. L'opération facile et inoffensive permet de recueillir la quantité de sang désirée (500-800 c. c. de sang). Elle ne nécessite aucun pansement consécutif, l'élasticité de l'artère détermine d'elle-même l'occlusion de la plaie opératoire.

L'auteur a eu quatre fois recours à la saignée fémorale, dont trois fois chez le même sujet.

Recherches sur le phosphore organique rachidien. — ***MM. A. Germain*** et ***P. Morand,*** utilisant la réaction cœruléomolybdique de Denigès et une hydrolyse alcaline, ont trouvé dans les liquides céphalo-rachidiens normaux un taux de phosphore organique dépassant rarement 4 mgr. ‰. Les chiffres supérieurs à 5 mgr. sont toujours pathologiques et se rencontrent dans toute désintégration assez étendue et rapide du parenchyme nerveux, quelle qu'en soit la nature ; en particulier dans la méningite tuberculeuse, l'hyperphosphorachie aux taux moyens de 9 à 11 mgr. ‰ est un bon élément du diagnostic de présomption. Les auteurs soulignent la délicatesse de ce dosage et la nécessité de précautions minutieuses de prélèvement.

Le pneumothorax artificiel précocement efficace. — ***M. Léon Kindberg*** rappelle que la collapsothérapie est le traitement de choix de la tuberculose pulmonaire de l'adulte: le pneumothorax artificiel doit être réalisé toutes les fois et dès qu'il est réalisable. Tel est le principe essentiel. Mais le point capital, c'est que dans les premiers mois que l'avenir du malade se décide : nettoyage radiologique, amélioration fonctionnelle et générale doivent s'affirmer dès les premières semaines. Cela explique l'incomparable supériorité de la méthode et cela légitime sa réalisation pour des lésions discrètes.

Mais dans l'état actuel des choses, les lésions diagnostiquées sont presque toujours étendues, profondes, s'apparentant au mieux avec une lobite infiltrante ou excavée. Dans ces conditions, on peut envisager trois catégories de pneumothorax artificiels : 1° les bons cas à collapsus satisfaisant, qui vont sans peine évoluer directement vers la guérison ; 2° les mauvais cas qu'il faut abandonner ; 3° la grosse masse des cas médiocres : le collapsus se heurte à l'existence de brides adhérentielles et à l'irrétractilité du moignon. C'est contre ces obstacles qu'il faut lutter pour obtenir l'efficacité précoce qui demeure essentielle.

Contre les brides, la section intra-pleurale sous pleuroscope n'est plus guère discutée, mais elle n'est vraiment efficace que si elle est réalisée dans les premiers mois ; or, cela est trop souvent impossible en raison de l'état même de la séreuse. En provoquant la rétractilité pulmonaire par la chrysothérapie intra-pleurale, on obtiendrait parfois directement le résultat escompté ; presque toujours, on rendra la section secondaire facile et efficace.

Les objections soulevées ne sont guère valables : les prétendus dangers n'existent que si on recourt trop tard ou sans discernement à la méthode. D'autre part les sels d'or apparaissent encore comme le meilleur agent d'irritation pleurale.

On peut en conjuguant les diverses techniques transformer en bons cas la plupart des cas médiocres et par là même multiplier le nombre des guérisons.

L'auteur fait état : 1° des résultats statistiques de son service de Beaujon : sur 350 pneumothorax non choisis, réalisés à la suite sur des malades graves, il a obtenu en trois mois de moyenne 75 % de pneumothorax efficaces, chiffre qui double largement celui des statistiques antérieures ; 2° de nombreux documents radiologiques ; 3° surtout, et c'est la partie la plus nouvelle de son exposé, de nombreux clichés tomographiques : pris dans les mêmes conditions, avant et après la chrysothérapie intra-pleurale, ils mettent en évidence les transformations rétractiles et cicatrisantes du moignon ; ils soulignent avant tout leur tendance sélective.

Il ne fait pas de doute qu'en agissant de bonne heure selon les techniques indiquées, on peut très heureusement améliorer les résultats déjà remarquables du pneumothorax précoce.

Michelle Zagdoun-Valentin.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les dangers de la délivrance artificielle

MM. Renther et Magnin (*Gynécologie et Obstétrique*, avril 1939) estiment que les indications de la délivrance artificielle ne doivent pas être élargies au delà de ce qu'imposent de toute nécessité les hémorragies abondantes et la rétention relativement prolongées.

Et pour la prophylaxie de ces accidents, ils préconisent la méthode de la pituitrine préventive qu'ils pratiquent depuis longtemps chez les multipares dont les délivrances antérieures ont été laborieuses ou hémorragiques. Ayant pratiqué 255 fois une injection de dix unités de post-hypophyse dans les minutes qui précèdent l'expulsion, ils n'ont dû recourir à la délivrance artificielle que quatre fois.

La laryngite tuberculeuse révélatrice d'une tuberculose pulmonaire latente

La tuberculose laryngée apparait parfois chez des sujets sains en apparence. La tuberculose pulmonaire est latente, car l'auscultation, et parfois même la radioscopie, sont négatives. Dans certains cas, seul le cliché radiographique décèle l'existence des lésions pulmonaires.

En général, il s'agit de masses végétantes développées dans le larynx. Plus rarement, on peut observer également l'infiltration tuberculeuse diffuse, une ulcération profonde, ou des lésions ulcéreuses et proliférantes associées.

Le diagnostic clinique est difficile, parfois impossible. En générale, seule une biopsie permet de reconnaître la nature tuberculeuse de la lésion. Dans certains cas, surtout si le prélèvement n'a pas été large et étendu, le doute peut subsister, même après l'examen microscopique : la confusion avec un papillome, une lésion spécifique est possible.

D'après MM. Piquet, Boury et Canonne (*Revue de laryngologie, oto-rhinologie*, avril 1939), l'évolution de cette tuberculose laryngée cliniquement primitive est généralement favorable à condition que la lésion pulmonaire soit traitée correctement. Sinon le malade succombe parfois à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, bien que celle-ci ait été d'apparence bénigne.

Le traitement doit surtout porter sur le poumon et secondairement sur le larynx. Car cette forme de tuberculose laryngée peut guérir parfois sans aucun traitement si l'état du poumon s'améliore. Quelques séances de galvano cautérisation assurent la guérison, à condition que les lésions pulmonaires entrent en sommeil.

L'appendicite des vieillards

Appendicite aiguë et ulcère perforé sont des lésions non exceptionnelles chez le vieillard.

C'est ainsi que MM. Mondor, C. Olivier et G. Laurence, dans le travail qu'ils publient sur ce sujet (*Journal des Praticiens*, 18 mars 1939), disent qu'en l'espace de quatre ans, dans leur service, ont été reçus huit malades, âgés de plus de 65 ans, atteints d'appendicite aiguë : quatre appendices étaient sphacélés, deux énormes, turgescents, en voie de gangrène ; cinq fois la péritonite était généralisée. Un homme de 82 ans fut guéri d'une perforation avec péritonite.

Dans la statistique de M. Mondor, portant sur 788 cas, le pourcentage d'appendicites vues chez des sujets de plus de 50 ans, est de 4,7 %.

La gravité de l'appendicite des vieillards — qui apparaît avec évidence dans toutes les statistiques — tient à la nature des lésions, au retard apporté à l'intervention et aussi à la déficience du terrain.

Les lésions appendiculaires du vieillard se caractérisent par la prédominance du facteur vasculaire. L'évolution est celle d'une gangrène ischémique par oblitération vasculaire. Les artères de l'appendicite sont des vaisseaux terminaux, sclérosés et rétrécis chez le vieillard, d'où le nombre très élevé des gangrènes.

Beaucoup de médecins, tablant sur des idées érronées, se croient autorisés à temporiser, devant une appendicite diagnostiquée, sous prétexte qu'il s'agit d'un vieillard, que la température est normale, le pouls bien frappé.

Le malade est lent à s'inquiéter, s'administre des purges et il lui faut plusieurs jours pour se décider à voir un médecin.

L'accalmie secondaire des symptômes — rémission traîtresse de Dieulafoy — est rendue fréquente par la mortification accélérée des tissus moins bien irrigués de sang.

On note très souvent des complications pulmonaires.

Les signes généraux restent au second plan. La fièvre manque dans un grand nombre de cas et reste au dessous de 38° chez deux tiers des malades.

Il ne faut pas compter beaucoup plus sur l'accélération du pouls qui reste au-dessous de 100 dans la plupart des cas.

Parmi les signes fonctionnels, un seul s'affirme presque constant : la douleur. Son siège est variable : le plus souvent elle siège dans la fosse iliaque droite, mais elle peut être assez fréquemment haute, plus rarement généralisée.

Les vomissements ne surviennent que dans la moitié des cas environ. L'arrêt des matières et des gaz est inconstant. Les selles peuvent être normales ou diarrhéiques.

On note parfois des frissons.

La douleur, dans la fosse iliaque droite, plus ou moins localisée, est un symptôme à peu près constant, mais qu'il n'est pas toujours facile de mettre en évidence, notamment chez les obèses.

La contracture est faible ou absente. Le ballonnement peut être important. On recherchera la percussion douloureuse, l'atténuation du réflexe cutané abdominal, la douleur de décompression, la douleur à gauche.

Dans la forme occlusive ce point capital est moins d'éviter le diagnostic de cancer infecté du colon droit que de savoir s'écarter d'une laparatomie médiane, le danger étant de faire diffuser dans la grande cavité péritonéale, par un dévidement laborieux du grêle, un abcès de la fosse iliaque droite.

Il existe des formes pseudo néoplasiques, des formes masquées, où une azotémie élevée fera croire à une urémie digestive, où des métrorragies soulèvent l'hypothèse d'une affection gynécologique, où une douleur sous-hépatique fait croire à la cholécystite, des formes de pseudo-étranglement herniaire par appendicite suppurée intra-sacculaire.

Le traitement de l'appendicite du vieillard doit être chirurgical et entrepris d'extrême urgence. Ne pas essayer de refroidir, ne pas se fier à la sédation des symptômes. Anesthésie locale autant que possible et longue incision. En présence d'un abcès, si l'appendice n'est pas trouvé, mieux vaut le laisser et draîner que de s'exposer à rompre la barrière d'adhérences.

Réparer solidement la paroi. Un drainage est souvent nécessaire. Instituer une thérapeutique médicale dans les jours qui suivront l'intervention : sérum physiologique, sérum hypertonique, toni-cardiaques, révulsion pulmonaire, sérothérapie gangréneuse au propidon etc. Ne pas oublier que des complications secondaires peuvent apparaître : phlébites, embolies, pneumonies, fistules, éventrations.

Le traitement des hernies par les injections sclérosantes

Ce traitement avait été très en vogue à l'époque pré-aseptique, puis complètement abandonné. Il nous revient actuellement d'Amérique.

Les travaux américains consacrés à cette question sont nombreux et mentionnent le nom de Bichat, comme promoteur de la méthode.

M. Lucien Diamant-Berger étudie cette méthode dans (*Le Bulletin Médical*, 18 mars 1939) :

« Son principe essentiel est la nécessité de *n'agir que sur le tissu musculaire, exclusivement*. Toutes les solutions capables de determiner la sclérose, ou la « prolifération », (tel est le terme le plus fréquemment employé) sont dangereuses si elles sont injectées ailleurs que dans le muscle. Elles peuvent avoir des effets caustiques ou d'intolérance grave ; elles peuvent atrophier les organes ou, créer des lésions de suppuration et de nécrose. Le tissu cellulaire est très sensible à leur action, ainsi que les vaisseaux et les nerfs. Si l'on en répand, par exemple, dans le cordon inguinal, on peut observer des lésions testiculaires allant jusqu'à la gangrène. Enfin, la présence de ces liquides dans le péritoine détermine un choc grave et peut faire craindre des complications ultérieures.

Leur introduction dans le muscle est donc destinée à obtenir une sorte de myosite scléreuse, par irritation chimique. Cette action doit être graduée, et répétée car un traitement comporte toujours un assez grand nombre de séances. Ceci laisse penser que les réations qui suivent chaque application sont assez fortes, et que le procédé est certainement moins anodin et moins bénin qu'il n'est dit.

Il doit être également assez douloureux, malgré l'anesthésie locale, car beaucoup de malades abandonnent en cours de traitement. »

L'auteur après avoir étudié les indications, contre indications, la technique, les résultats, croit pouvoir conclure.

a) Ce procédé est certainement intéressant et, dans des cas bien déterminés, il doit donner des résultats satisfaisants ;

b) Il ne peut cependant, sous aucun prétexte, rivaliser avec le traitement chirurgical, car il est certainement plus dangereux et moins sûr comme résultat ;

c) Il ne saurait être appliqué que dans des cas très restreints, par exemple :

= à certains malades refusant absolument l'opération ;

— aux contre-indications opératoires réelles tirées d'une cause générale : (état du cœur, des poumons, etc...) ;

= enfin, et cela serait le point le plus intéressant à approfondir, à certaines récidives post-opératoires.

Ces indications sont, au fond, celles du bandage herniaire ; et l'on a le droit de se demander dans quelle mesure il n'est pas plus simple de prescrire un bandage plutôt que de recourir à un procédé qui, de l'avis de ses protagonistes, est à réserver exclusivement aux cas que tous ont l'habitude de considérer comme expressément opérables. Sans ce point de vue, j'avoue que j'aurais eu le plus grand désir d'expérimenter la méthode.

Certains médecins étrangers, installés à Paris, appliquent cette méthode et s'adressent directement à la clientèle, soit par brochure, soit par la quatrième page des journaux. »

« Qu'on ouvre les ouvrages élémentaires, ceux qui fixent pour la première fois dans notre esprit les premières notions des sciences, on n'y voit jamais la relation de l'historique d'une découverte. Rien qui rappelle l'homme, l'auteur, le labeur ; rien qui éveille le respect pour les inventeurs, rien qui donne cette idée si vraie de la lenteur des découvertes, qui marque le prix du travail et qui montre que la moindre découverte durable a coûté mille efforts des plus grands génies ». (L. Pasteur. — Sur l'historique des découvertes scientifiques, Œuvres complètes, t. VII, p. 164.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Le signe de la clavicule

L'hypertrophie de l'extrémité sternale de la clavicule constitue-t-elle un signe de syphilis congénitale ? E. Cunningham Dax et R. M. Stewart ont fait des recherches chez 2.000 malades de l'hôpital Leavesden (*Bristish Medical Journal*, 15 avril 1939) avec les résultats suivants :

Sur 64 sujets atteints de syphilis congénitale 19, soit 29,7 %, présentaient une hypertrophie de la clavicule.

Sur 1.200 non-syphilitiques, qui servaient de témoins, on a trouvé cette hypertrophie dans 65 cas (5,4 %.)

Les troubles gastro-intestinaux non-ulcéreux

Quelques données pratiques ne seront pas de trop pour nous servir de guide dans ce *dédale* des affections gastro-intestinales non-ulcéreuses ; J. Massion nous dit dans le *Scalpel* du 4 février 1939 :

1° La dyspepsie hypersthénique non périodique répond à un spasme pylorique dont les causes sont très diverses. On songera en ordre principal, à la cholécystite lithiasique et aux troubles colitiques.

2° La crise des trois jours appelle l'attention sur la vésicule et conduira à une cholécystographie.

3° Dans les histoires douloureuses ou dyspeptiques non douloureuses se trouve souvent réalisé un complexe où la fonction antitoxique du foie est défaillante, mais où l'intestin joue souvent un rôle important. On recourra volontiers à la médication intestinale pour rompre le cercle vicieux.

4° Dans les cas de digestions lentes on ne se précipitera pas sur un diagnostic de paresse, celui de ptose gastrique et l'on sera réservé dans la prescription d'une ceinture.

5° On fera de l'aerie abdominale non une maladie, mais un symptôme qu'il s'agit de faire entrer dans un cadre plus large.

Le facteur nasal dans l'asthme

« En général, on n'accorde pas une part assez grande aux infections du rhino-pharynx dans le déterminisme du syndrome asthmatique, surtout chez l'enfant », écrit A. Haibe dans le *Scalpel* (28 janvier 1939).

Pour lui la crise résulte généralement de la *collision* du cornet moyen et de la cloison nasale, collision continue ou transitoire au moment d'une poussée inflammatoire.

Quand une anomalie est découverte, il importe d'intervenir en vue de restituer au défilé nasal son rôle physiologique ; mais l'intervention n'est indiquée que dans la mesure où elle serait justifiée chez un sujet non asthmatique ; car il ne faut pas trop en attendre ni même en attendre quoi que ce soit.

En effet la lésion nasale n'est qu'une épine irritative, elle n'est pas la seule dans la majorité des cas ; trop souvent l'enfant était asthmatique avant l'opération et il le sera encore après.

Les césariennes itératives

A. Van Cauwenberghe, de Gand, met en garde contre l'abus des césariennes (*Bruxelles Médical*, 19 février 1939) ; l'indication ne se pose que cinq ou six fois pour 1.000 accouchements.

De toute manière, lorsque l'on songe à procéder à une césarienne itérative, il faut répondre aux questions suivantes :

1° La cause qui a provoqué la première césarienne existe t-elle encore en ce moment ?

2° Les suites opératoires de la première césarienne ont elles été normales ?

3° Quelle est la variété de césarienne à laquelle on a eu recours lors de la première intervention ?

4° Y a-t-il moyen de se rendre compte de la valeur de la cicatrice ?

Le traitement de la syphilis

« La plupart des médecins paraissent ignorer les règles élémentaires de la thérapeutique arsenicale. On semble avoir oublié qu'il est préférable de ne pas employer du tout le néo plutôt que de l'injecter au compte-gouttes. De tels traitements sont en effet des traitements d'entretien, mais d'entretien de la maladie. » Et voilà où nous en sommes pour J. Golay (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 janvier 1939), qui conclut :

L'avenir du syphilitique, aussi bien primaire que secondaire, dépend essentiellement du succès ou de l'échec du premier traitement arsénobenzolique. Cette cure doit donc être suffisante pour que l'on puisse escompter une guérison. Dans ces conditions, les traitements d'entretien ont perdu leur raison d'être. C'est seulement en cas de rechute qu'il faut avoir recours à la thérapeutique des cures successives et variées.

Le vaccin de Friedmann

Et voici le vaccin de Friedmann, hier excommunié, aujourd'hui en instance de réhabilitation ; quand a-t-on parlé sans savoir ? Hier ou aujourd'hui ? Les statistiques, publiées à l'étranger et reprises dans les extraits de presse de l'*American review of tuberculosis*, sont du reste variables pour ne pas dire contradictoires ; les unes contiennent des succès inespérés et les autres des catastrophes inattendues : voici aujourd'hui les résultats de quatre années d'expérimentation par Pedro Rueda (*Semana Medica*, 2 février 1939) :

Cette statistique comprend 25 cas de tuberculose chirurgicale et 69 cas de tuberculose pulmonaire.

L'action favorable du vaccin de Friedmann est indiscutable dans l'infection ou l'infection tuberculeuse chez l'homme.

Dans tous les cas non seulement il y a eu un résultat évident, mais encore ce résultat a-t-il été supérieur à tout ce que l'on peut obtenir par d'autres traitements.

La guérison des malades n'est pas affirmée pour l'unique raison que le temps d'observation ne dépasse pas quatre ans.

Les azoïques

Mario Patriarca (*Minerva Medica*, 3 février 1939) a expérimenté les azoïques colores et incolores ; il donne la préférence aux incolores qu'il juge plus actifs et moins toxiques, tout en se refusant à déconseiller l'emploi des autres.

Une fois de plus les doses efficaces sont voisines des doses toxiques, d'où la nécessité d'employer précocement les produits actifs pour en donner moins et moins longtemps ; nous constatons que le traitement précoce dépend essentiellement du diagnostic précoce ; il n'est pas inutile de le répéter.

L'association bismuth-lécithine

Pasquale Corsonello préconise le Bi-Valeas, solution colloïdale de bismuth-lécithine dans l'angine et l'appendicite aiguë (*Rinascenza Medica*, 28 février 1939).

Ce complexe colloïdal a été utilisé par l'auteur dans 15 cas d'angine aiguë et 18 d'appendicite aiguë. L'angine non spécifique, surtout quand elle évolue sur un terrain syphilitique, guérit rapidement ; en vingt-quatre heures la fièvre tombe, les altérations locales disparaissent et l'état général redevient normal. Dans l'appendicite aiguë, qu'il n'est pas possible d'opérer dans les douze ou vingt-quatre premières heures, l'injection de bismuth-lécithine fait tomber la température et diminue le nombre des leucocytes.

Nous avons utilisé personnellement la méthode de Monteiro (traitement de l'angine par le bismuth) et nous sommes arrivé à cette conclusion qu'elle agissait à deux conditions : 1° être pratiquée précocement : 2° s'adresser aux formes superficielles. Elle échoue dans les autres cas ; en particulier les formes d'infection profonde ne sont pas influencées, elles aboutissent à la suppuration. Cependant il ne semble y avoir aucun inconvénient à pratiquer la bismutothérapie, sauf en cas d'albuminurie ; il n'en est pas de même dans l'appendicite et ce serait, dans l'état actuel de la question, une imprudence d'utiliser le bismuth, même colloïdal, même additionné de lécithine, dans l'appendicite aiguë, en différant si peu que ce soit l'intervention ; ce serait courir à des désastres, mais il n'y aurait là non plus aucun inconvénient à l'utiliser comme traitement complémentaire.

Varia

Il existe une interdépendance intime entre la vie morale, la vie consciente, la vie physique et la vie anatomique (Saenz de Santa Maria, de Logrono).

En dépit des dangers bien connus de l'appendicite aiguë et des facilités de transport et d'intervention rapides, il y a encore chaque année, dans notre pays, plus de 3.000 morts de cette maladie (D. P.-D. Wilkie, d'Edimbourg).

J. La[illegible]

ECHOS a GLANURES

Notes de Pasteur. — *Le tome VII des* Œuvres de Pasteur, *qui vient de paraître* (1), *termine la publication.*

Il est composé de notes, préfaces, discours, etc., dont quelques extraits permettront de saisir la diversité et l'intérêt :

Sur l'éloquence médicale. — *Cette note, trouvée dans les papiers de Pasteur, dit l'éditeur, a dû être écrite en 1875, au moment des discussions sur la fermentation à l'Académie de médecine.*

« Croyez-vous donc que je sois insensible à l'éloquence ! Mais je la veux dans les faits et point dans les mots.

« En est-il de plus haute que celle qui ressort de l'exposition claire, précise, imagée même, si vous le voulez, de faits nouveaux et féconds ?

« Apportez ici ce genre d'éloquence et j'y applaudirai. Ce que je redoute pour cette Académie, c'est l'éloquence des idées, ou des dissertations qui sont des déductions d'hypothèses ou de conjectures et non l'expression ou la déduction de faits rigoureux bien observés.

« Sans doute, la médecine n'a pas des principes aussi assurés que beaucoup d'autres sciences. L'observation et l'expérimentation y sont plus difficiles. L'esprit de déduction doit intervenir plus souvent qu'en physique et en chimie par exemple. C'est une raison de plus pour y craindre la pente glissante de l'hypothèse et des idées préconçues. Quand on s'y livre, c'est ce que j'appelle *discourir*, comme on appelle *discoureur* celui qui parle sur des on-dit, sur des banalités ou des à peu près. »

Sur l'utilité de la méthode historique dans l'enseignement.

« .... Je sais que la plupart des découvertes scientifiques peuvent s'énoncer en quelques mots et que leur démonstration ne réclame qu'un petit nombre d'expériences décisives. Mais si l'on cherche à se rendre compte de leur origine, si l'on suit avec rigueur leur développement, on est frappé de la lenteur avec laquelle ces découvertes ont pris naissance.

« On peut dès lors adopter dans leur exposition deux méthodes différentes : l'une qui consiste à énoncer la loi et à la démontrer promptement dans son expression présente sans s'inquiéter de la manière dont elle s'est fait jour ; l'autre, plus historique, rappelle les efforts individuels des principaux inventeurs, adopte de préférence les termes mêmes dont ils se sont servis, indique leurs procédés toujours simples, et essaie de reporter par la pensée l'auditeur à l'époque où la découverte a eu lieu. La première méthode voit avant tout le fait, la loi, son utilité pratique. Elle masque aux yeux des jeunes gens la marche lente et progressive de l'esprit humain. Elle les habitue aux révolutions subites de la pensée et à une admiration sans vérité de certains hommes et de certains actes. La seconde méthode illumine l'intelligence. Elle l'élargit, la cultive, la rend apte à produire par elle-même, la façonne à la manière des inventeurs. Elle montre que rien de durable ne se fait sans beaucoup d'efforts. Elle donne à l'esprit des habitudes de modestie, invite la jeunesse au respect de l'autorité et des traditions. Je voudrais voir sa cause servie par la réimpression aux frais du Gouvernement des œuvres de tous les savants dont les nations s'honorent. »

De l'utilité de la science théorique pour la vie d'une nation. — « Les pouvoirs publics, en France, ont méconnu depuis longtemps cette loi de corrélation entre la science théorique et la vie des nations. Victime sans doute de son instabilité politique, la France n'a rien fait pour entretenir, propager, développer le progrès des sciences dans notre pays : elle s'est contentée d'obéir à une impulsion reçue ; elle a vécu sur son passé, se croyant toujours grande pour les découvertes de la science, parce qu'elle leur devait sa prospérité matérielle, mais ne s'apercevant pas qu'elle en laissait imprudemment tarir les sources, alors que des nations voisines, excitées par son propre aiguillon, en détournaient le cours à leur profit et les rendaient fécondes par le travail, par des efforts et des sacrifices sagement combinés.

« Tandis que l'Allemagne multipliait ses Universités, qu'elle établissait entre elles la plus salutaire émulation, qu'elle entou-

(1) Un vol., 200 francs Masson, éditeur.

rait ses maîtres et ses docteurs d'honneurs et de considération, qu'elle créait de vastes laboratoires dotés des meilleurs instruments de travail, la France, énervée par les Révolutions, toujours occupée de la recherches stérile de la meilleure forme de gouvernement, ne donnait qu'une attention distraite à ses établissements d'instruction supérieure.

« Au point où nous en sommes arrivés de ce qu'on appelle la *civilisation moderne*, la culture des sciences dans leur expression la plus élevée est peut-être plus nécessaire encore à l'état moral d'une nation qu'à sa prospérité matérielle.

« Les grandes découvertes, les méditations de la pensée dans les arts dans les sciences et dans les lettres, en un mot, les travaux désintéressés de l'esprit dans tous les genres, les centres d'enseignement propres à les faire connaître, introduisent dans le corps social tout entier l'esprit philosophique ou scientifique, cet esprit de discernement qui soumet tout à une raison sévère, condamne l'ignorance, dissipe les préjugés et les erreurs. Ils élèvent le niveau intellectuel, le sentiment moral ; par eux, l'idée divine elle-même se répand et s'exalte ».

L'INCONVÉNIENT DU CUMUL DANS L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR.

« Le cumul est une autre plaie de nos grandes institutions scientifiques. Lorsque la notoriété arrive pour un savant, comme en général c'est l'époque de sa vie où se multiplient pour sa famille les besoins matériels, à une position il en ajoute une seconde, quelquefois une troisième. Il en résulte que ses loisirs disparaissent, précisément au moment où ils devraient s'accroître. La situation est inverse à l'étranger. Lorsque les travaux d'un savant allemand viennent illustrer son nom., bientôt des Universités diverses briguent à l'envi l'honeur de le posséder. Maître des conditions de sa carrière future, dominé d'ailleurs par la noble ambition de tous les inventeurs, notre savant d'outre-Rhin se décide pour l'Université, quelle que soit l'importance de celle-ci, qui offre les ressources les milieux appropriés à la poursuite deses travaux. Aussi nous apprenons à chaque instant qu'un savant éminent a passé de telle petite ou grande Université » dans telle autre, sous la condition expresse de la construction ou de la dotation plus élevée d'un magnifique laboratoire : magnifique ! non pour l'architecture (à moins qu'un certain orgueil national n'intervienne, ce qui se voit souvent et ce qui est une marque de l'estime qui s'attache en ces pays à la gloire scientifique), mais pour le nombre et la précision des instruments et pour les allocations propres à féconder les grandes entreprises. En outre, les savants étrangers ont leur demeure jointe à leurs laboratoires ou à leurs collections. Il ne faut pas qu'on puisse se représenter Cuvier éloigné de son cabinet et des richesses du Muséum, les de Jussieu habitant loin de leurs herbiers et de leurs bibliothèques, Arago quittant le matin une demeure, placée peut-être de l'autre côté de la Seine, pour se rendre au cabinet de physique de l'Observatoire.

« Efforçons-nous donc de remédier à cette fâcheuse nécessité du cumul. Je crois que l'on y parviendrait dans une très large mesure par la création de directions de laboratoires rétribuées.

« En dehors de ses fonctions officielles, le savant, à la rigueur, ne doit rien à l'Etat. Pourtant il passe sa vie dans son laboratoire ou dans ses collections, au plus grand profit et au plus grand honneur de tous. Quoi de plus légitime que de rémunérer le travail de la direction d'un laboratoire ? Quoi que de plus profitable si l'on parvient à supprimer par cette mesure le double enseignement auquel le savant se voit contraint pour apporter l'aisance à son foyer domestique ? On doublerait ainsi les forces, en doublant les loisirs. »

Marcel Proust asthmatique. — *Tel est le titre d'une intéressante thèse de M. Ferrand (Paris, Arnette, 1939). Marcel Proust fit sa première crise d'asthme à neuf ans ; il était péniblement atteint vers la trentaine et, comme il mourut à cinquante-deux ans, ce furent vingt ans de souffrance et d'une pauvre thérapeutique.*

A l'époque, écrit M. Ferrand, la thérapeutique moderne de l'asthme avait bénéficié d'une connaissance plus approfondie de l'étiologie et des thérapeutiques pathogéniques, sans en avoir toutefois la variété actuelle un peu déconcertante.

Mais il fallait encore croire à ces paroles que, dès 1867, écrivait Parrot, car elles sont maintenant presque vraies : « Disons d'abord que rarement la thérapeutique triomphe de l'asthme, les succès sont naturellement partiels et momentanés ; souvent on parvient à enrayer les accès dont la violence diminue aussi

bien que le nombre, mais cette amélioration n'est bien souvent que passagère ».

Lorsque Proust eut à souffrir de sa première crise, on en était encore à la théorie spasmodique de l'affection, qui la considérait comme provoquée par la contracture des bronchioles ou à la théorie nerveuse qui en faisait une sorte de névralgie sécrétoire.

Des deux « médicaments-pivots » à l'heure actuelle, l'un, l'éphédrine, est à peine isolé à l'état pur à la mort de Proust, en 1923. L'autre, dont les effets antiasthmatiques s'affirment en 1910 seulement, l'adrénaline, lui servit maintes fois.

Marcel Proust aime assez, et disons-le, par une douloureuse hantise, parler de ses maux et de leur traitement : il raconte qu'il lui est arrivé un accident assez douloureux « par adrénaline à sec » et que pendant plusieurs heures, il avait hurlé de douleur.

Par ailleurs, voilà que ce médicament dut lui plaire car il en vante les effets auprès d'un ami hypotendu : ... *« Vous avalez les jours de fatigue une ampoule d'adrénaline »* : mais l'action n'en est pas tenace tout le long de sa maladie. Pour obtenir un répit de quelques heures, il lui faudra plusieurs jours de caféine et d'adrénaline. Pour écrire une simple lettre, c'est à ces deux médicaments qu'il doit faire appel un jour d'extrême fatigue.

Mais c'est encore une piqûre d'adrénaline que Céleste voudrait lui faire un jour qu'elle ne pourra plus résister à la vue de son maître anhélant et douloureux.

Citons parmi les autres médications, plus symptomatiques à vrai dire, employées à son usage, les opiacés d'une part, d'autre part les barbituriques, dont le véronal. Cet hypersensible et ce multisensibilisé ne pouvait qu'assez bien réagir à cette gamme de sédatifs. Entend-il des coups de marteaux qui viennent des travaux voisins ? Il ne peut se reposer de sa crise qui vient d'éclater, d'où nécessité quotidienne de véronal et, de ce dernier barbiturique, il va jusqu'à prendre une fois trois grammes par jour pendant plusieurs jours. C'est en sorte que sa mémoire à plusieurs fois s'embarrasse, sa parole se trouble. Ces simples signes d'intoxication l'égarent momentanément au point qu'il parle de trépanation.

Comme antispasmodique, on lui ordonnait, outre la belladone la datura, en feuilles desséchées qu'il fumait, ou en poudre pour ses inhalations. Veut-il faire une sortie ? Il aura recours à ses fumigations préventives. Veut-il convier un ami ? tout est minutieusement calculé pour que les vapeurs de sa chambre soient dissipées à l'heure convenue.

Parfois au cours de ses terribles crises, il allumait ses poudres avec les feuillets les plus proches destinés à la correspondance, et souvent, vers le soir, dans sa chambre hermétique, la fumée rendait l'atmosphère brûlante et suffocante.

Un de ses médicaments les plus chers était la caféine, le médicament de tant d'intellectuels voués à l'insomnie. Celui-ci, sans valeur directe sur son asthme (quoiqu'il écrive : *« ... en attendant l'horrible crise qui, dès la fin de l'action de la caféine, commencera »*) celui-ci lui servit plus à lutter contre l'asthénie tenace de ses intercrises, contre l'abattement de ses crises et peut-être encore plus contre l'effet dépressif de tous ses autres médicaments.

« J'ai pris toute la caféine possible pour pouvoir vous écrire une lettre ».

« J'ai tellement souffert depuis que je vous ai écrit que j'ai été obligé de prendre énormément de caféine.... cela m'a redonné un peu de force. »

Mais il ne dit pas les effets si toxiques de cette prodigieuse consommation. Il ne dit pas combien de fois il a dépassé la mesure pour être en état d'écrire, d'inviter un ami, de tisser un peu plus la trame de ses rêves nocturnes.

Cependant la thérapeutique n'a pas suffi. Il est passé par tous les espoirs et puis par les pires désillusions. A l'affût de tout nouveau traitement, il a fini par se traiter lui-même. Vivant au milieu de médecins désemparés par ses réactions anormales, il les a surveillés, décrits admirablement, écoutés, et puis méprisés, et enfin ignorés.

A vingt ans, il avait foi en des remèdes qu'il n'avait pas encore essayés dès qu'il entendait parler d'un nouveau médecin, il écrivait à ses amis pour se renseigner.

« *Après ma cure, si je mène comme on me l'assure une vie normale...* »

« *On doit essayer sur moi un nouveau traitement* ».

« *Je vais me soigner, peut-être guérir* ».

Et bientôt le voilà satisfait d'accalmies durant deux ou trois jours, puis, il ne se lève que deux ou trois fois par mois, mais enfin il se lève.

C'est avec un peu de regret déjà qu'il dit : « *Depuis quinze ans, je vis dans un « au jour le jour » d'espérance et de procrastination...* »

Même presque à sa fin, il se prend à espérer... « *il me semble qu'après avoir touché les abîmes, ma santé se relève* ».

« Mais sa terrible désillusion se revanche contre une société qui ne peut l'en guérir et ne sait que la lui révéler davantage. Tout ce silence de « vivant torturé, aimant et fier, cache d'insoupçonnable douleur » (Massis).

Il n'espère plus la guérison que comme une chance secrète, un gros lot, un miracle. Les perplexités sont quotidiennes :

« *Aurai-je ou non la fièvre demain....* »

« *Je me demande avec effroi si mon réveil de neuf heures du soir ne va pas devenir un réveil d'une heure du matin.* »

« *Les sorties inopinées, payées par quelques jours de fièvre sont, en attendant mon départ pour quelque maison de nerveux, mon lot habituel.* » Et c'est la douleur de ces crises infinies et la crainte de laisser là son œuvre. « *Trois ans, encore trois ans* ! » réclamait-il passionnément.

Avec les mêmes intermittences, mais d'où l'espoir diminue, il se retourne contre la médecine. On lui parle d'intoxications, mais elles « *servent à renouveler les étiquettes du pharmacien ; elles sont à la mode* ».

Il nargue les grands maîtres appelés à son chevet par son père, et qui voient... « dans ses vertus de grand travailleur (il avait vingt ans qu'il n'avait rien fait) dans son surmenage, la cause de ses maladies ». Ils lui conseillèrent de ne pas lire des contes terrifiants (il ne lisait rien), de profiter davantage du soleil indispensable à sa vie (il n'avait dû quelques années de mieux relatif qu'à sa claustration chez lui), de s'alimenter davantage (ce qui le fit maigrir et alimenta surtout ses cauchemars).

Devant ces atermoiements, son scepticisme a grandi ; s'il honore encore quelques-uns de ses représentants, il connaît trop les détours et les trucs du métier ainsi que son verbiage. Il a appris par sa maladie et par sa situation familiale des éléments certains de pathologie. Il sait le sens d'un signe d'Argyll Robertson, les symptômes d'une urémie, la valeur d'un cliché radiographique et presque le mécanisme de l'anaphylaxie. Après vingt ans de maladie, il connaît « sa médecine ».... « *jusqu'ici j'étais malade, maintenant je le suis encore, mais en plus, je me soigne* ». Passe encore lorsqu'il déclare : « *il est vrai que je peux diminuer sinon jusqu'à zéro, du moins beaucoup, ce risque de crise en restant couché complètement pendant quelques jours avant, en ne parlant pas, en ne prenant que du lait* ». Voilà une théorie qui, pour être personnelle, n'en est pas malsaine, mais ultérieurement, sa conception change, et il veut mener seul la lutte.

C'est alors qu'il fit sur lui-même « des expériences pharmacologiques navrantes ».

« ... *Je prendrai tout ce qui a été inventé de médicaments pour tâcher de pouvoir venir...* » Ainsi en était-il arrivé à prendre surtout hypnotiques et excitants. On a vu les trois grammes de véronal quotidiens qui le faisaient dormir jusqu'à trois jours de suite. Ses narcotiques « à doses terribles » lui provoquent des vertiges, des troubles de la marche, des troubles du langage au point qu'il doit insister pour qu'on le comprenne. Il lui fallait ensuite absorber de la caféine afin de retrouver l'émancipation cérébrale nécessaire. Son corps est « *l'hôtellerie* » des divers poisons aux rêves gradués comme des gammes de fleurs, aux sommeils toxiques, tels ceux « du datura, du chanvre indien, de la belladone, de l'opium, de la valériane ». Achevant de le déséquilibrer, la caféine vient ajouter ses angoisses à l'oubli post-narcotique.

La diète, les accès de fièvre, les crises, ses toxiques, son hygiène lamentable sans air ni sommeil, sans feu souvent, le firent sombrer dans un état de santé rapidement précaire.

On a vu sa triste fin et comme il fut à la merci d'une complication pulmonaire, alors que son esprit planait beaucoup plus haut que son mal.

On n'avait pas pu luttéer avec lu, il avait voulu le faire seul et s'était livré sans défense.

Cependant la mort avait dû arriver, imprévue, quoique prédite.

« Il est mort, dit Jacques Rivière, par manque d'esprit pratique, pour n'avoir pas su changer ses conditions d'existence au moment où elles étaient devenues destructives. Il est mort parce qu'il ne savait pas comment on ouvre une fenêtre, comment on allume un feu ». L'asthme avait tissé un cocon autour de sa pauvre vie au ralenti, à peine secouée de crises, tout recroquevillé.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BRUX (Dr Jean de). — **Les fibres argentaffines du rein**. 104 p. Br. : 15 fr. (*Maloine*).

CLAOUÉ (C.) et CHWATT (L.). — **Les paraffinomes**. 88 p. Br. : 20 fr. (*Maloine*).

GOUGEROT (H.). — **La dermatologie en clientèle**. Br. : 220 fr. (*Maloine*).

COUTELA (Ch.). — **L'œil et les maladies professionnelles. (Maladies du travail)**. Publ. de la Société Française d'Ophtalmologie. Ill. 43 fig. 614 p. Br. : 140 fr. (*Masson*).

FACULTÉ FRANÇAISE DE MÉDECINE DE BEYROUTH. — **Journées médicales de Beyrouth**. Ill. fig., 932 p. Br. 150 fr. (*Masson*).

FULCONIS (H.). — **La fragilité osseuse congénitale (Maladie de Durante)**. Ill. 14 fig. 131 p. Br. : 28 fr. (*Masson*).

67e ANNEE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 21 — 27 MAI 193

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

DIRECTION SCIENTIFIQUE

H. BOURGEOIS Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Maurice CHEVASSU Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médecine
M. CHIFOLIAU Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médecine
H. CODET Ancien Chef de Clinique
C. JEANNIN Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médec.
G. PAUL-BONCOUR Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY Professeur agrégé Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES Professeur agrégé Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

Rédacteur en Chef
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecin

Secrétaire de la Rédaction
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Agrégation. — MÉDECINE GÉNÉRALE. — M. le Président du jury de médecine recevra MM. les candidats qui désirent lui rendre visite, les lundis et jeudis, de 9 à 15 heures au studio des Professeurs de la Faculté.

JURY : *Président* : M. Carrière (Lille). — *Membres* : MM. Balthazard, Clerc, Villaret, Laubry, Troisier, Leroux (Paris), Dupérié (Bordeaux), Mattéi, Roger (Marseille), Mouriquand (Lyon), De Lavergne (Nancy), Roques (Toulouse).

LEÇON DE 3/4 D'HEURE. — M. Driessens : Diagnostic des syndromes parkinsoniens. — M. Chaptal : Endocardite rhumatismale aiguë (Traitement excepté). — M. Manceaux : Symphyse du péricarde. — M. Ravoire : Hémiplégie infantile. — M. Bert : Formes cliniques de la lymphogranulomatose maligne. — M. Stalh : Néphrites de la scarlatine. — M. Joyeux : Formes cliniques des péritonites tuberculeuses. — M. Louyot : Formes cliniques et diagnostic des granulies tuberculeuses. — M. Lenègre : Diagnostic et traitement de la maladie de Basedow. — M. Degos : Les accidents cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde. — M. Audier : Sines et diagnostic de l'insuffisance aortique. — M. Pollet : Diagnostic des gastrorragies. — M. Christiaens: Ictère catarrhal. — M. Recordier : Abcès du cervelet. — M. Girard : Hémophilie. — M. Fabiani : Accès de goutte. — M. Balmes : Cancer du pylore. — M. Busser : Formes cliniques et traitement du myxœdème. — M. Barmaud : Diagnostic et traitement de l'anémie pernicieuse. — M. Waimann : Formes cliniques des brucelloses.

Chirurgie générale et urologie. — MM. les candidats à l'agrégation de chirurgie-urologie sont invités à ne point faire de visite aux juges de ce concours.

JURY : *Président* : M. Ombrédanne (Paris). — *Membres* : MM. Mocquot, Mondor, Grégoire, Cunéo (Paris), Cibert (Lyon), Barthélémy (Nancy), Caubet (Toulouse), Papin (Bordeaux), Dubois (Lille), Bourde (Marseille).

ORDRE DE PASSAGE DES CANDIDATS POUR LA LEÇON DE 3/4 D'HEURE. — M. Addle : Les luxations récidivantes de l'épaule en avant. — M. Cahuzac : Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. — M. Sicard : Perforation des ulcères gastriques et duodénaux en péritoine libre. — M. Couvelaire : Fistule pleurale. — M. Joyeux : Hernies diaphragmatiques. — M. Ginestié : Anévrysmes artériels poplités. — M. Decoulx : Les uronéphroses. M. Lapeyrie : Corps étrangers de l'articulation du genou.

Paris. — *Thèses de médecine*. — 31 mai. — M. ARVISET : L'opération de Stöffel. Technique. Indications. Résultats.

1er juin. — M. AZOULI : Le risque professionnel, en France. — M. GILLET : L'hystérectomie périnéale.

3 juin. — M. PIERRE : Contribution à l'étude thérapeutique de certains cas compliqués de kystes hydatiques du poumon. — M. CHARGHI : La réaction de Hecht et quelques modifications intéressantes de cette réaction. — M. THARAUD : Des facteurs tellurgiques et de leur influence en climatologie et en pathologie. — M. KANDELMAN : Contribution à l'étude de la migration et de l'expulsion spontanées des corps étrangers intra-oculaires.

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — *Cours complémentaire sur le cancer de l'estomac*, sous la direction du Professeur Maurice Loeper et du Docteur André Lemaire, avec le concours de MM. Debray, Marchal, Perrault, de Sèze, Soulié, Bréchot, Lallemant, Ordioni, Ollivier, Duchon, Lesure, Mme Brouet-Sainton, MM. Bioy, Mallarmé et Varay.

Ce cours comprendra des leçons didactiques et des démonstrations pratiques et aura lieu du lundi 26 juin au mardi 11 juillet inclus, à l'amphithéâtre Hayem de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

PROGRAMME. — Lundi 26 juin, à 11 heures : Les formes anatomiques du cancer de l'estomac, par M. le Professeur M. LOEPER. — Mardi 27 juin, à 9 h. 1/2 : Études chimique et cytologique du suc gastrique, par M. LESURE ; à 11 heures : Les syndromes de localisation du cancer, par M. le Docteur OLLIVIER. — Mercredi 28 juin, à 11 heures : La muqueuse gastrique dans le cancer, par M. le Docteur MARCHAL. — Jeudi 29 juin, à

10 heures : Réunion médicale de Saint-Antoine : Splénopathies et splénites par MM. les Docteurs DE SÈZE, SOULIÉ et MAROUDEAU. — Vendredi 30 juin, à 11 heures : La linite plastique, par M. le Docteur VARAY. — Samedi 1er juillet, à 9 h. 1/2 : Quelques images radiologiques, par M. le Docteur ORDIONI ; à 11 heures : Ganglions cancéreux et ganglion de Troisier, par M. le Docteur PERRAULT. — Lundi 3 juillet, à 11 heures : L'ulcéro-cancer et le cancer ulcéreux par Mme le Docteur BROUET-SAINTON. — Mardi 4 juillet, à 11 heures : Les débuts du cancer gastrique, par M. le Docteur DEBRAY. — Mercredi 5 juillet, à 9 h. 1/2: L'anémie du cancer gastrique, par M. le Docteur MALLARMÉ : à 11 heures : Les formes hémorragiques du cancer de l'estomac, par M. le Docteur DE SEZE. — Jeudi 6 juillet, à 9 h. 1/2 : Images gastroscopiques, par M. le Docteur LALLEMANT ; à 11 heures : Le retentissement général du cancer, par M. le Professeur LOEPER. — Vendredi 7 juillet, à 11 heures : La phlébite cancéreuse, par M. le Docteur SOULIÉ. — Samedi 8 juillet, à 11 heures : Le foie dans le cancer de l'estomac, par M. le Docteur BIOY. — Lundi 10 juillet, à 9 h. 1/2 : Les infections du cancer de l'estomac, par M. le Docteur DUCHON. : à 11 heures : La thérapeutique médicale, par M. le Docteur LEMAIRE, agrégé. — Mardi 11 juillet, à 11 heures : L'avenir des gastrectomies, par M. le Docteur BRÉCHOT.

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour ce cours.

Sont admis les médecins français et étrangers et les étudiants en médecine, qui sont priés de s'inscrire dès maintenant au secrétariat de la Faculté.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Professeur F. Rathery). — *Cours de perfectionnement sur les maladies des reins du* 12 *au* 24 *juin* 1939. — Ce cours sera fait par M. le Professeur Rathery, avec la collaboration de MM. Chevassu, Boltanski, Julien Marie, Mollaret, Derot, Froment, Germaine Dreyfus-Sée, Moline, Doubrow.

PROGRAMME DU COURS. — Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes : Albuminurie, polyurie et diabète insipide, anurie, acidose rénale, œdèmes, les accidents nerveux de l'urémie. — Les méthodes d'exploration rénale : Sécrétion de l'eau, du NaCl et des substances minérales, des corps azotés, des lipides et des glucides des substances colorantes. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites: Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës : Néphrite mercurielle ; néphrites infantiles, la syphilis rénale, la tuberculose rénale. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques Néphrites avec hypertension, néphrites avec œdème ; néphrites avec azotémie ; — La thérapeutique des néphrites : Les régimes.

EXERCICES PRATIQUES sous la direction du Docteur DOUBROW et de M. DE TRAVERSE, chefs de laboratoire.

Les auditeurs seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques : Etude de la perméabilité rénale. Techniques histologiques. Techniques physiques et chimiques appliquées au sang et aux urines, au cours des affections rénales.

HORAIRE DES COURS ET EXERCICES PRATIQUES. — Lundi 12 juin, 10 heures, M. le Professeur RATHERY : Les théories de la sécrétion rénale ; 5 heures, M. le Docteur FROMENT : Albuminuries.

Mardi 13 juin, 10 heures, M. le Professeur RATHERY : Hyperchlorémie et hypochlorémie. — 4 heures : Exercices pratiques ; 5 heures, M. le Docteur BOLTANSKI : Anuries.

Mercredi 14 juin, 10 heures, M. le Professeur RATHERY : Rétention azotée ; 4 heures : Exercices pratiques ; 5 heures, M. le Professeur RATHERY : Acidose rénale.

Jeudi 15 juin, 10 heures, M. le Docteur DEROT : Œdème rénal; 4 heures : Exercices pratiques ; 5 heures, M. le Professeur RATHERY : Le retentissement sur l'organisme de la lésion rénale.

Vendredi 16 juin, 10 heures, M. le Professeur RATHERY : Classification des néphrites ; 4 heures : Exercices pratiques; 5 heures, M. le Docteur FROMENT : La néphrose lipoïdique.

Samedi 17 juin, 10 heures, M. le Professeur CHEVASSU : Les méthodes chirurgicales en pathologie rénale ; 4 heures : Exercices pratiques ; 5 heures, M. le Professeur RATHERY : Les lésions anatomo-pathologiques des néphrites.

Lundi 19 juin, 10 heures, M. le Docteur FROMENT: Néphrite mercurielle ; 4 heures : Exercices pratiques ; 5 heures, M. le Professeur RATHERY : Les types cliniques de néphrites chroniques.

Mardi 20 juin, 10 heures, M. le Docteur MOLINE : Rein et transfusion ; 4 heures : Exercices pratiques ; 5 heures, M. le Professeur RATHERY : Les types cliniques des néphrites chroniques.

Mercredi 21 juin, 10 heures, M. le Docteur DOUBROW : Amylose rénale ; 5 heures, M. le Docteur FROMENT : Syphilis rénale.

Jeudi 22 juin, 10 heures, M. le Docteur FROMENT : Tuberculose rénale ; 5 heures, Mlle le Docteur G. DREYFUS-SEE : Les néphrites infantiles.

Vendredi 23 juin, 10 heures, M. le Docteur MOLLARET : Les accidents nerveux de l'urémie ; 5 heures, M. le Docteur Julien MARIE : Polyurie et diabète insipide.

Samedi 24 juin, 10 heures, M. le Docteur DEROT : Hépato-néphrites aiguës ; 5 heures, M. le Professeur RATHERY : Les régimes dans les néphrites.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 500 francs.

Les inscriptions seront reçues à la Faculté de médecine, soit au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures, soit à l'A. D. R. M. (salle Béclard) tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi). Le cours n'aura lieu que si le nombre des inscrits n'est pas inférieur à 10.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (47, boulevard de l'hôpital). — *Cours de technique chirurgicale.* — M. le Professeur A. GOSSET, fera du 5 au 24 juin 1939, un cours de technique chirurgicale avec la collaboration de MM. LEDOUX-LEBARD, PETIT-DUTAILLIS, FUNCK-BRENTANO, CHARRIER, LEIBOVICI, J. GOSSET, SAUVAGE, HEPP, G. LŒWY, I. BERTRAND, HAUDUROY, WALLON.

Ce cours comprendra : 1° dix-huit leçons théoriques, accompagnées de projections et qui auront lieu le matin à onze heures et demie à l'amphithéâtre de la clinique ; ces leçons auront surtout pour but d'exposer les méthodes de diagnostic et les techniques actuellement en usage dans le service de M. le Professeur Gosset ; 2° des séances opératoires par M. le Professeur Gosset et ses assistants, séances réservées aux élèves du cours ; 3° si le nombre des auditeurs le permet, des démonstrations opératoires auront lieu l'après-midi sous la direction des chefs de clinique.

PROGRAMME. — 1° Remarques sur l'asepsie chirurgicale ; 2° Technique de l'appendicectomie (avec projection d'un film) ; 3° Technique des interventions pour lithiase biliaire (avec projection d'un film) ; 4° Technique de la gastrectomie pour cancer ; 5° Technique des gastrectomies pour ulcère peptique post opératoire ; 6° Technique des colectomies droites ; 7° Tech-

nique des colectomies gauches ; 8° Technique des amputations abdomino-périnéales du rectum pour cancer ; 9° Radiothérapie tumorale pré et post-opératoire ; 10° Technique de l'amputation du sein pour cancer (avec projection d'un film) ; 11° Technique des hystérectomies (avec projection d'un film) ; 12° Le traitement radium-chirurgical du cancer du col utérin ; 13° Cure chirurgicale des prolapsus utérins ; 14° Technique des ostéosynthèses ; 15° Technique des thyroïdectomies ; 16° Technique des greffes nerveuses.

Deux dernières leçons seront consacrées à des questions chirurgicales d'actualité, choisies à la demande des auditeurs. Au besoin des leçons supplémentaires consacrées à des questions de thérapeutique chirurgicale générale pourront avoir lieu l'après-midi.

Début du cours : le lundi 5 juin, à 11 h. 30, à l'amphithéâtre de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ce cours est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers. Droits d'inscription : 200 francs. Un certificat sera délivré à la fin du cours aux auditeurs qui auront régulièrement assisté aux conférences.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 heures à 16 heures et salle Béclard, tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures. (sauf le samedi après-midi).

Anatomie pathologique. — Le cours annuel de perfectionnement commencera le lundi 19 juin 1939 et se terminera le jeudi 13 juillet. Le programme a été publié antérieurement.

Les inscriptions sont reçues par le chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique, dans son laboratoire, tous les jours, sauf dimanche et fêtes, de 10 heures à 11 h. 30 et de 14 h.30 à 18 heures.

Amphithéâtre d'anatomie — *Leçons de technique opératoire (avec démonstrations sur le sujet).* — Une série de dix leçons aura lieu du 19 juin au 10 juillet 1939, de 16 h. 30 à 17 h. 30.

Ces leçons sont gratuites. Elles sont plus spécialement destinées aux internes des hôpitaux.

Le nombre des auditeurs étant limité, prière de s'inscrire avant le 15 juin, 17, rue du Fer-à-Moulin (Ve).

Lyon. — M. le Docteur Pierre Mazel, agrégé de médecine légale a été proposé, à l'unanimité, par le Conseil de la Faculté, pour la chaire de médecine légale, laissée vacante par le départ de M. le Professeur Etienne Martin.

— M. le Professeur Nicolas a fait don à la Faculté de la somme de 25.000 francs, reliquat de l'argent qui avait été recueilli pour lui offrir une médaille à l'occasion de sa retraite.

Les arrérages de cette somme seront affectés à l'attribution d'un prix à un travail de dermato-vénérologie : le prix ne sera décerné pour la première fois qu'après la mort de M. le Professeur Nicolas. En attendant, les revenus de ces 25.000 francs seront affectés à la bibliothèque de la clinique dermatologique.

Montpellier. — M. Jean Cadéras de Kerleau a été chargé des fonctions d'agrégé d'obstétrique jusqu'à la fin de l'année scolaire.

Bordeaux. — Par décret du 6 mai 1939 M. le Professeur Mandoul (zoologie et parasitologie) a été admis à faire valoir ses droits à une pension de retraite (ancienneté).

Strasbourg. — M. le Docteur Alfred Weiss, agrégé de chirurgie à la Faculté de médecine de l'Université de Strasbourg, a été nommé, à compter du 1er avril 1939, professeur titulaire de la chaire de clinique B (chaire vacante, dernier titulaire M. Stolz, retraité).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Deuxième Concours de nomination de Chirurgiens des Hôpitaux. — *Epreuve clinique.* — Ont obtenu : MM. Rudler 18 ; Aboulker, 16 ; Baumann, 19 ; Longuet, 18 ; Petit, 18 ; Cordier, 16.

Médecine opératoire : Ligature de l'artère tibiale postérieure derrière la malléole. Désarticulation du troisième doigt avec son métacarpien. — Ont obtenu : MM. Baumann, 25 ; Aboulker, 24 ; Longuet, 26 ; Cordier, 24 ; Petit, 25 ; Rudler, 24.

Deuxième épreuve clinique. — Ont obtenu : MM. Rudler, 19 ; Longuet, 18 ; Petit, 18 ; Baumann, 18.

Epreuve de thréapeutique chirurgicale : MM. Rudler, 29 ; Petit, 28 ; Longuet, 27 ; Baumann, 26.

Classement des candidats : 1er M. Rudler, 90 points ; 2e *ex æquo* MM. Longuet, Petit, 89 points.

Epreuve supplémentaire. — Ont obtenu : MM. Longuet, 20 Petit, 19 :

Sont proposés pour être nommés chirurgiens des hôpitaux MM. les Docteur Rudler et Longuet.

Hôpitaux psychiatriques. — M. le Docteur Beaujard est nommé médecin-chef de service à Bron-Vinatier.

Hôpital central des prisons de Fresnes. — Le concours de l'internat de l'hôpital central des prisons de Fresnes s'est terminé par la nomination des candidats suivants :

Internes titulaires : MM. Maurice Bonaud, Eugène Joinville, Roger Vermeulen, Ramond Brinon.

Internes provisoires : MM. Marcel Oudot et Victor Corcos.

SERVICES DE SANTÉ

Agrégation des écoles de médecine navale.—Les concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des Ecoles de médecine navale, en vue de la nomination d'un titulaire dans chacune des catégories : chirurgie générale, ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie auront lieu à l'hôpital maritime de Brest, le 5 juin 1939.

Hôpitaux maritimes. — Les concours pour l'obtention du titre de médecin, chirurgien ou spécialiste des hôpitaux maritimes auront lieu à l'hôpital maritime de Brest à partir du 19 et du 26 juin.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

XXVIe Congrès d'hygiène (Institut Pasteur, 9-12 octobre 1939). — PROGRAMME PROVISOIRE. — *Questions mises à l'ordre du jour* :

I. Les attributions des inspecteurs départementaux d'hygiène et des directeurs de Bureaux d'hygiène en général : Ce qu'elles sont ; ce qu'elles devraient être.

II. Attributions particulières des Inspecteurs départementaux d'hygiène et des directeurs de Bureaux d'hygiène : Rôle de ces fonctionnaires dans : 1° la lutte contre la mortalité infantile ; 2° la lutte contre la dénatalité ; 3° la lutte contre l'alcoolisme ; 4° la défense passive, et plus spécialement dans : *a*) la mobilisation sanitaire ; *b*) la protection sanitaire des populations contre le danger aéro-chimique ; *c*) l'organisation sanitaire de la dispersion ; du repliement ; de l'évacuation ; de l'hébergement.

III. L'aspect actuel du problème de la désinfection : Considérations théoriques et pratiques ; Rôle des inspecteurs départementaux d'hygiène et des directeurs de Bureaux d'hygiène dans l'organisation et la pratique des désinfections.

VISITES. — Sont envisagées des visites : *a*) de laboratoires de préparation de vaccins (avec démonstrations pratiques) ; *b*) d'abris contre les bombardements et les gaz.

Adresser toutes communications au secrétaire général de la Société : Docteur X. Leclainche, 18, rue de Tilsitt, Paris (XVIIe).

Société française d'histoire de la médecine. — La séance mensuelle aura lieu le samedi 3 juin 1939, à 17 heures, à la Faculté de médecine (Foyer des professeurs).

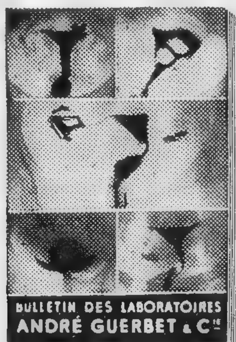
ORDRE DU JOUR. — Docteur Paul DELAUNAY : Les origines de la médecine cléricale ; Docteur BARBILLON : En lisant Dionis : La saignée.

DIVERS

Académie de médecine d'Angleterre. — Le Docteur Robert Pierret, directeur général de l'Office international d'hygiène publique, vient d'être élu membre titulaire de l'Académie de médecine d'Angleterre (Fellow of the Royal College of Physicians).

Les Fiches de pratique médicale. (Fichier DESFOUR), 17, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.

Conçues pour le praticien, ces fiches lui seront précieuses, car elles lui apportent une documentation sérieuse qui n'est pas commandée par le souci publicitaire.


BULLETIN DES LABORATOIRES
ANDRÉ GUERBET & Cie

ÉTUDES HISTORIQUES

Condorcet et la Médecine

Par le Docteur **Pierre ASTRUC**

Par ses maladies, par sa mort, un homme public n'échappe pas plus à l'histoire de la médecine qu'à son destin. Si quelque étrangeté en particulier plane sur le terme fatal, les commentaires, qui jaillissent autour des cendres, ravivent éternellement le sujet. Des interprétations, variables suivant la source où s'alimente la clinique de l'histoire, apparaissent, et aussi des hypothèses, vraisemblables ou absurdes, défuntes un jour et le lendemain renaissantes. En mourant sous la défroque d'un vagabond dans une prison, le marquis Caritat de Condorcet, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, membre de l'Académie française, ancien président de l'Assemblée législative, grand mathématicien, écrivain génial, philosophe profond — et proscrit —, n'était pas au bout de ses épreuves. Sur des faits dénaturés dès l'origine naissent les légendes. S'est-il empoisonné ? A-t-il succombé à la faim, à l'apoplexie, à la congestion par le froid, à l'angor libératrice ? On le discute encore de nos jours. Bien que les versions soient en nombre limité, celle qu'adopte la majorité des historiens pourrait être tenue pour véridique, si la loi du nombre, basée sur des récits erronés, pouvait avoir raison contre un seul qui détient la vérité méconnue. Nous nous bornerons à rappeler ici quelques-unes des circonstances qui entourent cette triste fin, car notre tentative ne se limite pas au récit de cette tragédie. Toutefois, si nous pouvions faire confiance à M. William Van Noon (1), qui n'hésite pas à écrire que Condorcet fut conduit à Paris, et « décapité » notre mise au point serait vite faite.

Déclaré hors la loi en juillet 1793, Condorcet passe quelques jours à Bicêtre, puis le médecin Pinel, le chirurgien Boyer l'amènent rue des Fossoyeurs (devenue la rue Servandoni) où il devient l'hôte clandestin de Madame Vernet. Il reste chez elle jusqu'au 25 mars 1794 ; ce jour-là il quitte la bonne hôtesse, avec Sarret, un ami dévoué, qui l'accompagne jusqu'à Montrouge. Il se rend à Fontenay-aux-Roses chez l'académicien Suard, qu'il ne rencontre pas, et va se cacher, pour la nuit, dans une carrière. Le jeudi 27, il voit Suard, le quitte vers 11 heures, entre à 13 heures à Clamart dans une auberge, où, avec l'inconscience des faméliques, il commande une omelette de douze œufs. Les occupants dévisagent le vagabond. Ses traits aristocratiques, altérés par une immense fatigue, se révèlent incompatibles avec les oripeaux dont il est revêtu. Interrogé, il déclare se nommer Pierre Simon, ancien valet de chambre et chercher du travail manuel. Ne pouvant produire de papiers, il est conduit à la gendarmerie de Bourg-Egalité (autrement dit Bourg-la-Reine) sur une charrette, car il traine la jambe, meurtrie par un ulcère variqueux. Fouillé, débarrassé de la plupart des objets dont il est porteur, il est écroué à la maison d'arrêt. Au bout de quarante-huit heures, le gardien ouvre le cachot de Pierre Simon, et trouve le prisonnier mort, étendu sur le sol. Le cadavre gît, « la face contre terre, les bras rapprochés du tronc, n'ayant ni dans ses mains ni à ses côtés aucune arme ni instrument. » La mort a été attribuée par l'officier de santé Labrousse à une « apoplexie sanguine », en raison du sang qui coulait des narines. Robinet a rejeté ce diagnostic, et n'a accepté que la mort par inanition, vraisemblable ainsi que la mort par le froid, et moins incertaine que l'embolie provenant d'un vaisseau lésé de la jambe malade. Les partisans du suicide par intoxication restent aussi dans l'incertitude. Le moment même où il est censé s'empoisonner varie : Sainte-Beuve le place quand il se voit arrêté, le Docteur Hélot (1) quand il est sur le point d'être arrêté, et d'autres admettent que le suicide a lieu dans la prison. Le poison était contenu dans le chaton d'une bague (2) (Cabanès), dans un « petit œuf qui n'avait que les dimensions d'une breloque de montre » (Delort). L'abbé Morellet est formel sur la nature du poison. « Il avait avalé du stramonium (3) combiné avec de l'opium qu'il avait toujours sur lui ». Ce mélange, appelé *pain des frères*, aurait été remis le même jour à Bonaparte et à Condorcet par Cabanis, ou à Condorcet seul par Jean-François Baudelaire, père du poète. La formule a été attribuée à Cabanis, et aussi à Barthez. Il n'est pas certain que Condorcet ait gardé, dans sa prison, un objet contenant du poison. La fameuse bague au chaton réceleur n'a pas été retrouvée ; et cependant le réceptacle en eût été intéressant à examiner : ne dit-on pas que le poison confié par Cabanis était répandu sous la forme d'un bâton de sucre d'orge, et que celui que portait Napoléon était contenu dans un sachet ? (4).

(1) *Histoire de l'Humanité*, Payot 1938.

***

La plupart des idées, des jugements de Condorcet sur la médecine et les médecins se trouvent dans les notices (5) relatives aux membres de l'Académie des sciences morts de 1666 à 1699, de 1771 à 1791, et aux correspondants étrangers. Parmi les non médecins, figurent Roberval, Mariotte, Huyghens, Roëmer, La Condamine, Bernouilli, Vaucanson, Buffon, etc... ; la liste des médecins comprend les noms de Cureau de la Chambre, Cotreau Duclos, Claude Perrault, Moïse Charas, les Bartholin, Pecquet, Bellini, Cowper, Pitcarne, Leuwenhœck, Cheselden, Bianchi, Le Cat, Bevis, Bernard de Jussieu, de Bourdelin, de Haller, Malouin, Linné, Joseph de Jussieu, Lieutaud, Bucquet, Bertin, Tronchin, Pringle, Bordenave, Hunter, Macquer, Lassone, Bergmann (d'Upsal), Morand, Guettard, Camper. Juste envers ces maîtres disparus, il se sert rarement des idées puisées dans leurs œuvres pour les transposer dans ses conceptions politiques ; plus souvent, au cours des éloges, il laisse s'infiltrer des idées qui sont la loi de sa conscience, et qui ne manifestent pas un respect excessif envers le régime. L'allusion aux automates de Vaucanson fait peut-être exception. On se souvient des canards construits par un mécanicien de génie, « qui barbotaient, mangeaient, allaient chercher le grain. » Condorcet a dit à leur sujet que « ce n'était pas la faute de M. de Vaucanson, si les médecins avaient mal deviné le mécanisme de la digestion, ou si la nature opérait ces fonctions par des moyens d'un autre genre que ceux qu'il pouvait imiter ». C'est en pensant aux travaux de M. de Vaucanson et de ses émules qu'il suppose dans la lettre d'un *jeune mécanicien aux auteurs du Répu-*

(1) *Biographies médicales*, 1939, Cabanis.
(2) Cabanès. *Indiscrétions de l'Histoire* (5e série).
(3) Datura stramonium, herbe aux sorciers, herbe au diable.
(4) Guillois, page 148.
(5) *Eloges* (tomes 2 et 3 des œuvres complètes. La date de composition des éloges n'est pas donnée. Il faut se guider, surtout de 1771 à 1791 d'après la date de la mort des auteurs.

blicain (1), qu'un artisan habile parviendrait à réaliser la fabrication d'un roi, d'une famille royale et de toute sa cour.

L'exposé des mérites de Pringle (1707-1782), médecin-chef des armées britanniques, qui fit de louables efforts pour que les hôpitaux militaires fussent respectés par les belligérants, entraîne le panégyriste à prononcer des paroles dangereuses pour sa liberté.

« Les militaires, écrit-il, sont peut-être la classe de la société où les progrès de ce sentiment d'humanité ont été les plus sensibles. Si l'on veut trouver des hommes qui aient conservé toute la barbarie antique... c'est parmi ceux qui frappent leurs victimes de sang-froid et sans danger, et qui exercent des rigueurs auxquelles ils se croient sûrs de n'être jamais exposés. »

Le même pessimisme l'engage à dénoncer d'autres maux.

« Les préjugés généraux (2) ne sont pas l'ouvrage de la nature, mais de la société assez perfectionnée pour qu'il y ait des fourbes habiles. Il a fallu plus de temps qu'on ne croit pour établir dans la tête des hommes les erreurs mêmes qui nous paraissent aujourd'hui les plus naturelles ; et *peut-être qu'au point où en est l'espèce humaine, il coûtera à nos neveux moins de travaux et de temps pour la rendre raisonnable qu'il n'en a coûté pour l'infecter de sottises.* »

Gagné par un sens aigu des réalités, il engage les médecins à préférer leurs recherches à la politique. Il a pour eux une considération si haute qu'il les place au premier rang dans la société, et n'accorde aux gouvernants que le deuxième. Ces idées sont exposées dans l'éloge des trois Bartholin.

« Persuadés que des lumières et une honnêteté sans tache font plus pour le bonheur que de grandes richesses, ils dédaignèrent de faire embrasser à leurs enfants aucune de ces professions qui conduisent à des fortunes immenses et rapides. Ils savaient que rarement on les acquiert sans remords, que leurs possesseurs sont bientôt dégoûtés de tout, par la triste facilité de tout acheter... L'exemple de plusieurs savants danois, qui avaient rempli des charges publiques, leur eût même permis de former des vœux plus élevés ; *mais ils aimèrent mieux être au premier rang dans le noble emploi d'éclairer les hommes qu'au second dans celui de les gouverner.* Le désir d'être plus utile est le masque dont se couvre l'ambition dans ces occasions ; mais ce prétexte ne pouvait avoir lieu pour quitter l'état de médecin, car si les maladies physiques sont moins funestes à l'humanité que les maladies morales, du moins *il faut avouer* que les remèdes de la médecine, *encore moins incertains que ceux de la politique, sont plus faciles à appliquer, et que surtout les malades sont plus dociles.* »

Sceptique sur l'action des gouvernants, il exalte le rôle des médecins qu'il fixe dans leur carrière ; il n'y réussit nulle part mieux que ans l'éloge de Bouvart.

« Le véritable éloge d'un médecin célèbre est la reconnaissance des malades qu'il a guéris, des infortunes dont il a soulagé les souffrances ou la misère, de ceux qui lui doivent plus que la vie, parce qu'il leur a épargné des pertes douloureuses, ou qu'il a sauvé les personnes auxquelles, dans le secret des destinées, leur bonheur avait été réservé. La tradition de quelques principes, conservés dans la mémoire de ses disciples, est souvent tout ce qui reste de lui... Ce ne sont ni des découvertes dans les sciences, qui servent immédiatement de base à l'art de la médecine, ni même des méthodes nouvelles de traiter, qui distinguent les grands praticiens ; c'est le talent d'appliquer des connaissances acquises, de choisir les méthodes ; c'est ce coup d'œil préparé par la nature, donné par l'expérience, sans lequel l'usage des connaissances les plus étendues, les plus certaines, ne serait souvent que dangereux. Un médecin n'a pour juge de ce mérite que ses rivaux et un petit nombre de jeunes gens destinés à le remplacer... »

(1) Voir Hélène Delsaux : Condorcet journaliste. Champion, 1931, p. 57.
(2) Éloge de Cheselden.

Il montre l'impossibilité qu'il y aurait à définir l'action d'un médecin, en établissant le rapport du nombre des malades guéris à celui des malades qui ont succombé, et il met en garde le Corps médical contre les égarements de l'opinion publique. L'imprudent, qui se permet d'attaquer les médecins, trouve en Condorcet un avocat prêt à lui répondre. Boileau coupable d'avoir criblé d'épigrammes Claude Perrault (1), naturaliste, médecin, architecte de l'Observatoire et de la colonnade du Louvre, s'entend dire « un satirique est toujours sûr de nuire, lors même qu'il parle de ce qu'il entend le moins ; c'est en partie ce qui rend ce métier si facile et si méprisable. » Sur Lieutaud, qu'il admire parce qu'il a vécu à la cour en solitaire, il cite cette anecdote « un jour que le feu roi lui parlait de plusieurs médecins dont ses courtisans lui avaient vanté le mérite, et lui demandait s'ils ne l'avaient point exagéré. « Sire, lui dit-il, ces médecins ne sont rien de ce qu'on vous a dit, mais c'est souvent avec cette monnaie que les gens de la cour payent leurs médecins. » Sur Lassone, qui abandonna l'anatomie pour étudier les grès de Fontainebleau, il donne les raisons curieuses de cette volte-face.

« Un événement extraordinaire mit un terme aux travaux anatomiques de M. de Lassone. En choisissant parmi quelques cadavres un sujet propre à ses dissections, il croit n'apercevoir sur l'un d'eux que des signes trop incertains, et il cherche à ranimer une vie, qui peut-être n'est pas encore éteinte. Longtemps ses efforts sont vains ; mais la première impression l'emporte sur cette longue inutilité... Cette mort apparente n'était qu'une crise salutaire. M. de Lassone guérit le malade ; il était pauvre : M. de Lassone le nourrit, le console. Il craint que cette nouvelle vie ne soit pour cet infortuné qu'un présent funeste ; il croit moins avoir rendu un service à l'humanité qu'avoir contracté une dette envers elle, et il regarde comme un devoir de se charger du bonheur de *celui qui doit à ses soins la funeste possibilité de pouvoir encore être malheureux.*

Vantant les poèmes de M. de Haller il écrit :

« Les gens de lettres apprirent avec surprise que l'auteur de ces poésies si douces et si aimables était un médecin qui passait sa vie au milieu des cadavres, occupé de chercher les ressorts les plus secrets de l'organisation et de la vie. »

A partir du moment où nous le suivons, non dans ses dithyrambes équilibrés, mais dans les acquisitions dues aux membres médicaux de l'Académie des sciences, nous le voyons pénétrer dans leurs œuvres en technicien universel ; nous nous trouvons en présence d'une telle floraison d'idées qu'elles ne peuvent être exposées sans que leur soit assignée une certaine hiérarchie.

L'essayiste qui signe ces lignes estime que, selon lui, l'intérêt de cette étude va croissant. Des citations choisies et sériées feront concevoir l'étendue du savoir médical de Condorcet, la sûreté de ses vues sur la médecine, la solidité de son jugement qui s'exerce sans la moindre hésitation sur les carrières qu'il suit de leur aube jusqu'à leur crépuscule, sur les hommes qu'il critique ou qu'il loue, sur leur action dont il prévoit la portée éphémère ou grandissante. L'art de Condorcet est porté à un si haut degré de perfection que toute exclamation admirative poussée après chaque citation paraîtrait injurieuse à l'ombre d'un tel génie, ou insupportable à ses fidèles : nous nous abstiendrons de glorifier nous-même ce que chacun est à même d'apprécier à sa valeur réelle ; de même, nous nous garderons de désigner notre héros autrement que par son patronyme ; ce nom, mille fois répété, sonne le ralliement de sa gloire, et nous paraît mieux à sa place que les artifices qui consisteraient à l'appeler l'ami de Voltaire,

(1) Soyez plutôt maçon si c'est votre talent. *Art poétique*, IV-V-26.

de Turgot, de Cabanis, de Madame Helvétius, ou le secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences, le membre de l'Académie française etc... ; et, pour tout ce qui concerne Condorcet hors de la médecine, nous renvoyons aux savantes études publiées (1)sur celui qu'un récent historien appelle l'organisateur du monde moderne (2).

Commençons par ses commentaires sur la zoologie. Voici Claude Perrault, célèbre par ses études mi-scientifiques, mi-artistiques, et qui, naturaliste et architecte, débarrasse le *caméléon, la salamandre, le pélican* de leurs attributs légendaires, attiré vers eux comme s'il s'agissait de leur intérêt ornemental et symbolique : Charas, avec ses travaux sur les vipères, dont « à Paris il était permis de dire tout ce qu'on voulait », mais qui, à cause d'elles, avait fait la connaissance des cachots espagnols ; Leuwenhoeck (1632-1723), qui retrouva dans la liqueur séminale les animalcules décrits par Harsoeker, et dont l'œuvre est ainsi analysée :

« On crut que le mystère de la génération était découvert. Chacun des petits animaux destinés à devenir hommes ou lapins, n'attendait que le moment de trouver le lieu et une nourriture dont il avait besoin pour croître. L'œuf des femelles ovipares, ou celui qu'on supposait aux vivipares, était destiné pour le développement du petit animal ; une foule de ses frères, qui avaient partagé son sort, périssaient pour n'avoir pu pénétrer jusqu'à un de ces œufs. »

Passant de l'origine des êtres à l'histoire des classes animales, on devrait aussi passer en revue les œuvres de M. de Buffon, mais, dit Condorcet qui leur consacre une étude synthétique, « leur éloge ne durerait qu'un jour, alors que le nom de Buffon doit vivre à jamais. »

Bernard et Joseph de Jussieu, et Linné nous introduisent dans les études botaniques. Condorcet suit, dans leurs herborisations, Bernard de Jussieu et ses disciples.

« M. de Jussieu enseignait à ses élèves à reconnaître les plantes : malgré les changements que leur fait éprouver la nature du terrain, malgré les accidents qui les défigurent, il leur apprenait à distinguer le sol qui convient à chacune. Souvent avec lui, ses élèves se permettaient des supercheries qu'ils n'eussent osé risquer sous un maître moins habile ; ils lui présentaient des plantes qu'ils avaient mutilées exprès... M. de Jussieu reconnaissait bientôt l'artifice, nommait la plante. M. Linnaeus dans son voyage en France, assista à l'une de ces herborisations ; les élèves de M. de Jussieu voulurent tenter avec lui la même plaisanterie. *Il n'y a qu'un Dieu ou votre maître qui puisse vous répondre*, dit-il, *aut Deus aut Dominus de Jussieu.* »

Par ce trait, Condorcet révèle l'esprit scintillant de M. de Linné ou Linnaeus (1707-1778), professeur de botanique à l'Université d'Upsal, premier médecin du roi de Suède. Titulaire de sa chaire à 25 ans, il parcourt, d'accord avec l'Université, la Laponie, la Dalécarlie, la plupart des provinces de la Suède, le Danemark, l'Allemagne, la France, la Hollande, l'Angleterre, endurant de grandes fatigues, sous des climats glacés ou chauds, recueillant des plantes et les avis des botanistes en renom.

« Sachant bien que, dans les sciences, on peut aller plus loin que ses prédécesseurs sans néanmoins s'élever au-dessus d'eux, et qu'il est un degré de talent où l'on ne peut plus apercevoir entre deux hommes livrés aux mêmes recherches, d'autre différence que celle de leur siècle », il entreprend de transformer la classification des plantes établie par Tournefort, établit les caractères fondamentaux de son système, et les place dans les organes reproducteurs de la plante. On a tenté de lui ravir l'originalité de cette idée, de l'attribuer à l'Allemand Burkard, mais Condorcet proteste, et fait justice du jeu des priorités abusives, affirmant que c'est une erreur d'attribuer la gloire d'une découverte à celui qui n'en a eu qu'une idée « toujours vague, souvent équivoque ». Suivent la fécondation chez les plantes, le rôle des étamines et des pistils, les fleurs mâles, les fleurs femelles, les fleurs hermaphrodites, le rôle des insectes dans le transport de cette poussière fécondante. La classification de Linné sort de ses limbes et rapproche le règne végétal du règne animal :

« Les végétaux naissent, vivent et meurent : ils se nourrissent, croissent et dépérissent comme eux : ils ont, comme eux, un principe interne de mouvement et de repos, de sommeil et de veille. »

Linné aurait fait pour les animaux ce qu'il a accompli pour les plantes, si, pris d'un scrupule qui le range parmi les antivivisecteurs, il n'avait fallu déchirer les animaux pour parvenir à les connaître.

Les recherches de chimie expérimentale de Cotreau Duclos, de Macquer, de Bergmann (d'Upsal), doivent seulement être signalées ; nous passerons aussi devant la galerie des anatomistes malgré la qualité des trois Bartholin de Pecquet, de Pitcarne, de Bellini, de Lieutaud, de Hunter, de Lassone. On s'arrêterait volontiers devant leurs vitrines ; on étudierait leurs découvertes, leurs procédés, mais les recherches physiologiques se prêtent davantage à faire ressortir le grand esprit du panégyriste. La biographie de Pitcarne rappelait les recherches de Réaumur sur le suc gastrique ; avec l'éloge de Haller, l'intérêt de la physiologie s'extériorise avec tout son relief. Elle est :

« Cette partie de la médecine qui, pénétrant dans la structure intime des parties du corps, y cherche par quelles lois l'homme se forme, se développe, croît, vit, reproduit son semblable, dépérit et meurt ; comment chaque organe exécute les mouvements qui lui sont propres, et remplit les fonctions auxquelles il est destiné ; par quels moyens les organes, que l'exercice même de leurs fonctions tend continuellement à détruire, peuvent se réparer à l'aide de la nourriture et du sommeil ; par quel mécanisme, une force dont le principe nous est inconnu, tantôt exécute au gré de la volonté des actions nécessaires à la conservation ou au bonheur de l'homme, tantôt produit, indépendamment de la volonté, des opérations essentielles à son existence ; comment les changements dans les organes sont tantôt la cause, tantôt l'effet du désordre des fonctions vitales ; quels rapports existent entre l'altération de ces fonctions et le vice des parties qui les exécutent ; comment enfin les remèdes de toute espèce peuvent, en agissant sur ces organes, rétablir l'ordre dans l'économie animale. »

Les éloges des chirurgiens et des médecins font défiler d'autres images. La réussite de l'intervention pratiquée par Cheselden sur un aveugle né « prouve ce que Locke avait développé avec tant de sagacité qu'il faut que l'homme apprenne à voir comme à marcher » ; l'usage heureux de la méthode latérale pour l'extraction de la pierre par le même chirurgien rappelle l'ancienneté de l'opération de la taille par rapport au préjugé qui défend la dissection, et cependant, sans étude sur le cadavre on n'avait pu démontrer la possibilité de l'extraction.

D'autre part, Condorcet réprouve l'idée de Bordenave qui jugeait légitime « d'ouvrir les femmes mortes dans l'état de grossesse afin de sauver l'enfant », car « il ne faut pas s'exposer à commettre un crime, dans l'espoir incertain de prolonger de quelques instants ou de quelques années l'existence d'un individu que rien ne rattache encore à la vie » ; et il souligne l'importance de l'étude de Hunter sur l'incertitude des signes de mort violente dans les enfants nouveau-nés, car ses sages réserves ont permis de conclure à l'innocence de femmes « exposées à l'ignorance des juges et à l'influence qu'a sur eux la prévention populaire. » La fameuse

(1) [illegible] ALENGRY, Condorcet, guide de la Révolution française, Giard-Brière, 19[illegible]. — Léon CAHEN, Condorcet et la Révolution française, Alcan, 19[illegible]. — A. GUILLOIS, La Marquise de Condorcet, Ollendorff, 1897. — [illegible], Condorcet sa vie, son œuvre, Librairie imprimerie réunies, 189[illegible]. — [illegible] B. SÉVERAC, Condorcet, Choix de textes (L. Michaud).
(2) [illegible] BAYLE, Condorcet, Dalier, 1939.

phrase de Pitcarne « une maladie étant donnée, en trouver le remède » vaut à son auteur la proposition d'ajouter : ou prouver qu'il n'y en a point. Du même Pitcarne, Condorcet n'accepte pas la tentative d'appliquer les mathématiques à la médecine, pour la raison que l'état de cette science, notamment de l'anatomie, n'est pas suffisamment au point. Le système de Bellini est passible des mêmes remarques que le précédent ; mais ce médecin contribua à débarrasser son art « des observances superstitieuses de la charlatanerie et des préjugés scolastiques qui l'infectaient. »

Partisan de l'inoculation, Condorcet rend grâce à Lieutaud d'avoir donné au roi, dès son arrivée à la cour, le conseil de se faire inoculer la petite vérole, en méprisant la fureur des médecins anti-inoculateurs qui méconnaissent la valeur de cette opération, « *la seule, peut-être, des pratiques de la médecine qui soit rigoureusement prouvée* » ; il décrit longuement les efforts du chimiste La Condamine qui se dépensa en faveur de l'inoculation avec une opiniâtreté d'apôtre, et les succès d'inoculateur de Tronchin (de Genève) que son action auprès des princes engagea à s'installer à Paris, en 1766, premier médecin du duc d'Orléans, et qui ne semble pas s'être trop ému de l'hostilité de Bouvart.

« L'arrivée d'un médecin célèbre dans une capitale est presque toujours l'époque d'une révolution dans la médecine », ajoute Condorcet. Avec un Tronchin, ce sont des pratiques nouvelles, des remèdes remis en honneur ou jusque là inconnus.

« On n'adopte pas toujours ce qu'il propose ; mais il force d'examiner de nouveau, de revenir sur des principes qu'on croyait incontestables », et l'art doit finalement y gagner.

« M. Tronchin apprit à renouveler l'air dans la chambre des malades, à ne plus condamner les femmes en couches à un régime incommode et souvent funeste, à donner aux enfants une éducation plus saine en la rendant moins efféminée et moins contrainte... Il sut persuader aux femmes... qu'en nourrissant leurs enfants, elles conserveraient plus sûrement et leur santé et leurs agréments... »

Le ton imposant que Tronchin prenait pour parler aux malades lui valut une considération grandissante. Condorcet, en constatant les raisons de cette réussite, retrouve sa comparaison entre les gouvernants et les médecins.

« Quelque habile que soit un médecin, s'il parle beaucoup sur les maladies qu'il traite, il est impossible qu'il ne lui échappe des contradictions, des raisonnements vagues, souvent même des erreurs, et que ces erreurs ne soient remarquées. *Les médecins comme les législateurs ne doivent rendre compte de leurs motifs que quand ils sont bien sûrs d'avoir raison.* »

Autre aspect de ce sujet aux mille facettes : Condorcet clinicien. Bref sur les circonstances qui terminèrent les jours de Voltaire et de Turgot, il expose parfois avec un certain luxe de détails les maladies et la mort des académiciens dont il fait l'éloge ; ces allusions ne sauraient constituer, d'ordinaire, un titre spécial à la connaissance de la médecine. Mais quand il retrace les phases et les manifestations de la maladie de Bertin, il s'exprime en psychiatre avec une telle aisance qu'on peut s'étonner qu'une description du délire de persécution ait été donnée, avec toute la précision d'un Lasègue, à une époque où les cadres des maladies mentales ne sont pas encore tracés.

« Epuisé par des excès de travail qui lui avaient ravi le sommeil, tourmenté par des querelles littéraires, troublé par des chagrins domestiques, M. Bertin fut exposé à des menaces de violences de la part d'un homme qui ne lui devait que de la reconnaissance. Son organisation, sur laquelle l'inquiétude et la frayeur avaient tant de pouvoir, ne put résister à de si grandes secousses. Un accès de délire fut le premier symptôme de cette maladie ; M. Bertin l'avait pressenti, et avait appelé M. de Lépine, son confrère, sachant qu'il avait besoin de ses conseils comme médecin, et des consolations de son amitié ; mais lorsque M. de Lépine arriva, il n'était plus temps ; il trouva M. Bertin agité par la crainte d'assassins dont il se croyait poursuivi, et entouré d'armes de toute espèce ; plusieurs de ses amis enfermés dans sa chambre, n'avaient point la liberté de sortir, et il n'ouvrit la porte à M. de Lépine qu'avec les plus grandes précautions. Cet état dura jusqu'au lendemain, qu'il parut se calmer ; mais, se croyant toujours poursuivi, il s'échappa, quoique gardé à vue, et se jeta par une fenêtre ; heureusement son habit s'accrocha à une perche, il resta suspendu, et sa chute ne fut accompagnée d'aucune blessure... »

La maladie de M. Bertin rappelle à Condorcet la folie du roi Charles VI. De la maladie royale, il suit alors toutes les phases, et établit entre les deux patients la comparaison qui identifie leurs maladies l'une à l'autre. Comme il ne manque aucune occasion, dit Mlle Delsaux, « de charger mitres, crosses, petits collets, présidents à mortier, lits de justice, et jusqu'à la couronne elle-même », il est amené, en contant l'évolution de la maladie du monarque dément, à le montrer « entouré de proches plus occupés de profiter de ses malheurs que de chercher à les réparer, et c'est une de ces circonstances de la vie humaine, plus commune qu'on ne croit, où la *grandeur et la puissance ne sont qu'un malheur de plus.* »

Mais revenons à la clinique. Condorcet, portant intérêt à la médecine, n'admet pas qu'elle fasse trop confiance à l'anatomie pathologique. A propos de l'ouvrage de Lieutaud consacré aux *causes des maladies que l'inspection des cadavres peut faire reconnaître* (1767... c'est-à-dire après l'achèvement du *De sedibus et causis morborum* de Morgagni) il expose ses réserves qu'il étend à tous les ouvrages similaires.

Il semble que cette inspection doive tout apprendre, mais quelquefois la lésion qui a produit l'impossibilité de vivre ne se montre qu'à des yeux exercés ; plus souvent, si la cause immédiate de la mort est connue, elle n'est que l'effet d'une autre lésion, souvent difficile à découvrir : il faut démêler les maux dont il eut été nécessaire d'arrêter les progrès, et les maux plus anciens qui en ont été la première cause, et dont il eût fallu prévenir les effets ; il faut saisir les rapports des phénomènes extérieurs que la maladie a présentés avec les causes de ces phénomènes, que le cadavre indique plutôt qu'il ne les montre.

S'il restreint la valeur de l'anatomie pathologique, doute-t-il de la médecine de l'avenir ? Bien au contraire, il a le pressentiment qu'elle sera plus efficace et plus belle que de son temps. Le commentaire de l'œuvre de Camper, professeur d'anatomie et de chirurgie du collège d'Amsterdam, projette ses rayons sur la science future. Camper apparaît sous sa véritable figure de précurseur de Pasteur. Condorcet ne lui tient pas longtemps rigueur de ne pas être un adepte du culte pur de la liberté, et célèbre en lui un savant dont la méthode paraît judicieuse et féconde en heureux résultats.

Camper (1722-1789) forma une société de médecins pour s'opposer aux progrès d'une épizootie contagieuse, qui, après avoir, dans sa première invasion (1), dépeuplé la Hollande des animaux qui sont une partie si importante de ses richesses, s'y était sourdement perpétuée, et menaçait sans cesse de nouveaux ravages. Cette société essaya d'y opposer l'inoculation ; mais si les animaux inoculés étaient préservés pour l'av[illegible] cette opération, presque aussi meurtrière que la maladie natu[illegible], ne paraissait d'aucun secours et les efforts de l'art av[illegible] été longtemps inutiles, lorsque *M. Camper apprit d'un cultivateur que*

(1) Il semble s'agir de la *peste bovine* que Camper étudia avec [illegible] en (voir *Biographies vétérinaires*, par L.-G. NEUMANN, ASSELIN et [illegible] 1896.

l'inoculation appliquée sur des veaux nés de mères guéries de la maladie, était presque sans danger. Le savant anatomiste confirma cette observation par des expériences qui réussirent, et il en tira un moyen de prévenir la mortalité par des inoculations répétées pendant deux générations.

En général les maladies infectieuses semblent s'affaiblir en parcourant les générations successives ; il semble qu'il s'établisse alors entre les humeurs et le virus particulier de ces maladies, entre l'organisation générale et les effets de ces poisons, une sorte d'analogie qui rend moins terrible le bouleversement qu'ils produisent dans l'économie animale. *Peut-être il n'est pas absurde d'espérer que ces fléaux qui, à leur première apparition, semblaient menacer d'une destruction totale l'espèce qu'ils attaquaient, finiront par disparaître avec le temps.* En même temps, comme jamais aucun ne s'est spontanément déclaré soit chez les hommes dans des pays libres et civilisés, parmi les classes qui ne sont exposées ni à une vie malsaine ni à la misère, soit chez les animaux domestiques, dans les contrées ou le cultivateur qui les nourrit est dans l'aisance, pourquoi ne pas attendre du progrès de l'espèce humaine qu'un temps viendra où l'on n'aura plus à craindre qu'il en reparaisse de nouveaux. »

C'est certainement — comme on va le voir — l'influence qu'ont exercée sur Condorcet les travaux de Camper (d'autant plus sensible qu'elle doit dater de 1789), qui se manifeste chez l'auteur de l'*Esquisse d'un tableau historique de l'esprit humain*, lorsqu'un mois avant sa mort, dans les semaines tragiques de mars 1794, il déploie cette vaste fresque où la médecine est représentée sous des traits enchanteurs.

« On sent que les progrès de la médecine préservatrice, devenus plus efficaces par ceux de la raison et de l'ordre social, doivent faire disparaître à la longue les maladies transmissibles ou contagieuses, et ces maladies générales qui doivent leur origine au climat, aux aliments, à la nature des travaux. Il ne serait pas difficile de prouver que cette espérance voit s'étendre à presque toutes les autres maladies, dont il est vraisemblable que l'on saura toujours reconnaître les causes éloignées. »

Ainsi, celui dont les jours sont menacés, s'accroche à l'espérance que les générations futures verront s'accroître la durée moyenne de la vie. Dans sa croyance au perfectionnement physique et moral de l'humanité, le philosophe trouve cette perspective consolante ; « cette contemplation est pour lui un asile où le souvenir de ses persécuteurs ne peut le poursuivre. ».

Le solitaire a sur la médecine des vues qu'à son époque les médecins, même éminents et groupés (1) sont loin d'exprimer. Seul avec Condorcet, Cabanis, son ami et beau-frère, a des idées analogues. Certaines de ses phrases pourraient avoir été inspirées par les directives exposées dans l'*Esquisse*.

« Si notre espèce est susceptible d'un grand perfectionnement physique (2), c'est encore à la médecine qu'il appartient d'en chercher les moyens directs, de s'emparer à l'avance des races futures, de tracer le régime du genre humain, d'où il suit que des progrès de cette science dépendent peut-être les destinées étonnantes d'une époque à venir que nous n'osons pas même imaginer. »

Ce langage, qui place les esprits de Condorcet et de Cabanis au-dessus de la mêlée révolutionnaire, n'a pas eu le bonheur de plaire à Sainte-Beuve (3). Ces pensées que les maîtres de l'époque pastorienne pousseront si loin, sont grossièrement repoussées par l'auteur de *Port-Royal*, qu'aucun sentiment d'humanité ne retient. S'acharnant sur le livre testamentaire de Condorcet, il l'accuse de traduire « l'idéal encyclopédique dans toute sa beauté opaque », et raillant l'espérance qui vise la prolongation de la vie, il s'écrie : « Tout cela par suite des progrès de la médecine ! O Molière, où es-tu ? » sans prendre garde que Molière, contempteur de la routine, de l'ignorance des faux-savants, adepte bénévole de la circulation du sang, disciple de Gassendi, se serait de préférence rangé sous la bannière du philosophe, contre lequel le fielleux Sainte-Beuve a lancé des traits empoisonnés, qui n'ont pu s'élever assez haut pour l'atteindre. Après les extraits qu'on vient de lire, il ne manquera pas d'esprits éclairés pour blâmer la modération de ce jugement.

(1) P. Astruc. — La genèse et les débuts de la Société médicale d'émulation. *Sem. des hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1936.
(2) Cabanis. — Rapport au Conseil des Cinq cents.
(3) *Causeries du Lundi*, tome III.

Les Médecins aux Armées de la République

(4 août 1789 — 10 novembre 1799)

Par le Docteur **J. de FOURMESTRAUX**

Au roulement des tambours de Joachim Murat, l'ère révolutionnaire prit fin le 18 brumaire de l'an VIII. Elle avait débuté la nuit du 4 août 1789, plutôt que ce 14 juillet nationalisé où l'émeute des faubourgs renversa les vieilles pierres d'une prison vide.

En un verbe sonore, la Déclaration des droits de l'homme, vingt jours plus tard, précisait la charte des temps nouveaux.

Dix années de boue, de sang et de misère qu'éclairent les lueurs d'un grandiose et fragile idéal.

La Constituante avait apporté dans le statut de l'armée des modifications utiles ; mais elles furent assez longues à obtenir leur plein effet. Recrutement par engagement volontaire, suppression de la vénalité des charges, règles pour l'avancement, réforme profonde de la justice militaire.

A l'aube de la Révolution, le vieil organisme des armées royales demeurait solide dans son ensemble avec les officiers subalternes qui en constituaient l'ossature ; mais elle demeurait peu sûre et numériquement insuffisante devant l'Europe coalisée.

Les volontaires de la liberté furent nombreux, mais d'inégale valeur, et les cinquante mille fédérés qui, le 14 juillet 1790, reçurent au Champ de Mars la bénédiction civique de l'Evêque d'Autun, ne témoignèrent pas en leur ardeur généreuse des sûres disciplines de l'armée du Roi.

Sombre découragement et fol enthousiasme d'une foule armée. Gardes nationaux et fédérés avaient fui devant Tournai, et massacré Dillon. Quelques mois plus tard les tailleurs et les cordonniers de Dumouriez arrêtent à Valmy les rudes légions de Frédéric Guillaume et fixent le destin de la Nation.

La victoire ne s'improvise pas, et il est certain que ce prompt redressement, cette alliance avec la fortune qui ébahit si fort Gœthe, fut l'œuvre des hommes qu'un heureux destin plaça à la tête des volontaires de l'an II. Soldats de métier qui s'appelaient Bessières, Dumouriez, Brune, Davoust, Lannes, Masséna, Jourdan, Kellermann, Marceau et avaient servi sous le drapeau blanc et les fleurs de lys. Un Corse famélique qui devait un jour changer la face du monde, modela son propre génie aux strictes disciplines de l'école de Brienne, et la Convention fut victorieuse avec les cadres de l'armée royale.

***

Il n'est pas sans intérêt de constater que dans le domaine du Service de santé aux armées, la vieille machine traça son chemin en suivant la force acquise.

Jusqu'au début du XVIII[e] siècle, le Service médical des régiments français ou étrangers ne comportait que des officiers de santé choisis par les mestres de camp.

Le 22 décembre 1775 parut sous la signature de Saint-Germain un règlement qui soumit leur nomination à l'approbation du premier chirurgien du roi, tandis qu'il établissait d'autre part des hôpitaux d'instruction à Metz, Lille et Strasbourg.

Sous l'influence heureuse de l'Académie de chirurgie et de son président Pichot de la Martinière, le Corps de santé aux armées avait subi de nouvelles et utiles modifications.

L'ordonnance de 1778, qui en établissait le statut et complétait le règlement de 1775 avait été conçu avec un remarquable sentiment d'équité et de justice. Directoire des hôpitaux et Conseil de santé responsables. Ce dernier comprenait douze médecins qui avaient pour mission d'étudier les réformes utiles à apporter à l'organisation des services ; ce Conseil de santé devait renseigner l'Administration centrale sur les moyens propres à améliorer l'instruction des élèves.

Les décrets-lois de 1792 et 1793 reproduisent dans leurs grandes lignes l'ordonnance de 1778.

Le Directoire du Service de santé fut toutefois supprimé tandis que le Conseil gardait plein pouvoir. Il ne comportait plus que neuf membres, trois médecins, trois chirurgiens et trois pharmaciens qui apparaissent pour la première fois sur le même rang que les autres membres du Conseil ; parmi ceux-ci on trouve le nom de Parmentier, apothicaire en chef des Invalides, vétéran de la guerre de sept ans et parrain de l'utile solanée qui, dans la mémoire des hommes, a perpétué son souvenir.

Ce Conseil appréciait la valeur technique des candidats, encore fallait-il que ceux-ci aient obtenu dans le même temps un certificat de civisme attestant la pureté de leurs sentiments républicains. Ceci pour certain d'entre eux pouvait constituer une épreuve pénible. A chaque officier de santé, en service aux armées, était envoyé un pli cacheté qu'il devait remettre à la municipalité du lieu où le message lui parvenait, celle-ci devant en faire l'ouverture en présence de deux membres du district ou de la Société populaire locale. Les deux questions incluses dans le pli étaient communiquées au candidat qui, enfermé sans livre et sans note, devait y répondre sur le champ.

Percy, chirurgien en chef des armées de la Moselle dut venir, écolier quadragénaire et couvert de lauriers académiques, se présenter devant la municipalité de Bouzonville, chef-lieu de l'arrondissement de Thionville et proche de son cantonnement.

Il ne semble pas qu'il consentit à paraître devant le jury municipal sans faire quelques objections majeures aux demandes qu'on lui soumettait. Le bruit ayant couru qu'il avait laissé celles-ci sans réponse, il s'empressa de les publier (1).

La première a trait, dit-il, aux blessures par armes à feu, aux cas qui exigent ou non une amputation immédiate (2).

La seconde se termine par une série de questions à poser aux officiers du Service de santé. « La Commission, sachant combien il en coûte peu à l'esprit et combien il est facile de faire des questions, a voulu me transformer en examinateur, sans doute pour me donner quelque relâche et me permettre de reprendre haleine. Je la remercie de son attention ». Il donne ensuite libre cours à ses critiques, en réponse aux questions qu'il est supposé adresser à un chirurgien de troisième classe. Quel est le chef auquel celui-ci doit obéir dans le grand nombre d'individus qui s'attribuent le droit de commander ; commissaires, agents, délégués ou mandataires de toute espèce qui tour à tour l'ont convoqué, assemblée, exhorté, menacé de difficultés sans lui avoir rien appris.

La réponse était nette, la satyre vigoureuse, elle pouvait être dangereuse pour son auteur, mais en l'an II une tête était beaucoup plus solide sur des épaules républicaines aux bords de la Moselle qu'au voisinage de la place ci-devant Royale, où fonctionnait sans arrêt l'instrument civique qui a perpétué la mémoire de notre confrère Louis-Joseph-Ignace Guillotin.

Il n'est pas douteux que Percy ait été fort vexé d'avoir à comparaître devant le jury municipal de Bouzonville. Il devait connaître d'autres difficultés et des dangers plus immédiats au cours de sa longue et glorieuse carrière.

Larrey, avait lui aussi quelques démêlés avec le Comité de Salut public tandis qu'il servait aux troupes du Rhin sous le vieux maréchal de Luckner. Il fut appelé à Paris et inculpé à la fin de 1792 d'avoir permis à un de ses blessés, officier autrichien, de rejoindre ses foyers après guérison. Il ne dut la vie, malgré Robespierre, qu'à Barère, ci-devant de Vieusac, qui lui donna le conseil de rejoindre l'armée le plus rapidement possible. La Convention ne lui en tint du reste pas rigueur, et dans sa séance du 25 juillet 1793, tandis que Danton présidait, elle salua d'applaudissements le rapport de Bauharnais signalant la brillante conduite, sous Mayence, de l'adjudant-général Bailly, d'Abatucci, du chirurgien-major Larrey et de ses aides, qui, en ces jours affligeants pour l'humanité, avaient diminué les souffrances des blessés et conservé de braves défenseurs à la Patrie...

Il est d'une élémentaire justice de reconnaître que l'Assemblée révolutionnaire, au travers d'un verbiage grandiloquent, avait précisé de sages et utiles mesures. A la tête de chaque armée, se trouvait un chef de service médecin ou chirurgien. Devant l'ennemi, celui-ci avait une autorité absolue sur ses aides, qui ne dépendaient que de lui.

Avant l'action, il désignait l'emplacement des ambulances et était responsable du traitement des blessés et de leur évacuation. Ebauchée dès 1793, la création des bataillons d'infirmiers de Percy, celle des légions d'ambulance de Larrey, ne donnèrent pas toujours les résultats heureux qu'en attendaient les hommes qui les avaient conçues, en raison du mauvais vouloir de l'Intendance, le jour où celle-ci eut pleins pouvoirs sur les services médicaux. Le décret du 3 Floréal de l'an IV, qui consacrait cette lourde erreur, ne fut abrogé, de façon complète, que le 14 mars 1882.

Les critiques de Percy étaient justes : mais il faut reconnaître que la Convention s'était trouvé devant une tâche formidable. Si nous en croyons Rochard (1), 170 officiers de santé assuraient le service réglementaire des armées royales. Leur nombre augmenta rapidement. En 1792, 1.400 chirurgiens furent répartis dans les quatre années qui défendaient l'aube ensanglantée des trois couleurs, 2.750 en 1793. Leur recrutement s'était fait dans de très médiocres conditions : de vieux chirurgiens sans diplôme, des séminaristes ne pouvant plus songer au sacerdoce, des individus ayant une teinte de latinité, avaient été heureux de trouver, sous l'uniforme, une sécurité que ne donnait pas le séjour des villes (2). N'est-elle pas délicieuse cette histoire de l'abbé

(1) Journal du baron Percy, publié par Longin, Plon, 1904.

(2) Réponse du citoyen Percy, chirurgien en chef des armées de la Moselle aux questions qui lui ont été posées par la Commission de santé de Paris. Imprimerie Collignon, an III.

(1) ROCHARD. — *Histoire de la chirurgie française*, page 23. Baillière 1875.

(2) HORTELOUP. Eloge de Ch. Sédillot. Société de chirurgie 1885.

Tessier, qui, pour échapper aux persécutions, sollicita une commission de médecine militaire, fut envoyé à Fécamp, où Cuvier reconnut l'aimable écrivain de l'Encyclopédie en écoutant le discours qu'il prononçait à la Société d'Apiculture de cette ville, en l'an IV.

Ces volontaires d'Esculape étaient, malgré tout, en nombre insuffisant, et la Convention, prompte en ses décisions rapides, frappa de réquisition tous les médecins de dix-huit à quarante ans, et les envoya aux hôpitaux ou à l'armée. Leur nombre dépassait neuf mille à la fin de 1794 (Rapport de Fauvel au Conseil des Cinq-Cents, 12 Brumaire, An VIII).

La création des Ecoles de Paris, Montpellier et Strasbourg, et la formation rapide des élèves de la patrie comblaient mal les vides.

Si les cadres subalternes étaient de bien inégale valeur, les chefs de service suppléaient en partie, par leur talent et leur énergie, aux besoins d'une organisation hâtive.

La plupart vétérans chevronnés dont la pratique reflétait l'enseignement des écoles et de l'Académie royale.

Sabatier avait soixante trois ans à la mort de Desault. Il servit sous Luckner à l'armée de la Moselle ; son séjour y fut rapide, et il put, en raison de son âge, rentrer à Paris. Il semble du reste s'être accommodé, sans trop de peine, des changements de régime, et mourut dans sa quatre-vingt-deuxième année : l'Institut lui avait ouvert ses portes, et l'Empereur en avait fait son chirurgien.

J.-F. Coste, né en 1741, avait été médecin-chef du corps de Rochambeau et membre du Conseil de santé en 1789.

Lorentz, Lombard et Saucerotte appartenaient aussi aux cadres de l'armée royale. Chirurgien à l'hôpital de Strasbourg en 1789, Lombard fut chirurgien consultant de l'armée du Nord. Saucerotte, contemporain de Sabatier, représentait, comme lui, les traditions de l'Académie de chirurgie. Il siégea au Conseil de santé où il avait été nommé le 12 pluviose de l'an III, à côté d'Heurteloup qui fut chef de service de l'armée du Midi et avait alors 42 ans.

Baron de l'Empire et chirurgien de la Grande Armée celui-ci eut l'heureuse fortune de ne pas survivre à la chute des aigles et mourut en 1812. Bourdois de la Motte, né en 1754, médecin du Comité de Provence échappa au destin qui l'attendait en prenant un brevet de chirurgien à l'armée d'Italie. C'est là qu'il approcha de Bonaparte qui, aux jours de gloire devait faire de lui le médecin du roi de Rome.

Alibert, après avoir porté, antécédent redoutable en l'an III, le petit collet des pères de la Doctrine chrétienne, évita aussi de fâcheuses aventures en servant quelques mois aux armées.

Bichat et Dupuytren eurent un destin différent. Le premier avait quitté Thoirette et la claire vallée de l'Ain, pour l'armée des Alpes. Voulût-il, comme le pensent certains de ses biographes, demeurer chirurgien militaire, cela est possible mais rien n'est moins certain et son arrivée à Paris, dans le service de Desault, devait donner une toute autre orientation à sa proche et lumineuse destinée. Dupuytren, né en 1777, échappa à la conscription. Sa nomination à l'un des quatre postes de prosecteurs créés en 1795 lui permit de rester à l'école par délibération du 29 Ventôse de l'an VII. Richerand à la même époque, fut désigné comme chirurgien de troisième classe par un ordre signé de Bernadotte, daté du 12 Fructidor de cette année. L'orage était cependant quelque peu apaisé, il put demeurer à Paris. Il semble bien que l'amitié de Cabanis et la douce ambiance du Cercle d'Auteuil ne furent pas étrangers à cette mesure d'exception. Husson et Gaspard Bayle, nés en 1772 et 1774 n'eurent pas la même heureuse fortune et servirent comme sous aides-majors à l'armée de Hollande et à l'armée du Midi. Corvisart, leur aîné de vingt ans, dut à la désignation que fit de lui Fourcroy, à la chaire de pathologie interne d'échapper à la réquisition. Le même motif permit à Chaussier et Boyer de demeurer à Paris. La pureté des sentiments civiques de Deschamps le fit également rester dans son service de la Charité. Il eut le privilège d'embaumer Marat après que l'ami du peuple eût été exécuté par Charlotte Corday. Il semble du reste que les résultats proches de cette intervention posthume aient été fort médiocres. Joseph Suberbielle, né en 1754, et jacobin plus ardent encore, avait été désigné comme chirurgien de la 35e légion de gendarmerie. L'amitié de Robespierre lui valut de faire partie du jury révolutionnaire, ce qui lui donna le triste privilège d'envoyer à l'échafaud le duc d'Orléans, Camille Desmoulins, Danton, les Girondins et la veuve Capet, fonction servile et moins dangereuse que le service aux armées du Rhin.

Anasthase Royer Collard avait trouvé un plus honorable refuge dans l'Administration des vivres, et c'est seulement la tourmente passée, qu'il passera sa thèse en 1800.

Quelques médecins étrangers servirent sous les drapeaux de la République. Le Saxon Welcker fut nommé chirurgien-major de la cavalerie de la Légion germanique en mars de l'an III. Une des figures les plus curieuses parmi ceux-ci est sans doute celle de Paolo Assalini, dont Giordano nous a relaté la prodigieuse histoire. Après quelques démêlés sévères avec la justice de son pays, il chercha un refuge auprès des armées de la Convention, dont il suivit la fortune aux champs d'Italie. Il devait finir sa vie mouvementée comme professeur de clinique chirurgicale à Naples, après avoir publié un Traité de chirurgie, longtemps demeuré classique dans son pays, et inventé une pince hémostatique, qui, avant les heureuses réalisations de Charrière, de Péan et de Koéberlé, rendit de très utiles services.

Quelques évadés de la médecine. Le conventionnel obstétricien René Levasseur, né au Mans, où s'érige sa statue d'aspect fort belliqueux, défendit ardemment la symphyséotomie, et fut Commissaire aux armées du Nord. Son confrère Doppet, docteur de l'Université de Turin, député des Allobroges auprès de la Convention, commanda sans gloire l'armée des Pyrénées-Orientales, où Pelletan fut chef de service, avant de succéder à Desault dans le service de l'Hôtel-Dieu.

Bruyère avait été chirurgien de première classe à l'armée d'Italie, sous les ordres de Larrey. Il avait certainement des vertus militaires supérieures à celles du conventionnel Doppet, et devait terminer sa carrière comme général de brigade, après avoir été blessé au milieu des cuirassiers de Latour Maubourg sur la route de Gœrlitz.

Lallemand, chirurgien militaire, appartenait sans doute à la même famille. Soldat de métier, il fréquente peu les cénacles académiques, mais sa mémoire permet de situer l'état d'âme des hommes qui, pendant quinze ans, suivirent les routes de l'Europe ensanglantée. Il avait servi comme sous-aide pendant les guerres de la Révolution, et nous le retrouvons, à la fin de la bataille de Craonne, chargeant les soldats de Blücher après avoir pansé ses blessés, puis sous Paris en 1815 à la tête d'un groupe de cavalerie qui retarde la marche victorieuse des alliés (Rochard).

Trois grandes figures dominent l'époque : Percy, Desgenettes, Larrey. Ils n'appartiennent pas à la même génération, et ceci explique sans doute les dissentiments qui furent les leurs, tandis qu'un idéal commun occupait leurs pensées : l'amour de leur métier et le culte de leur drapeau. A l'aube des temps nouveaux, Percy avait 40 ans, Desgenettes 27 et Larrey, le plus jeune 23 ans. L'histoire de leur vie ardente a été écrite par de nombreux biographes. L'image, qu'en a tracée Forgue, constitue une magnifique synthèse de l'exis-

tence de ces grands serviteurs de notre pays. Le travail de Triaire sur Larrey demeure un document historique d'une grande valeur, et ce serait s'exposer à de fâcheuses redites que de narrer ici leur existence aux armées de la République et sur le chemin des Aigles.

Les mémoires de Percy et de Larrey présentent un caractère de sincérité évidente. Je ne peux que conseiller la lecture des souvenirs de Percy pieusement recueillis par Longin. Ils sont aussi intéressants que ceux de Larrey, mais peut-être plus empreints que ceux-ci d'une émouvante pitié pour les malheureuses victimes des injustes horreurs de la guerre. Ils donnent une idée de ce qu'était alors le sort des blessés. Entre autre passages en voici un émouvant extrait : « Armée du Danube, Ventôse de l'an VII. Les blessés de Plulendorff (Corps de Jourdan) seront évacués demain sur Stokach, mais quelle évacuation... les infortunés sont nus, à cause de leurs plaies leur appareil est mouillé de sang. Il n'y a pas un lambeau de couverture à leur donner pendant la route. Quand ils seront arrivés peut-être auront-ils un peu de paille » (1). Dans ses Mémoires il parle sans tendresse des procédés du chirurgien de la Garde pendant la guerre d'Espagne. S'il conserve un certain respect pour son aîné et son chef, Larrey ne témoigne pour lui que d'une admiration fort relative. Dans le même ordre d'idée, dans son « Histoire médicale de l'armée d'Orient », Desgenettes évite de citer Larrey et cependant ces deux hommes allaient tracer une admirable page de notre histoire en organisant le Service de santé de l'armée d'Egypte, leurs rapports de Toulon devaient être quotidiens à l'heure où le vaisseau « l'Orient » conduisait vers la terre d'Egypte, Bonaparte et sa fortune.

***

Au début des guerres de la Révolution, le Service de santé aux armées subit les proches effets d'une organisation rapide. La situation était encore plus difficile dans la marine, tandis que Gaspard Monge s'efforçait de faire régner l'ordre dans les équipages improvisés qui ne purent sauver que l'honneur du pavillon.

A vingt et un an Larrey fut embarqué comme chirurgien des vaisseaux du roi à bord de la « Vigilante ». Bref séjour, car le 1er avril 1752, il était envoyé à l'armée du Rhin.

Broussais avait 18 ans en 1889. Après s'être battu avec les bleus en Bretagne dans la Compagnie franche de Dinan, en l'an VII il embarque à son tour à Saint-Malo dans des conditions qui paraissaient alors normales. Le « Bougainville », dont il assurait le service médical partit pour la course aux Anglais. Le corsaire fit une campagne fructueuse et le chirurgien qui avait droit à quatre parts d'un tiers des bénéfices toucha pour sa part le 26 Frimaire de l'an IX, 7.540 livres. Ce viatique lui permit d'abandonner la fortune mobile des mers et en 1799, il se faisait inscrire à l'Ecole de Paris. Ce n'est, semble-t-il, qu'à bout de ressources en 1805 qu'il rentrera sur les conseils de Desgenettes dans les cadres de l'armée.

Larrey et Broussais n'avaient été que des marins improvisés dans ce service, qui, à la fin du règne de Louis XVI, comptait seulement 150 officiers de santé (Rochard).

Quelques-uns d'entre eux avaient cependant une réelle valeur. Béclard avait servi de longues années sous le drapeau blanc de la vieille marine ; il avait 60 ans en 1789 et demeura médecin chef de l'armée navale jusqu'en l'an XII. Duret, son successeur, après l'heureuse idée de Littre paraît avoir avec succès, pratiqué le premier en France un anus iliaque pour remédier aux accidents aigus dus à une imperforation anale. Membre correspondant de l'Académie de chirurgie et maître des arts, il publia, tandis qu'il était démonstrateur royal au collège de chirurgie de Toulon, un Traité des maladies des os.

Leclerc organisa l'hôpital d'Alexandrie lors de la campagne d'Egypte. Quelques années plus tard son collègue Fleury instaurait les cours de médecine en langue française à Anvers.

Dans les cadres subalternes, des hommes de valeur bien inégale. S'ils fréquentèrent peu, semble-t-il, les écoles et l'amphithéâtre de Saint-Côme, leur courage égala celui des marins de l'an VII.

Au cours des luttes sans merci avec la flotte anglaise, les pertes furent lourdes. Au soir d'Aboukir, six des treize navires composant l'escadre furent détruits ; le vaisseau l' « Orient » sous le signe de l'amiral commandant l'escadre sombrait avec le chirurgien Reynier et ses aides.

L'encombrement des ports, la mauvaise tenue, la malpropreté et l'indiscipline des équipages avaient provoqué des épidémies redoutables. A Brest, en 1794, le nombre des malades avait dépassé soixante huit mille, avec cinq mille décès (Rochard).

Heures sombres, où, cependant, les hommes qui défendaient le destin de la Patrie étaient forgés d'un rude airain et n'est-elle pas belle cette page de la vie de Récamier ?

Les hasards de la vie avaient fait de l'illustre médecin de l'Hôtel-Dieu un marin. Quittant l'armée des Alpes, où il avait servi comme aide-major, il est embarqué en 1794 à Toulon à bord du « Ça Ira », dans la division du contre-amiral Martin. L'armée navale, qui comportait six vaisseaux, rencontre, par le travers du golfe Juan, l'escadre anglaise et l'amiral Hotham. Au cours de l'action, où est tué le chirurgien-major Sauguillon, la frégate de la République n'amène son pavillon qu'au moment où elle coule bas. Récamier est fait prisonnier avec 400 blessés, qui sont débarqués à la Spezia puis transportés en Corse.

N'est-elle pas magnifique la lettre qu'il adresse alors à son père et qu'a retrouvée Triaire. « Au cours d'un combat dit-il, je tombais couvert de sang et d'éclats, on me crut mort. Pendant que je pansais les blessés deux d'entre eux furent hachés dans mes bras mais les boulets semblaient me respecter. Ce qui me consolait un peu, c'était de voir dans quel état nous avions mis cette fière escadre et de pouvoir dire que si tous les nôtres avaient fait comme nous, de longtemps les maîtres de la mer n'eussent fait flotter leur pavillon dans ces parages...

Echangé contre le chirurgien du vaisseau anglais Berwick, il rentra à Toulon en 1796.

Récamier, royaliste et catholique, servait à bord du « Ça ira ». Aux heures graves les vieilles querelles s'apaisent vite, tandis que la France montre son vrai visage.

(1) *Journal des campagnes du baron Percy*, p. 29.

Tout ce qui faisait la vie et la pensée du dix-huitième siècle était en Condorcet ; aussi, quant la grande crise approcha, il l'accueillit avec transport ; quand il fallut suivre une conduite qu'il désapprouvait, il se fit proscrire ; quand il fut proscrit et caché, il écrivit, sous la menace quotidienne de la mort, son *Esquisse des progrès de l'esprit humain*, comme il eût fait dans son cabinet ; quand une loi abominable assimila au condamné toute personne qui recueillerait un proscrit, il se déroba à la généreuse hospitalité de la dame qui l'avait jusque-là sauvé ; et, quand il fut arrêté, grâce au zèle farouche d'un maçon, membre du Comité révolutionnaire de Clamart, il avala un poison depuis longtemps préparé, ayant écrit dans son testament : « Qu'on éloigne de ma fille tout sentiment de vengeance personnelle ; qu'on le lui demande en mon nom ; qu'on lui dise que je n'en ai jamais connu aucun ». (LITTRÉ : Du Suicide politique, *in* : Médecine et Médecins, 1872, p. 381.)

L'influence de Condillac sur Bichat

Par **L. PEREL**

A la fin du XVIII[e] siècle, les médecins s'occupent tous plus ou moins à résoudre le problème de la connaissance des facultés intellectuelles (1) et les idées de Locke et de Condillac constituent pour ainsi dire l'axe de cette littérature psycho-physiologique.

Bichat subit lui aussi cette influence et, selon une remarque très juste de Cabanis (2), il est même celui qui réussit à combler la lacune créée dans les ouvrages de Condillac par le manque de connaissances physiologiques.

Ce qui ne signifie pas que Bichat a consacré toute son activité scientifique à démontrer expérimentalement les théories générales du philosophe sensualiste.

Certes, Bichat adopte certaines vues de Condillac, que nous examinerons plus loin. Mais l'auteur de *Recherches physiologiques sur la vie et la mort* était loin d'accepter gratuitement toutes les hypothèses de spéculation métaphysique de Condillac. Bichat, comme médecin et anatomiste, accuse « le mélange adultère d'une philosophie perfide » d'être la cause de la décadence de la médecine (3). Homme de science, il se rendait bien compte que « si nous avons quelque idée juste de ce qu'on appelle sagesse en médecine, nous profitons des fautes des autres en marchant invariablement sur la ligne de l'expérience et de l'observation (4). Et il demandait non pas aux doctrines générales, mais aux éléments, aux unités anatomiques et physiologiques du corps vivant (5), d'éclaircir les problèmes de la vie et de la médecine, critiquant les doctrines qui ne sont pas fondées sur l'expérience et dont l'existence n'est qu'éphémère.

« La plupart des médecins qui ont écrit sur les propriétés vitales ont commencé par en rechercher le principe ; ils ont voulu descendre de l'étude de sa nature à celle de ses phénomènes, au lieu de remonter de ce que l'observation indique à ce que la théorie suggère. L'âme de Stahl, l'Archée de Van Helmont, le principe vital de quelques-uns, etc., tour à tour considérés comme centre unique de tous les actes qui portent le caractère de la vitalité, ont été tour à tour la base commune où se sont appuyées en dernier résultat toutes les explications physiologiques. Chacune de ses bases s'est successivement écroulée et, au milieu de leurs débris, sont restés seuls les faits que fournit la rigoureuse expérience sur la sensibilité et la motilité (1) ».

Bichat comprend donc très bien que la science ne peut se faire que par l'expérience. « Il faut voir la nature et non pas l'apprendre », est sa devise. « Les sens mieux que les livres peuvent nous instruire (2) ».

Dans son *Discours sur l'étude de la physiologie* (3), il est encore plus catégorique dans l'affirmation de sa doctrine d'expérimentateur (4). *La théorie*, dit Bichat, *est fondée sur des faits, sur des expériences; c'est un énoncé, un résultat d'une foule de faits, et elle diffère en cela de l'hypothèse.* Une théorie ne doit jamais atteindre que les causes secondaires. *L'ultima ratio* nous est interdite ; il ne faut que soulever le voile » (p. 166).

Bichat, en vrai physiologiste, ne cherche pas le « comment ! » « Qu'est-il besoin de vouloir, comme la plupart des philosophes, rechercher la nature de ces principes ? Observons les phénomènes, analysons les rapports qui les unissent les uns aux autres sans remonter à leurs causes premières » (5).

Bichat est donc loin du finalisme avéré, ascientifique de Condillac. Ce dernier considère que les sensations sont nécessairement agréables ou désagréables, l'homme « est intéressé à chercher les unes et à se dérober aux autres ; et plus le contraste des plaisirs et des peines a de vivacité, plus il occasionne d'action dans l'âme » (6). Et plus loin : « La nature nous donne des organes pour nous avertir par le plaisir de ce que nous avons à rechercher, et par la douleur de ce que nous avons à fuir » (7). Tout le système de Condillac n'est basé que « sur des suppositions » « qui rendent l'abstraction plus facile »; il se place à une longue distance, au point de vue biologique, de la valeur que possèdent les idées exprimées par l'auteur des *Recherches physiologiques sur la vie et la mort.* Et si Condillac puise ses inspirations de physiologie psycho-sensorielle dans des causeries avec Mlle Ferrand, Bichat a pour source de ses théories l'observation scientifique. Il se garde cependant de tomber dans l'exagération de la minutie (surtout au point de vue descriptif et didactique), qui non seulement est inutile, mais empêche de voir les faits nettement. « Il faut l'avouer, dit Bichat, la nature est repoussante lorsqu'on la montre revêtue de ces formules minutieuses où chaque organe ne se présente à vous que géométriquement entouré d'angles, de faces, de bords... Ce qui ressemble à « ces peintures où l'on

---

(1) Le mot *sensualisme* ou *sensualiste* doit disparaître du langage scientifique quand on parle de Condillac et de son école. Ce terme « qui n'est nullement français », a été créé d'après Fr. Thurot, élève de Condillac (*De l'entendement et de la raison*, 1830) par les adversaires de Condillac, Cousin et ses disciples. Ce mot n'est qu'un « simple vice de phraséologie dans les théories de Locke et de Condillac » et peut faire croire aux gens, « par son analogie avec les mots *sensuel* et *sensualité* », que les auteurs qu'on eppelle *sensualistes* ont composé des ouvrages obscènes et licencieux », « la perversité de l'intention ne doit pas se présumer sans preuves ».

(2) H. Lacroix. — La psychologie de Stendhal, p. 12.

(3) P. Astruc. — La genèse et les débuts de la Société médicale d'émulation de Paris. (*La Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1936, p. 478).

(4) *Loc. cit.*

(5) Bichat dit lui-même que l'idée d'une unité anatomique comme les membranes lui serait venue à l'esprit en lisant la « Nosographie philosophique » de Pinel. En effet, ce dernier ouvrage a été publié en 1798 et le « Traité des membranes » deux ans plus tard. C'est peut-être le rapprochement de ces dates qui a incité récemment un professeur d'histologie à écrire que Pinel avait publié en 1798 un *Traité des membranes* !

---

(1) Recherches physiologiques sur la vie et la mort, première partie, article 7.

(2) Anatomie descriptive, t. 1, nouvelle édition, 1819. Discours préliminaire, p. XXX.

(3) Discours sur l'étude de la physiologie, par M. Xavier Bichat, 29 pages, tout entier de la main de Bichat, conservé à la bibliothèque de l'Ecole de médecine de Paris, n° 46, btc, VIII, édité par Arène, in : *Archives d'anthropologie criminelle de médecine légale et de psychologie normale et pathologique*, n° 207 (1911).

(4) Non content de répéter ces expériences sur l'animal, il obtient dans l'hiver de l'an VII de faire divers essais sur les cadavres de guillotinés pour étudier les effets du galvanisme sur le cœur. Dès cette année il édifie la partie expérimentale des Recherches physiologiques... et procède à des expériences « décisives ».

(5) Recherches physiologiques, première partie, article 6.

(6) Extrait raisonné du Traité de sensation (Introduction).

(7) Traité des sensations (Desseins de cet ouvrage).

ne distingue rien à force d'y trop voir, de telles méthodes deviennent confuses à force d'être exactes, elles tuent le génie sans soulager la mémoire» (1). La vraie science, surtout en matière de biologie, exige le bon milieu, sans détails ennuyeux, mais les auteurs, « qui veulent arriver à la connaissance des fonctions sans avoir parcouru la route qui y conduit, sont sans doute plus nuisibles à la science que ceux qui donnent dans l'excès opposé. Mieux vaut encore trop savoir que de ne pas connaître assez» (2).

Malgré ce contraste de l'état d'esprit scientifique entre Condillac et Bichat, l'influence du premier sur le second est assez marquée. Elle l'est moins quand il s'agit d'accepter des conceptions métaphysiques contraires à la mentalité nettement positive de Bichat, mais elle est par contre totale, au point de vue de la méthode. Ainsi le rôle important que Condillac a pu jouer dans les conceptions biologiques de la première moitié du XIX^e siècle, n'est pas dû à ses hypothèses hasardeuses, mais à la méthode analytique, qu'il développait avec tant de talent et de clarté. « Nous n'acquérons — dit l'auteur du *Traité des sensations* — des connaissances qu'à mesure que nous démêlons une plus grande quantité des choses et que nous remarquons mieux les qualités qui les distinguent ; nos connaissances commencent au premier objet que nous avons appris à démêler» (3). Et plus loin : « En vertu d'une nécessité mentale, la connaissance exige comme condition préliminaire la dissociation des éléments, dont l'ensemble constitue l'objet de l'expérience et celui de la pensée... Sous son premier aspect l'analyse soumet à un ordre de succession ce qui se présente dans l'expérience positive comme simultané...» (4). Et l'auteur considère que « l'analyse est donc une méthode complète» (p. 120). Il est donc compréhensible que cette méthode qui a pour base « l'ordre naturel des choses» ait eu tant de succès auprès des esprits à la fois médicaux et philosophiques. « C'est de la méthode et non des décisions de Condillac que nous faisons grand cas. Elle consiste à observer les faits avec le plus grand scrupule, à ne rien tirer des conséquences qu'avec pleine assurance, et à préférer constamment l'ignorance absolue à toute assertion qui n'est que vraisemblable» (5).

Bichat a « cherché le plus possible, en classant les fonctions, à suivre la marche tracée par la nature elle-même» (6). Dans tous ses travaux, physiologiques ou anatomiques, il suit la méthode analytique de Condillac. Il accepte même le principe que les actes sensoriels sont la source de toutes les idées, de toutes les habitudes qui constituent l'existence morale de l'homme. Il développe presque les mêmes idées que Condillac sur le rôle de l'habitude dans la perception sensorielle. Dans la vie de relation, tout est modifié par l'habitude, « chaque fonction exaltée, ou affaiblie par elle semble suivre les diverses époques où elle s'exerce, prendre des caractères tout différents». Dans l'effet des sensations, il y a lieu de distinguer deux parties : le sentiment immédiat que nous éprouvons, et le jugement qui suit ce sentiment. « L'habitude agit d'une manière inverse sur ces choses» (7). Condillac affirme également que la nature « laisse à l'expérience le soin de nous faire contracter des habitudes, et d'achever l'ouvrage qu'elle a commencé» (8).

Mais Bichat biologiste est beaucoup moins fidèle aux conceptions de la vie du métaphysicien Condillac. Le premier conçoit bien que la vie organique est un caractère commun « à la plante et à l'animal, le zoophyte en jouit comme le quadrupède le plus parfaitement organisé... La perfection des animaux est, si je puis parler ainsi, en raison de la dose de cette sensibilité qu'ils ont reçue en partage» (Rech. physiologiques, première partie, article 7). Mais le second avoue que « le philosophe doit conclure, conformément à ce que la foi enseigne, que l'âme des bêtes est d'un ordre essentiellement différent de celle de l'homme. Car serait-il de la sagesse de Dieu qu'un esprit capable de s'élever à des connaissances de toute espèce, de découvrir ses devoirs, de mériter et de démériter, fut assujetti à un corps qui n'occasionnerait en lui que les facultés nécessaires à la conservation de l'animal ?» (1).

Les conceptions de Bichat sur la vie sont biologiques, comme le seront celles de Claude Bernard ; c'est grâce à cette qualité qu'elles présentent encore de la valeur aujourd'hui, tandis que celles de Condillac, basées uniquement sur le sentiment, ne présentent qu'une valeur historique.

Certains auteurs (2) concluent que « la physiologie de Bichat est aujourd'hui désuète», pleine « d'inexactitudes », de « naïvetés mêmes». En est-il ainsi ? Il suffit d'analyser quelques exemples pour montrer que certaines observations de Bichat gagnent en valeur en les considérant à la lumière de nos connaissances modernes ; sauf que l'expression actuelle qui y manquerait peut-être, les idées essentielles n'ont pas changées. Par exemple, Bichat reconnaît que la vie fœtale se borne, au point de vue cérébral, aux mouvements « involontaires dans les muscles locomoteurs», comparables aux actes involontaires de l'adulte. Les travaux de Feldmann, Minkowski et autres n'ont que confirmé ce fait ; et on admet actuellement que la « gyroencéphalisation» commence à s'ébaucher à 5 mois seulement. Bichat connaît également tous les phénomènes de vagotonie (3) (sans prononcer le mot) au cours du sommeil. Les auteurs modernes n'auraient pas eu énormément à ajouter à la description de Bichat.

Cabanis, qui a repris les idées de Bichat sur le sommeil (phénomène d'intermittence d'action = Inhibition de Pavlov ?») considère qu'elles constituent une révolution contre les « systèmes rétrécis» sur le sommeil qui régnaient à l'époque.

Comme expérimentateur, Bichat se rend bien compte qu'il y a une sorte « d'incertitude des expériences» (4), car l'animal « agité, craintif, entre en spasmes»... « *Tout change dans l'économie*» et Bichat de conclure : « Il faut être très réservé à prononcer sur les forces vitales d'après les expériences». Les physiologistes qui se sont succédé n'ont pas rejeté cette manière de voir. L'école de Cannon n'a-t-elle pas démontré que l'influence de la peur change beaucoup dans l'économie ? (Décharge d'adrénaline, hyperglycémie, etc.).

Bichat, sans connaître le mécanisme intime de la physiologie de la fatigue musculaire, fruit des travaux récents de Mayerhoff, Embden, etc., a tout de même exprimé l'idée qu'il y a un temps de repos réparateur nécessaire pour que les fonctions de l'organe puissent reprendre. C'est parce que toutes ces fonctions dépendent de la volonté, parce que l'animal est maître de fatiguer isolément telle ou telle partie, que « chacune doit pouvoir se relâcher et, par là même, réparer ses forces». Et l'arc sensoriel, tel que l'a décrit Bichat, il y a 140 ans environ, est encore accepté.

(1) Anatomie descriptive. Introduction, p. XXI.
(2) Anatomie descriptive. *Ibid.* p. XXII.
(3) CONDILLAC. Logique, ou le premier développement de l'art de penser, p. 8.
(4) *Ibid.*, ch. II, p. 19.
(5) PICAVET *in* Idéologues, cité *in* Arène : Philosophie de Bichat, p. 10
(6) Anatomie générale (Considérations générales).
(7) Recherches physiologiques, art. 5, § 2.
(8) Traité des sensations (Dessein de cet ouvrage).

(1) Traité des sensations (note de Condillac).
(2) ARÈNE. — La philosophie de Bichat, p. 74.
(3) Recherches physiologiques, art. 4, § 3.
(4) Discours sur la physiologie, p. III et IV.

« L'impression des objets affecte successivement les sens, les nerfs et le cerveau. Les premiers reçoivent, les seconds transmettent, et le cerveau les transforme en sensation (1). Peu de choses sûres ont été ajoutées en matière de physiologie sensorielle aux grandes lignes énoncées par Bichat. M. Pieron écrit en effet que les « conceptions générales qui tentent de rendre compte des particularités de la vision lumineuse, conceptions bien hypothétiques encore sur certains points, assez vagues encore sur d'autres, mais dans un cadre dont les grandes lignes sont dès maintenant assez solidement dessinés » (2) n'ont guère changé depuis plus d'un siècle. Beaucoup d'idées biologiques de Bichat sont encore d'actualité.

(1) Recherches physiologiques, première partie, art. 1, § 2.

(2) H. Piéron. La connaissance sensorielle et les problèmes de la vision, Paris, 1936, p. 61.

ECHOS & GLANURES

Expressions médicales dans le langage révolutionnaire. — La publication de la grande Histoire de la Langue française de Ferdinand Brunot continue (Armand Colin, éditeur). Le tome X est consacré à *La langue classique dans la tourmente* et la première partie, qui vient de paraître, étudie le contact de la langue classique avec la langue populaire et la langue rurale.

L'enquête du savant linguiste, dont il ne nous appartient pas de souligner l'intérêt grammatical et philologique, aboutit à cette conclusion que la Révolution, nonobstant sa prétention à tout refondre et réformer, n'a pu réformer la langue dont le génie a résisté et s'est maintenu intact au milieu de l'immense bouleversement dont est sortie la France actuelle.

Mais que d'emphase, de grandiloquence pendant ces quelques années ! Si les hommes de la Révolution donnent dans la sensiblerie et l'obsession de l'antique, ils usent aussi volontiers de la métaphore, une des forces créatrices du langage. Car, dit Ferdinand Brunot, si elle excite la défiance des esprits froids et positifs, elle séduit les foules et fournit par suite une des ressources essentielles de l'éloquence, comme de la poésie.

Empruntées souvent à la science, les métaphores le sont aussi aux pratiques médicales, peut-être, dit Brunot, parce que tant de gens s'appliquent alors à sauver la France !

Tel ce curé qui, en août 1789, adjure ses collègues de l'Assemblée nationale en termes tout physiologiques : « Sages médecins des maux de la France, ne souffrez pas que quelques individus soient des espèces de polypes qui absorbent tous les sucs nourriciers. Faites-les, ces sucs, couler par différents canaux pour vivifier le corps entier ; mais gardez-vous d'en tarir la source ».

Le médecin Lanthenas parle de clubs, de listes « dépuratives », d'épuration. Mais il n'est pas le seul à employer le terme. Dans le public, on rapproche ces opérations politiques et les pratiques des apothicaires. Mercier clame à la Convention : « Ils ne croiraient en lui, ainsi qu'en son collègue Hébert, qu'après qu'ils auraient pris tous deux une bonne médecine épuratoire ». Et Mallarmé souligne la nécessité de l'épuration qu'il appelle « un vomissement politique ».

Barère, parlant de la suppression des journaux, dit qu'il sera nécessaire de « phlebotomiser leurs auteurs ».

Un représentant à l'armée d'Italie écrit au Comité de Salut public que « le patriotisme est comme un corps asphyxié qu'il faut rappeler à la vie. Les moyens révolutionnaires sont les seuls convenables et les seuls curatifs que nous sachions administrer ».

Et une foule d'autres expressions, d'autres métaphores : « Nous arrivons à la puberté politique » ; donner « l'émétique révolutionnaire aux aristocrates » ; « l'armée de la Moselle a besoin d'une bonne purge ».

Mais ce qui n'est pas moins intéressant à relever dans le livre de Brunot, ce sont les termes médicaux qui apparaissent pour la première fois pendant la Révolution et l'Empire. Beaucoup ont disparu, quelques-uns ont survécu.

Le glossocatoche de Tenon, la céphalologie (Duméril, an XIII) ; la nosographie (Pinel, an IV), etc., ne sont plus que du domaine de l'histoire de la médecine.

Mais on emploie toujours les termes de gastrotomie (Sacombe, an VII) ; de saponification (1812) ; de contractilité (Bichat, an VIII) ; de pharmacochimie (1812) ; d'ambulance (rapport de Narbonne, 1792) ; d'officier de santé (an II), etc.

Il y a aussi un autre mot que ne signale point Ferdinand Brunot et qui devait faire une belle fortune. Il est vrai qu'elle ne commença qu'en 1848. Le terme de biologie n'en date pas moins de 1802 et fut alors employé par Lamarck : « Toutes ces considérations partagent naturellement la physique terrestre en trois parties essentielles, dont la première doit comprendre la théorie de l'atmosphère, la *météorologie*, la seconde celle de la croûte externe du globe, l'*hydrogéologie*, la troisième enfin, celle des corps vivants, la *Biologie* ».

« Les observations que j'ai faites sur les corps vivants, et dont j'ai exposé les principaux résultats dans le discours d'ouverture de mon cours de l'an IX au Muséum, seront le sujet de ma Biologie » (J. B. Lamarck, *Hydrogéologie*, Paris, an X, in-8°, p. 8 et 188).

La même année, Treviranus, sans qu'il semble avoir eu connaissance des travaux de Lamarck, employait le même terme : « Le sujet de nos recherches, dit-il, doit être l'étude des forces et des phénomènes de la vie, des conditions et les lois d'après lesquelles cet ordre de choses existe, et les causes en raison desquelles il a lieu. La science qui s'occupe de ces objets, nous devons l'appeler du nom de *biologie ou science de la vie* (Treviranus. *Biologie oder Philosophie der lebenden Natur.* Göttingen, 1802, in-8°, t. I, p. 4).

L'évolutionnisme du monde médical dans le cadre révolutionnaire. — *Le livre que vient de publier le Professeur Raoul Mercier (Arrault, Tours) sur le* Monde médical dans la guerre de Vendée *comporte, en matière de conclusion, un magnifique chapitre* « Misère et grandeur du Monde médical dans la guerre de Vendée », *dont voici le dernier paragraphe* : L'évolutionisme du Monde médical dans le cadre révolutionnaire :

Dans son orgueil de nouvelle-née, la Révolution prétend anéantir le passé d'un trait de plume. De ce fait disparaissent les corporations médicale et chirurgicale : la médecine libre, c'est la santé publique livrée aux charlatans et aux guérisseurs. En deux mois de l'année 1793, tout ce qui faisait le lustre médico-chirurgical de l'ancien régime s'effondre avec la fermeture de l'Académie de chirurgie et la Société Royale de Médecine. Parallèlement, amputés de leurs revenus, les hôpitaux se vident de leurs malades. Désormais, dans la sphère médicale, la liberté n'éclaire plus que des ruines et, cela, au moment où éclate la guerre de Vendée, avec son inévitable cortège de misères, de maladies et de blessures.

Avant que Cabanis n'ait, au nom de la Science médicale, flétri « cette activité tumultueuse portant sans cesse quelques hommes à tout recommencer sur de nouveaux plans », le Corps de santé tout entier se met silencieusement au travail. Le Conseil de Santé, composé de médecins, de chirurgiens et d'apothicaires de l'ancien régime, fixe les directives et fait désigner les officiers de santé en chef des armées, qui ont la même origine que lui. Dans les départements de l'Ouest, bien avant la réquisition générale, les officiers de santé occupent bénévolement les hôpitaux. De vieux chevronnés, perclus de douleurs ou balafrés de blessures, mettent un point d'honneur à servir comme aides et sans traitement. Pas un ne s'inquiète de l'étiquette des hospitalisés, ni de la couleur de leur drapeau.

Dans le domaine sanitaire, c'est tout un corps instruit par l'ancien régime et formé à ses disciplines communautaires qui,

en dépit de la destruction de ses biens collectifs, se met au service de la patrie. Ce Corps de santé républicain continue les traditions de dévouement et de sacrifice de celui qui l'a précédé ; il les transmettra, dans leur pleine intégrité, au Service de santé impérial qui lui succédera. Les dissidents eux-mêmes, une fois reconquise leur liberté religieuse, se rallieront volontiers à cet Empereur « qui a légalisé la Révolution ».

Lentes et progressives, donc normales, les promotions du Corps de santé contrastent étrangement avec celles de certains chefs militaires. Il n'en est pas une ressemblant à l'avancement scandaleux de Rossignol qui, en quatorze jours, franchit quatre grades pour devenir général en chef, et, cela, en dépit de son incapacité proclamée par Turreau.

Le terme d'évolutionisme est donc celui qui caractérise le mieux le rôle général des officiers de santé dans le cadre révolutionnaire.

Contraint de servir, à certaines heures, sous des chefs indignes, le Monde médical n'a pas abdiqué sa liberté de juge. D'où le conflit, latent toujours, mais parfois aigu, avec l'élément terroriste ; d'où la présence de quatre officiers de santé dans le convoi des 132 Nantais que Carrier adresse à Fouquier-Tinville. Si son esprit critique lui a interdit d'ordinaire les intolérances de faits et souvent celles de langage, son libéralisme lui a permi d'élever la voix en faveur des prisonniers et de protester contre les cruautés qui leurs sont infligées. L'adoption d'orphelins de la Vendée, dont le médecin inspecteur Noël a donné l'exemple, permet enfin de mesurer son esprit de charité. On peu donc dire que le Monde médical a humanisé la guerre de Vendée, bien avant la création récente de ce mot.

La mortalité de ce Monde médical qui atteint le dixième de l'effectif, égalant ainsi celui de la guerre de 1914-1918, méritait un hommage collectif. Elle l'a trouvé dans la déclaration faite le 7 frimaire an II, par le ci-devant comte de Fourcroy, ancien professeur de chimie au Jardin du Roy : « La Convention, dit ce dernier, apprendra avec sensibilité que plus de 600 officiers de santé ont péri, depuis dix-huit mois, au milieu et à la suite des fonctions même qu'ils exerçaient. C'est une gloire pour eux, puisqu'ils sont morts en servant la Patrie ».

De leur côté, les survivants de l'armée catholique et royale ont, comme on l'a déjà vu, associé leur Service de santé, à l'hommage rendu à leurs chefs. Un vitrail de l'église du Pin-en-Mauges, en Anjou, représente, en effet, à côté de Stofflet visitant les blessés de la forêt de Vezuis, le chirurgien Baguenier-Désormeaux assisté des frères de Saint-Laurent et des religieuses de la Sagesse. De même dans le tableau de Degeorge, élève de David d'Angers, qui représente Bonchamps agonisant sur un matelas et tendant un papier à un jeune officier vendéen pour accorder la grâce de 5.000 prisonniers républicains, un médecin, genou à terre, le soutient du bras droit et de la main gauche, étanche le sang de la blessure sise au-dessous du cœur. En face du moribond, dont les yeux sont à demi-fermés, se tient un prêtre qui présente un crucifix, tandis que des soldats en larmes, à genoux, forment le fond du tableau. Ainsi se trouve souligné par les deux partis en présence le rôle humanitaire des officiers de santé dans cette guerre fratricide.

De l'histoire individuelle, forcément incomplète, de ces officiers de santé de tous âges et de toute origine, qui ont été jetés dans la mêlée vendéenne, se dégage une impression d'unité, de force, de monotomie même dans l'accomplissement du devoir. De la somme de leurs dévouements émerge une réconfortante conscience collective. Derrière la façade bruyante des Clubs et des Sociétés populaires, ils laissent apercevoir le visage de la France éternelle, avec ses qualités de travail, de bon sens, de mesure, d'humanité et aussi son goût de vraie liberté.

Si, à la boutade de Cambon, déclarant que « ceux qui veulent des messes les paieront », les catholico-royalistes de l'Ouest ont répondu par le sacrifice de leurs biens et de leurs vies, plaignons néanmoins le Monde médical d'avoir eu à servir en un temps où la Patrie avait encore deux visages, symbolisés par deux drapeaux. Soyons indulgents aussi pour les survivants de cette sanglante aventure qui, à la faveur de bouleversements politiques, se sont laissés aller à quelques reniements.

Les médecins de Paris en 1792. — En 1792 Paris compte, pour 610.620 habitants, 139 docteurs et 171 chirurgiens, soit environ un praticien pour 1.970 habitants.

Ces chiffres vont d'ailleurs en diminuant les années suivantes, par suite de l'émigration, des départs en province et surtout des départs aux armées, si bien qu'en l'an IV, Paris ne comptait plus que 108 docteurs régents et 150 chirurgiens.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

AGASSE-LAFONT (E.). — **Le laboratoire moderne du praticien.** 746 p. Br. : 80 fr. (*Vigot*).

BINET (Léon). — **En marge des Congrès.** Br. : 25 fr. (*Vigot*).

CARPENTIER (G.). — **Parasites et maladies parasitaires des équidés domestiques.** 524 p. Br. : 120 fr. (*Vigot*).

CARRIÈRE (G.), MOREL (J.), GINESTE (P.-H.). — **La glande thyroïde.** 3 vol. T. I : **Les tests morphologiques de la sécrétion thyroïdienne.** T. II : **Action des glandes endocrines sur la sécrétion thyroïdienne.** T. III : **Vitamines et thyroïdes.** T. I, 96 p., 5 pl. hors-texte. T. II, 104 p., 7 pl. hors-texte. T. III, 86 p., 6 pl. hors-texte. Prix chaque vol. : 35 fr. (*Baillière*).

EDENS (Pr E.). — **A. B. C. de la médication digitalique à l'usage du médecin.** In-18, 48 p. avec fig. 15 fr. *Baillière*).

GOINARD (P.). — **Pathologie chirurgicale de la rate.** Ill. 11 pl. et 4 fig. 171 p. Br. : 55 fr. (*Masson*).

GUILLAIN (Georges). — **Etudes neurologiques.** 8e série comprenant une table générale des matières des études neurologiques. Séries I à VIII. Ill. 73 fig. 420 p. Br. : 90 fr. (*Masson*).

HARCOURT (Raoul d'). — **La médecine dans l'ancien Pérou.** 210 p. Br. : 90 fr. (*Maloine*).

JACQUELIN (A.). — **Les tuberculoses atypiques. Fréquence. Polymorphisme. Intérêt thérapeutique.** Ill. 20 fig. 356 p. Br. : 70 fr. (*Masson*).

PALAZZOLI (M.) et NITTI (F.). — **Traitement de la blennorragie par le sulfamide, une sulfone et leurs dérivés.** Ill. 19 fig. 196 p. Br. : 35 fr. (*Masson*).

REGAUD (Cl.), LACASSAGNE (A.), FERROUX (R.). — **Radiophysiologie et Radiothérapie.** Vol. III. Fasc. 4, 154 p. Br. : 75 fr. (*P. U. F.*).

VERUT (Dr). — **Votre régime au pendule.** Coll. Diétique et radiesthésie. 70 p. Br. : 12 fr. (*Maloine*).

VILLARET (M.) et CACHERA (R.). — **Les embolies cérébrales. Etudes de pathologie expérimentale sur les embolies solide et gazeuze du cerveau.** Ill. 89 fig. 134 p. Br. : 32 fr. (*Masson*).

WOLINETZ (E.). — **L'immunité et l'allergie tuberculeuses.** 136 p. Br. : 20 fr. (*Legrand*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNEE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 22 — 3 JUIN 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Concours d'agrégation. — *Médecine générale.* — Leçon de 3/4 d'heure : M. Balmes : Leucémies aiguës. — M. Pons : Formes aiguës de l'encéphale épidémique. — M. Brocard : Formes cliniques du tétanos. — M. Raynaud : Diagnostic des ascites. — M. Verhaeghe : Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale. — M. Sterne : Polynévrite alcoolique. — M. Sarrouy : Tumeurs de la selle turcique. — M. Briskas : Méningite tuberculeuse de l'enfant. — M. Thiodet : Symptômes et diagnostic de l'endocardite maligne lente. — M. Houcke : Colique hépatique. — M. Dubarry : Complications des oreillons. — M. Gérard : Œdème aigu du poumon. — M. Vachon : Symptômes et diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques. — M. Fassio : Pneumonie gazeuse. — Mlle Gauthiers-Villars : Symptômes et diagnostic des artérites des membres inférieurs. — M. Merklen : Intoxication aiguë par les barbituriques. — M. Mas : Formes cliniques de la spirochétose ictéro-hémorragique. — M. Brouet : Cancer de la tête du pancréas. — M. Tison : Arthropathie du tabes. — M. Boury : Diagnostic des néoplasies du foie. — M. Serre : Diagnostic des cyanoses.

— *Chirurgie générale.* — Leçon de 3/4 d'heure : M. Jung : Sacro-coxalgie. — M. Francillon : Rupture traumatique de l'urètre. — M. Aussilloux : Volvulus du côlon pelvien. — M. Lange : Péritonites à pneumocoques. — M. Pouyane : Des écoulements sanglants par le mamelon. — M. Verrière : Tuberculose iléocæcale. — M. Gouzi : Les synovites chroniques des tendons fléchisseurs des doigts. — M. Démarez : Cancer du corps thyroïde. — M. Patoir : Epanchements sanguins traumatiques intracraniens. — M. Grimoud : Tumeurs mixtes de la parotide. — M. Escarras : Hémothorax traumatique. — M. Macquet : Cancer du côlon droit.

Paris. — **Thèses de Médecine.** — 5 juin. — M. Mailliez : Contribution à l'étude clinique des septicémies staphylococciques. — M. Larguèche : Kystes aériens congénitaux du poumon. — M. Méline : Contribution à l'étude des suppurations pulmonaires à staphylocoques. — M. Moghtader : La cuti-réaction chez le nourrisson.

6 juin. — M. Chappuis : Notions sur les intoxications par le fluor, acquises par l'étude du « Darmus » en Afrique du Nord. — M. Leroux : Les lésions cutanées des hydrocarbures et de leurs principaux dérivés. — M. Petit : Les stations climatiques et hydro-climatiques de l'île de la Guadeloupe.

7 juin. — M. Gottlieb : Le traitement des spasmes artériels par les injections intra-veineuses lentes d'acétylcholine. — M. Lemonnier : L'hypochlorémie dans les sténoses du pylore. — M. Ohlgiesser : Infections inoculées par la vaccine. — Mlle Bareillier-Fouché : Variations de la glycemie au cours de la perfusion du foie. Action de l'insuline et des autres hormones Action de l'asphyxie.

8 juin. — M. Delamarre : L'équipement radiologique des hôpitaux psychiatriques. — M. Cariage : Contribution à l'étude de la syphilis sérologique chez la femme. Sa réalité clinique, essai pathogénique. — M. Fournier : De la thérapeutique antisyphilitique en dermatologie. — M. Haas : La langue lisse et sa valeur diagnostique. — M. Minot : Le traitement des staphylococcies par le glycocollate de cuivre.

9 juin. — M. Rudaux : Le centre statique cervical. Son importance dans la chirurgie du pharyngo-laryngée. — M. Picquart : L'arthrorise postérieure par greffon souple incurvé dans le traitement des séquelles de la polyomyélite. — Mlle Cypin : Contribution à l'étude des fractures du sésamoïde interne du gros orteil.

10 juin. — M. Bleynie : Contribution à l'étude de la césarienne segmentaire à cul-de-sac. — M. Marinetti : Grossesse extra-utérine et grossesse normale. — Mme Marinetti, née Petron : Chimiothérapie de la blennorragie féminine. — Mme Eliakim : Tuberculose pulmonaire caséo-ulcéreuse pendant la puberté.

Prix Saintour. — Le Conseil de la Faculté, dans sa séance du jeudi 25 mai 1939, a maintenu comme sujet du Prix Saintour 1939, « l'acidose diabétique ».

ASSURANCES SOCIALES

Cours préparatoire aux fonctions de médecin-contrôleur. — En vue de préparer les docteurs en médecine candidats aux fonctions de médecin-contrôleur des Assurances sociales, un cours spécial aura lieu au Laboratoire d'hygiène du 12 au 17 juin 1939, sous la direction du Professeur Tanon et de M. Marcel Martin avec la collaboration de MM. les Docteurs Bernier, Grenaudier, Hilaire, Legros, Masse, Perret, Tara.

Le cours comprend des conférences qui auront lieu de 16 à 18 heures, au Laboratoire d'hygiène (entrée : 15 ou 21, rue de l'Ecole-de-Médecine) et des stages pratiques organisés à la Caisse interdépartementale, 69 *bis*, rue de Dunkerque et à l'Union des Caisses, 9, rue Boudreau.

PROGRAMME DES CONFÉRENCES. — 12 juin, 16 heures, M. GRIMALD : La loi des Assurances sociales ; 17 heures, M. LEGROS : Le contrôle médical. — 13 juin, 16 heures, M. GRIMALD : L'application de la loi des Assurances sociales ; 17 heures, M. LEGROS : Le contrôle médical. — 14 juin, 16 heures, M. PERRET : Le contrôle médical ; 17 heures, M. MASSE : Assurances-maternité. — 15 juin, 16 heures, M. BERNIER : Conventions et Commissions techniques ; 17 heures, M. GRENAUDIER : Invalidité. — 16 juin, 16 heures, M. HILAIRE : Contrôle technique par les Syndicats ; 17 heures, M. LEGROS : La prévention et les Assurances sociales. — 17 juin, 16 heures, M. TARA : Les maladies professionnelles et les Assurances sociales ; 17 heures, M. LEGROS : La prévention et les Assurances sociales avec projections cinématographiques.

Un certificat d'assiduité pourra être délivré. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de médecine, les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures (guichet n° 4). Le droit à verser est de 50 francs. Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène, escalier D, deuxième étage.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Jury du deuxième concours de nomination à deux places de médecin des hôpitaux. — MM. les Docteurs Fiessinger, Etienne Bernard, Rathery, Paraf, Debré, Heuyer, Henri Bénard, Grenet, Cathala, Faure-Beaulieu et Lardenois.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Association française pour l'avancement des sciences. — Le Congrès de 1939 se tient à Liége du 17 au 22 juillet, sous la présidence de M. le Professeur Fabry.

Les questions suivantes ont été portées à l'ordre du jour de la Section de médecine : Métabolisme de l'eau en clinique médicale, par M. GOVAERTS, professeur de clinique médicale à l'Université de Bruxelles, et par M. L. BRULL, professeur de clinique médicale à l'Université de Liége ; Métabolisme de l'eau en clinique chirurgicale, par M. J. BOTTIN, assistant de clinique chirurgicale à l'Université de Liége ; Métabolisme de l'eau chez le nourrisson, par M. L. GAROT, agrégé de clinique pédiatrique à l'Université de Liége.

Tour tous renseignements et pour connaître les avantages réservés aux congressistes, s'adresser au secrétariat, 28, rue Serpente.

Société d'histoire de la pharmacie. — L'excursion annuelle de la Société d'histoire de la pharmacie aura lieu le dimanche 25 juin 1939.

PROGRAMME. — 7 h. 45 : Départ de l'autocar à Paris, place de l'Etoile, angle de l'avenue Mac-Mahon. — 10 heures : Arrivée de l'autocar et des voitures particulières à Compiègne, place de l'Hôtel-de-Ville (monument historique). Visite accompagnée d'un conservateur, du Palais et du Musée de la voiture.

13 heures : Déjeuner au château de Jonval. Menu probable : Melon au Porto ; Truite de Fontenay à la gelée de Chambertin ; Caneton à l'orange ; Asperges mousseline ; Ballotine de volailles en croûte ; Salade Jonval ; Glace impératrice ; Fruits ; Café. Vins : Château Suduiraut 1929, Château Latour 1931, Clos des Papes 1929 en Magnum, Mumm cordon rouge 1929). (Vieille Cure, première cuvée 1911, Fines 1865-1875, Prunellia).

15 h. 30 : Visite du Musée dentaire, du Musée de l'Impératrice et du Château de Pierrefonds.

18 heures : Départ de Pierrefonds pour Paris par Morienval (église berceau du gothique), Crépy-en-Valois, Nanteuil (autre monument historique), Dammartin, Rossy, Le Bourget (Arrivée vers 20 heures).

Prix : Autocar, déjeuner et pourboires : 85 francs. Déjeuner et pourboires seuls : 50 francs.

Il est indispensable de s'inscrire au plus tard le 15 juin chez M. A. Royer, trésorier de la S. H. P., 71, rue du Temple, Paris (IIIe) (tél. Tur. 70.00). Bien indiquer si on prend l'autocar et le nombre exact des places retenues.

SERVICES DE SANTÉ

Colonies. — *Assistants des hôpitaux coloniaux.*

LISTE DES CANDIDATS ADMIS AU STAGE. *Section médecine.* Médecins capitaines M.-A. Lefebvre, en service dans la région de Paris ; G. Pecarrère et J. Berthon, en service dans la 15e région.

Section chirurgie : Médecins capitaines G.-P. Ouary, en service dans la 15e région ; P. Delom, en service dans la région de Paris ; M. Moulinard, en service dans la 18e région ; P.-E.-H. Eymard, en service dans la 15e région. — Médecins lieutenants A.-J. Jouve et F.-L. Le Goff, en service dans la 15e région. Médecin capitaine A. Campourcy, en service dans la 15e région.

Section bactériologie : Médecin lieutenant G.-A. Abadie, en service dans la région de Paris. — Médecins capitaines M. Chedecal, en service dans la 18e région ; F. Minec, en service dans la 11e région ; R.-J. Favarel, en service dans la 20e région ; H.-A.-M. Trégouet, en service dans la 11e région.

Section électro-radiologie : Médecins capitaines J.-J. Lamy, en service dans la région de Paris ; H.-M. Charpentier, en service dans la 18e région ; J.-F. Dias-Cavaroni, en service dans la 15e région.

Section stomatologie : Médecin capitaine J.-E.-E. Dot, en service dans la 15e région. — Médecin lieutenant V.-A. Amphoux, en service dans la 15e région.

Marine. — *Commission supérieure d'hygiène et d'épidémiologie de la marine.*

Par décision ministérielle du 9 mai 1939, sont nommés président et membres de la Commission supérieure d'hygiène et d'épidémiologie de la marine :

Président : M. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine. — *Membres* : M. Pierre Even, docteur, sénateur, président de la Commission de l'hygiène, de l'assistance, de l'assurance et de la prévoyance sociales au Sénat, secrétaire de la commission sénatoriale de la marine ; M. Gardiol, député, président de la commission d'hygiène de la Chambre des Députés ; M. Stirn, directeur général de l'assistance et de l'hygiène publique au ministère de la Santé publique ; M. Bezançon, professeur à la Faculté de médecine, vice-président du Comité national de défense contre la tuberculose ; M. Robert Debré, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine ; M. André Lemierre, professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine ; M. Tanon, professeur à la Faculté de médecine, membre de l'Académie de médecine ; M. Ramon, sous-directeur de l'Institut Pasteur de Paris, direc-

teur de l'Institut Pasteur de Garches, membre de l'Académie de médecine ; M. Rist, membre de l'Académie de médecine, médecin des hôpitaux, vice-président du Comité national de défense contre la tuberculose ; M. Albert Besson, docteur, inspecteur général des services techniques d'hygiène de la préfecture de la Seine ; M. Grandjean, membre de l'Institut, directeur du service de la carte géologique de la France ; M. Dienert, chef de service honoraire de la surveillance des eaux d'alimentation de Paris, membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France ; M. Dimitri, membre du Conseil supérieur d'hygiène publique de France ; M. Sentenac, inspecteur général du service technique des eaux de l'assainissement à la préfecture de la Seine ; M. Viborel, directeur de la propagande au Comité national de défense contre la tuberculose, secrétaire général de la commission de propagande du Conseil supérieur d'hygiène sociale au ministère de la Santé publique.

NÉCROLOGIE

Marcel Labbé

Marcel Labbé est mort. Il a presque cessé de vivre quand sa santé l'obligea de quitter tout ce qui était pour lui la vie : ses élèves, son enseignement, ses livres, sa peinture, ses relations, ses amis.

Il avait eu il y a quatre ans au retour du Canada une crise grave dont il était sorti diminué. Ses visites à l'Académie étaient devenues plus rares, ses leçons à Cochin plus espacées. Lui, si actif, devait mesurer ses efforts, compter ses pas et ce fut par un miracle d'énergie et de force morale qu'il présida le Congrès de Médecine et qu'il fit sa première leçon dans l'amphithéâtre de Widal. Tous ceux qui le virent à ce moment avaient le cœur serré.

Il me souvient d'une réception chez lui, donnée pour fêter sa guérison ou pour la marquer officiellement. Il nous reçut derrière sa table de travail, affable, comme toujours, heureux de voir autour de lui ceux qui l'aimaient et à qui il avait rendu service, presque satisfait de la vie réduite mais utile qu'il pouvait encore vivre.

Puis vint la lente agonie de six mois où il resta caché à tous derrière les grandes fenêtres de la rue de Rivoli, dix fois sauvé par son fidèle élève, Boulin, tendrement veillé, encouragé par une compagne admirable, qui cachait ses inquiétudes sous un sourire et entretenait en lui l'espoir.

Marcel Labbé laisse dans la médecine de la Nutrition un grand nom. Successeur de Bouchard, de Achard, il avait le goût de la pathologie générale mais d'une pathologie générale très positive et comme chiffrée. Il s'était occupé du sang avec Bezançon, des crises du tabès avec Sainton, de l'obésité avec Debove. Il fit sur le diabète des livres et des leçons remarquables, donna des méthodes et fixa des techniques. Il écrivit sur le phosphore avec Fabrikant, sur le métabolisme basal avec Stévenin, sur l'équilibre acide-base avec Neveu. Il étudia la maladie de Basedow et les parathyroïdiens, la lithiase pancréatique, les parasitoses intestinales, la goutte. Il attacha son nom à l'étude du coma diabétique, à son mécanisme et à sa pathogénie, dont il s'occupait dès 1910. Il avait publié de petits volumes merveilleusement synthétiques sur les régimes alimentaires, des livres didactiques sur la séméiologie du tube digestif, sur les techniques de laboratoire. Il faisait partie du Comité directeur des *Annales de Médecine* et des *Archives du Tube digestif*. Il connaissait tout, était au courant de tout, lisait les étrangers et les américains comme les français, et fut l'un des premiers à connaître et à pratiquer l'insuline.

En vacances pour se délasser, il s'adonnait à la peinture et ses aquarelles étaient charmantes, pleines de couleurs, de lumière et de vie.

Il avait l'élégance, la distinction du langage et des manières, l'accueil sympathique et simple, beaucoup d'aménité, de dévouement et d'amitié. Il eut dans sa maladie la pudeur de paraître malade et il souffrit plus du repos qu'on lui imposait que de la maladie même.

Et c'est admirable de voir combien cet être si amoureux de la vie, si sensible à ses beautés, si favorisé de ses dons, a pu garder de dignité et presque de grandeur devant ses injures et ses misères.

Nous nous inclinons devant cette tombe avec émotion et fierté, car celui qui y repose pour toujours fut un des nôtres et des meilleurs.

Maurice LOEPER.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les stigmates et les limites de l'hémogénie

Par le Docteur **J. MALLARMÉ**
Ancien interne des Hôpitaux
Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

L'hémogénie de P. Emile-Weil et Isch-Wall n'est plus à justifier ou à défendre aujourd'hui. Elle est unanimement admise. Elle est une réalité. Elle coordonne des faits autrefois observés mais décrits sans lien et que même encore certains, à l'étranger surtout, séparent sous des dénominations diverses. Elle ajoute grâce à la connaissance de stigmates précis, des aspects frustes de l'affection, permettant d'en étendre et d'en limiter le cadre.

Cependant, parce qu'il a fait fortune, le terme d'hémogénie est trop souvent employé à tort, en dehors du sens précis que lui ont donné ses auteurs et qu'on doit lui réserver. L'hémogénie est une *maladie*, une diathèse hémorragique (P. Emile-Weil et Isch-Wall), une dystrophie (Tzanck), entrant dans le chapitre des maladies constitutionnelles, tout comme l'asthme, l'hémophilie, etc.... Ainsi se distingue-t-elle des réactions hémorragiques qui empruntent leurs symptômes à l'hémogénie, mais qui sont symptomatiques, secondaires, par conséquent transitoires, ne dépendant que de leur cause.

Le syndrome hémogénique ne doit pas être confondu avec la maladie hémogénique.

Pour caractériser cette maladie et partant, pour en limiter le cadre, nous poserons en principe :

Qu'elle a en propre des stigmates, plus encore hématologiques que cliniques.

Que maladie constitutionnelle, elle est une affection de toute la vie, à évolution chronique, manifestée par des poussées récidivantes.

Il n'est pas le lieu ici de décrire l'hémogénie. Qu'il nous suffise de rappeler qu'elle est une maladie de la femme, à hérédité similaire ou de diathèse, manifestée souvent dès le jeune âge, à la puberté. Elle est caractérisée par des hémorragies cutanées : purpura, ecchymoses, ou des muqueuses : épistaxis, gingivorragies, hémorragies génitales. Elle évolue par poussées, avec un rythme et une gravité variables.

Très polymorphe cliniquement, l'hémogénie ne peut se reconnaître que sur les troubles vasculo-sanguins qui lui sont caractéristiques. Ce sont :

1o La fragilité capillaire, mise en évidence à la compression, par le signe du lacet ;

2o L'allongement du temps de saignement à l'épreuve de Duke, bien au delà de cinq minutes ;

3o L'irrétractibilité partielle ou totale du caillot, avec fragilité et souvent émiettement secondaire de celui-ci. Le temps de coagulation par contre est normal.

4o La diminution du nombre des hématoblastes, ceux-ci commandant l'irrétractibilité du caillot.

Quant au taux des globules rouges et l'équilibre leucocytaire, ils ne sont troublés que consécutivement aux grosses hémorragies.

Les stigmates de l'hémogénie ne sont cependant pas toujours groupés simultanément.

Dans les petites hémogénies ou hémogénies frustes, les troubles vasculo-sanguins sont incomplets. C'est ainsi que le signe du lacet manque assez souvent. C'est parfois le nombre des plaquettes qui est signalé normal, et sur cette apparence Glansmann a substitué alors la notion de thrombasthénie à celle de thrombopénie. Ceci n'est en rien démontré. Il faut remarquer que pratiquement la numération des plaquettes à l'hématimètre est chose délicate, réclamant plusieurs examens par un technicien averti.

Les stigmates les plus fidèles de l'hémogénie fruste restent et l'allongement du temps de saignement, étudié à plusieurs reprises, et les modifications du caillot.

Autre remarque encore : certains sujets restent, toute leur vie durant, ou bien de grands hémogéniques ou bien de petits hémogéniques. Par contre, on peut observer chez un même hémogénique à différents moments des troubles très différents. Entre les poussées cependant l'hémogénique garde en permanence des stigmates sanguins assez nets pour faire reconnaître la maladie permanente, constitutionnelle.

C'est, répétons-le, en considérant à la fois les stigmates vasculo-sanguins et le caractère constitutionnel qu'on arrive à définir l'hémogénie et en tracer les frontières.

Dans la maladie même il faut mettre d'abord la grande hémogénie manifestée par son purpura récidivant, ses larges ecchymoses, ses abondantes hémorragies, muqueuses, génitales et viscérales. C'est ainsi qu'appartiennent à l'hémogénie ces grandes métrorragies, certaines hémorragies rénales ou méningées. A côté, il faut ranger : les cas cités autrefois sous le termes de maladie de Werlhoff, ou de purpura chronique récidivant par Hayem, Bensaude et Rivet ; ceux plus récemment décrits, en raison de telle ou telle conception pathogénique, de thrombopénie essentielle (Franck), de purpura thrombocytolytique (Kaznelson), de thrombasthénie hémorragique héréditaire (Glanzmann). Autant de maladies, en apparence distinctes et qui ne sont en réalité que des formes de l'hémogénie. Dans le même cadre, il faut placer les formes frustes de la maladie qui ne s'imposent pas par de grandes ecchymoses ou d'abondants saignements. On ne remarque que quelques taches purpuriques intermittentes, ou un saignement facile des muqueuses, des règles plus abondantes et plus durables. Parfois la petite hémogénie se dépiste à l'extraction d'une dent, dans un examen sanguin préopératoire fait systématiquement. Et pour appuyer ce diagnostic, on trouve argument dans le fait que la maladie survient chez la femme, dans le jeune âge, qu'elle récidive, que les poussées apparaissent sans cause valable — ce qui n'est pas toujours — ou pour des raisons minimes, qu'enfin les poussées coïncident souvent avec les règles.

Tout au contraire en dehors de la maladie, il faut rejeter :

1o Les affections qui se réclament de stigmates de l'hémogénie, sans être constitutionnelles ;

2o Celles qui sont constitutionnelles, mais à caractères vasculo-sanguins distincts de l'hémogénie.

Il est fréquent tout d'abord de retrouver le « syndrome hémogénique » en dehors de la maladie hémogénique. C'est ainsi qu'il apparaît plus ou moins complet dans les purpuras aigus, toxiques, infectieux ou inflammatoires.

Dans le purpura rhumatoïde, alors que le signe du lacet est souvent positif, le syndrome hémogénique est mineur, atténué ou capricieux. Dans l'aplasie médullaire, la panmyélo-phtisie réalisant le syndrome d'aleucie hémorragique de Franck, il est net intense. Et de même dans la leucose aiguë, maladie des globules rouges autant que des globules blancs, que plaquetto-capillaire.

On signale les stigmates hémogéniques dans le scorbut, dans l'endocardite maligne.

Mais il est à remarquer que complet ou incomplet, discret ou intense, le syndrome hémogénique secondaire, tel que nous le le rapportons, est rarement pur. Presque toujours, il s'accompagne de modifications simultanées du temps de coagulation, réalisant un syndrome hémorragique complexe, à la fois hémogéno-hémophilitique, comme le désigne P. Emile-Weil. Tantôt l'hémogénie et l'hémophilie donnent leurs signes intenses et complets. Tantôt l'hémogénie domine, teintée d'hémophilie. Tantôt enfin, c'est l'hémophilie qui est le signe majeur, mâtinée de stigmates hémogéniques. Et très souvent encore le syndrome hémophilo-hémogénique est dissocié. On comprend ainsi toute la gamme d'aspects que peut acquérir le trouble hémorragique quand il est secondaire.

Dans ces syndromes hémogéniques ou hémogéno-hémophiliques secondaires, une place revient, dimportance, à ceux qui succèdent aux affections hépatiques, les cirrhoses en particulier ; aux grosses rates congestivo-scléreuses, désignées (à tort d'ailleurs) encore du terme de maladie de Banti ; aux affections endocriniennes, thyroïdiennes et surtout ovariennes. C'est en connaissance de ces causes, qu'on est arrivé à incriminer dans l'hémogénie maladie, une tare hépatique ou ovarienne. On sait du reste que d'authentiques hémogénies guérissent par le traitement ovarien, la radiothérapie. C'est aussi parce que l'on sait guérir les grandes hémorragies des splénomégalies par splénectomies, qu'on a été conduit à enlever avec succès la rate dans les hémogénies graves, au cours desquelles cependant la rate n'est pas grosse.

Ces considérations méritent réflexion. Pratiquement chez une femme, au foie ou aux endocrines troublés et présentant une diathèse hémorragique, il n'est pas toujours aisé de dire de

prime abord s'il s'agit d'une véritable hémogénie ou d'un simple trouble sanguin, transitoire et passager appartenant à sa tare viscérale.

D'un autre point de vue, il faut savoir distinguer, pour les rejeter du cadre de l'hémogénie, d'autres maladies constitutionnelles, diathèses hémorragiques. Celles-ci sont au nombre de deux : l'hémophilie, l'angiomatose familiale de Rendu-Osler.

Longtemps, hémophilie et hémogénie ont été confondues. Et l'on peut rendre cette justice à P. Emile-Weil qu'il fut un des premiers à les avoir totalement distinguées. L'hémophilie, si elle est constitutionnelle et héréditaire, si elle obéit aux lois de Mendel, a un syndrome sanguin différent : ici ce sont surtout des hémorragies incessantes et incoercibles qui sont remarquées, souvent des hémorragies articulaires. Le signe du lacet est négatif, le temps de saignement n'est pas modifié. Mais c'est la coagulation qui se trouve retardée, à l'extrême, à plus d'une heure dans les grandes hémophilies. La coagulation prend le type plasmatique, en raison même de la lenteur avec laquelle elle se produit et en raison de la sédimentation accélérée des globules rouges. Enfin, pour s'opposer à l'hémogénie féminine, l'hémophilie est une maladie masculine presque exclusivement.

Il est remarquable d'ailleurs que si les syndromes secondaires hémogénique et hémophilique se trouvent souvent conjugués, comme nous l'avons dit, les maladies diathésiques, au contraire, se trouvent rarement réunies chez le même sujet.

La maladie de Rendu-Osler, plus rare, est aussi familiale, manifestée par la formation d'angiomes diffus ou localisés, ou bien à la peau, ou souvent aux viscères, aux muqueuses, pouvant être par rupture la source d'abondantes hémorragies. La distinction avec l'hémogénie est en général aisée. Mais, on doit noter que l'hémogénie se découvre parfois pour des télangiectasies discrètes, et qu'inversement au cours de la maladie de Rendu-Osler, on remarque parfois quelques stigmates hémogéniques. Il y a donc entre les deux affections des « faits de passage », ce dont on ne peut pas s'étonner. Dans l'angiomatose, le trouble dystrophique est purement vasculaire ; dans l'hémogénie, il est plus complexe, capilloro-plaquettaire, mais peut-être plus encore endothélial que sanguin. Il s'apparente donc quelque peu avec les formations angiomateuses.

***

Au terme de ces quelques considérations, il nous semble qu'en tout cas, l'hémogénie mérite bien la place qu'on lui a assignée. Elle a le très gros intérêt de nous démontrer qu'il existe une maladie bien spéciale, encore qu'obscure dans sa pathogénie, mais différente des réactions de même nature que créent certaines atteintes viscérales, hépatiques, spléniques, endocriniennes. Et cette maladie est fréquente, surtout dans ses formes légères.

Ces remarques ne sont pas spéciales à l'hémogénie. On peut les étendre, de la même manière, à bien d'autres affections, et particulièrement en hématologie.

Nous avons laissé entrevoir que pour l'hémophilie aussi, s'imposait cette différence entre une maladie et une modalité réactionnelle.

L'ictère hémolytique est un autre exemple, où l'on doive séparer une maladie constitutionnelle : la maladie hémolytique, l'ictère congénital et familial, de l'ictère dit sacquis, simple hémolyse secondaire. De même pour les hémoglobinuries. De même et surtout pour l'anémie pernicieuse. Là encore, on a trop longtemps confondu, en France surtout, ces anémies graves réactionnelles et la véritable maladie protopathique, la maladie de Biermer, si différente, si spéciale par ses stigmates.

Si pour terminer, nous insistons sur cette notion, c'est qu'elle nous semble capitale, et d'un grand intérêt pratique. Le même terme que l'on emploie, indifféremment pour désigner ce qui est ici une affection définie, et autre part un simple symptôme, est à notre avis regrettable. Regrettable dans la pratique courante, car elle entraîne souvent des erreurs thérapeutiques importantes. Regrettable dans les classifications nosographiques, car en confondant ce qui ne doit pas être confondu, elle complique les classifications et ne leur donne aucune valeur.

Nous sommes à un tournant de l'évolution de la thérapeutique par les spécialités. C'est aux industriels qui les fabriquent de s'attirer la sympathie du public médical en apportant leur collaboration à ceux qui veulent donner à leur exploitation le gage de science et de conscience dont profiteront les malades et le crédit extérieur de la France.

(J. Crinon. — *L'Informateur Médical*, 14 mai 1939.)

Rate et hémogénie

Par M. **P. FRUMUSAN**

Le terme d'hémogénie qui a eu une si grande fortune a été créé il n'y a que peu d'années par P.-E. Weil pour désigner l'une des deux grandes diathèses hémorragipares, l'autre, l'hémophilie étant connue et bien isolée de longue date. Il correspond à l'ancien purpura, terme qui tend à désigner actuellement non plus la diathèse hémorragique elle-même mais le symptôme cutané qu'elle entraîne.

Objet de la thèse inaugurale d'Isch-Wall (Paris 1926), l'hémogénie se définit par des caractères cliniques et hématologiques parfaitement précis que nous ne ferons que résumer ici : hémorragies diffuses cutanées ou muqueuses, non provoquées, temps de coagulation normal, allongement du temps de saignement, diminution du taux des plaquettes sanguines avec irrétractilité du caillot, fragilité capillaire attestée par le signe du lacet.

Elle comprend d'une part des faits d'hémogénie essentielle, idiopathique, volontiers héréditaires, affectant une prédilection pour le sexe féminin, d'autre part des faits d'hémogénie secondaire ou mieux de syndromes hémogéniques en relation avec des infections, des intoxications ou des maladies viscérales, au premier rang desquelles se situent les affections du couple hépato-splénique. Elle peut s'associer de façon extrêmement diverse à l'hémophilie, les syndromes hémogéno-hémophiliques ainsi réalisés comportant des symptômes cliniques et des stigmates vasculo-sanguins qui relèvent en proportions variables de l'une et de l'autre diathèse hémorragipare.

Ainsi l'hémogénie se présente dans des circonstances étiologiques extrêmement variables. Ce qui fait son unité, son originalité c'est le mécanisme par lequel elle crée les hémorragies. Alors que dans l'hémophilie, les hémorragies toujours provoquées, sont dues au retard de formation et à la mauvaise qualité du caillot sanguin, eux-mêmes consécutifs à des perturbations essentiellement plasmatiques, dans l'hémogénie les hémorragies, toujours spontanées, paraissent consécutives avant tout à une fragilité particulière des parois capillaires et plus accessoirement à la thrombopénie, c'est-à-dire à des perturbations essentiellement cellulaires.

Quel est le rôle de la rate dans la pathogénie de ce syndrome hémorragipare ? C'est ce que nous allons examiner maintenant.

C'est à Kaznelson de Prague que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1916, pensé à incriminer une perturbation splénique comme cause d'un purpura chronique et d'avoir ainsi fait réaliser un énorme progrès thérapeutique en guérissant une hémogénie par la splénectomie. Il observa une malade, hémogénique depuis l'enfance, chez qui il remarqua, à l'occasion d'une violente poussée hémorragique, l'apparition de deux phénomènes parallèles :

— une brusque diminution du taux des plaquettes sanguines.
— une tuméfaction assez notable de la rate.

Il pensa qu'il existait une corrélation entre les deux faits et décida de tenter la splénectomie. Les résultats en furent merveilleux. Immédiatement les hémorragies cessèrent. En vingt-quatre heures le taux des plaquettes passait de quelques centaines à 600.000 ; puis s'équilibrait aux alentours de 100.000. La guérison fut complète et définitive.

Kaznelson proposa une interprétation du rôle joué par la rate dans le déterminisme des accidents hémorragiques. Constatant la présence d'amas thrombocytaires en voie de cytolyse dans les sinus et même la pulpe splénique, il pensa que la rate agissait en détruisant de façon excessive les plaquettes, par ailleurs fabriquées et libérées dans la circulation générale en quantité normale par une moëlle osseuse saine. D'où le terme de purpura thrombolytique splénogène adopté par lui pour désigner cette maladie.

A la suite de l'observation princeps de Kaznelson, la splénectomie a été tentée dans un nombre considérable d'hémogénies, que la rate soit tuméfiée ou même qu'elle soit de dimensions normales. Dans l'ensemble, l'effet curateur extraordinairement rapide et efficace de cette opération a été entièrement confirmée. Mais l'interprétation de Kaznelson s'est révélée beaucoup trop simple et de nombreux faits, d'un singulier intérêt, ont pu être précisés et mis en lumière.

Tout d'abord tous les médecins qui ont assisté à une intervention pour splénectomie au cours d'une hémogénie, n'ont pu manquer d'être frappés au plus haut point par la rapidité extrême d'action de cette thérapeutique et par son caractère extra-

ordinairement brillant. Voilà un malade saigné à blanc, parfois depuis plusieurs semaines, par de multiples hémorragies cutanées ou muqueuses. Le lacet détermine en quelques minutes l'apparition d'énormes placards hémorragiques de l'avant-bras. Le temps de saignement est presque indéfini. Les plaquettes sont au nombre de 20.000 par millimètre cube. L'état du malade est si précaire que même après de nombreuses transfusions, on hésite à le confier au chirurgien.

Et cependant, à peine le pédicule splénique a-t-il été lié, qu'instantanément le tableau se transforme. Les hémorragies s'arrêtent sur le champ. Le temps de saignement est à trois minutes. Les plaquettes dépassent leur taux normal. Quelques taches purpuriques cutanées peuvent encore apparaître les jours suivants. Le signe du lacet peut persister encore lui aussi quelques jours. Très rapidement tout est rentré dans l'ordre et on peut considérer l'affection comme définitivement et radicalement enrayée. Comment ne pas penser dès lors que c'est bien la rate qui était le siège de la maladie puisqu'il a suffi de l'enlever pour mettre fin immédiatement à tous les désordres sanguins si importants qui persistaient depuis si longtemps.

En réalité, de nombreuses difficultés persistent sur l'interprétation de ces faits.

Tout d'abord, dans la majorité des cas, il y a un stigmate sanguin qui n'est amélioré qu'incomplètement par la splénectomie, c'est la thrombopénie qui persiste habituellement de façon indéfinie, atténuée certes, mais présente, et sans inconvénients apparents puisque les hémorragies ne se manifestent plus. Le signe du lacet lui aussi, parfois ne disparaît pas complètement. Tous stigmates qui montrent bien que, si les effets extérieurs les plus frappants de la maladie sont bien supprimés, celle-ci n'en persiste pas moins très diminuée, inapparente, latente, pour ainsi dire.

En second lieu, si les récidives sont rares, elles existent de façon absolument authentique, et après un intervalle parfois très prolongé de guérison apparente complète, on assiste à la réapparition des hémorragies, qui peuvent être aussi abondantes qu'auparavant.

En troisième lieu, les échecs de la splénectomie sont exceptionnels mais on en a signalés et de complets.

Enfin, dernière constatation troublante : il n'y a pas de lésions spléniques propres à l'hémogénie. Tantôt, et même le plus souvent, la rate est absolument normale. Elle n'est pas tuméfiée et n'est le siège d'aucune altération histologique appréciable. Dans d'autre cas, elle est augmentée de volume. Parfois on constate des lésions, mais bien banales. Presque jamais les images de thrombolyse notées par Kaznelson. Assez souvent, une prolifération des centres germinatifs, et surtout une tuméfaction des éléments endothéliaux qui tapissent les sinus, avec une exagération du processus macrophagique. Bref, rien de bien original et souvent absolument rien.

Toutes ces données doivent être expliquées conjointement avec l'effet curateur habituel de la splénectomie par toute théorie pathogénique ou physio-pathologique visant à rendre compte du rôle joué par la rate dans le déterminisme de l'hémogénie. Deux ordres de problèmes sont à envisager successivement à cet égard :

— celui de savoir si la rate agit bien directement sur l'affection, problème pathogénique ;

— celui du mécanisme d'action de la splénectomie, problème physio-pathologique.

Que la rate agisse bien directement sur la maladie, c'est ce qui semble découler au premier abord des brillants effets de la splénectomie. Mais c'est ce que dément aussitôt et de façon péremptoire, et la persistance habituelle de certains stigmates sanguins, et la possibilité d'échecs ou de récidives après splénectomie. Car, si la rate était bien l'organe malade, et mise à part l'éventualité rarissime de rates accessoires laissées en place par le chirurgien, son ablation devrait entraîner la guérison complète et définitive à tous les coups.

Pour rendre compte à la fois, et de l'efficacité extraordinaire de la splénectomie, et de ses insuffisances ou de ses échecs, il n'y a semble-t-il que deux explications valables.

La première est que la rate n'intervient pas de façon importante dans la genèse de l'hémogénie et qu'ainsi, sa présence n'est pas indispensable à la production de ces hémorragies. Si son ablation est habituellement efficace, c'est que, on le sait, même à l'état physiologique, cette ablation entraîne une élévation du taux des plaquettes sanguines. Quant aux échecs, ou aux récidives on les expliquerait soit par une insuffisance de production (thrombopénie essentielle) ou une altération qualitative (thrombasthénie) des plaquettes, soit par l'existence de lésions vasculaires diffuses, nullement influençables par la splénectomie. Qu'il y ait des purpuras essentiellement en rapport avec une aplasie médullaire, c'est ce qui ne semble pas douteux. On les désigne sous le nom d'aleucie hémorragique et on en connaît de nombreux exemples, d'origine toxique pour la plus part.

Mais cette aplasie paraît peu vraisemblable dans l'hémogénie idiopathique habituelle.

Et d'ailleurs, il existe un argument de première importance en faveur du rôle direct de la rate dans le déterminisme des accidents hémogéniques. C'est qu'il est très fréquent de voir des hémorragies et des stigmates vasculo-sanguins en tous points identiques à ceux de l'hémogénie au cours des maladies organiques de la rate quelle que soit leur nature, rates scléreuses d'étiologie inconnue, rates syphilitiques, tuberculeuses, palustres ou parasitaires, et curables elles aussi par la splénectomie, elles aussi capables exceptionnellement de récidives hémorragiques. Il y a là plus qu'une coïncidence et il est difficile d'admettre que des accidents identiques et identiquement curables par la splénectomie, ressortissent à une affection de la rate quand celle-ci est le siège d'altérations anatomiques importantes et en soient totalement indépendants quand ces lésions sont absentes ou banales.

Aussi est-ce la deuxième explication qui paraît la plus vraisemblable.

La rate intervient bien directement dans la genèse des accidents de l'hémogénie. Mais elle n'est qu'un des sièges de la maladie.

Celle-ci est essentiellement une affection du système réticulo-endothélial. Elle intéresse aussi bien l'endothélium vasculaire tout entier, que les cellules de Küpfer du foie, les éléments réticulaires de la moelle osseuse ou des organes lymphoïdes et enfin de la rate, pôle essentiel du système réticulo-endothélial et siège, nous l'avons vu parfois de lésions à type proliFératif des cellules endothéliales au cours de l'hémogénie. L'inconstance de ces lésions n'a rien qui doive surprendre. Elles manquent aussi habituellement à l'endothélium des petits vaisseaux et cependant ceux-ci saignent. Il s'agit plus de troubles fonctionnels que de lésions anatomiques.

La maladie n'est-elle pas encore trop avancée, trop diffuse ? On conçoit que l'ablation d'une partie importante du tissu malade entraîne, sinon la disparition complète de l'affection, du moins une atténuation considérable de ses effets. On conçoit aussi la possibilité de récidives si le processus continue à évoluer au niveau des autres portions du tissu endothélial. On conçoit enfin la possibilité d'échecs quand le processus est d'emblée trop diffus ou trop avancé.

Reste le deuxième problème, physio-pathologique, celui du mécanisme d'action de la splénectomie, problème encore plus complexe et obscur que le précédent. *A priori*, la suppression du foyer pathologique splénique peut agir sur les deux facteurs essentiels du purpura : le facteur vasculaire et le facteur thrombocytaire. L'une et l'autre de ces actions est difficile à comprendre et encore bien mal connue.

La première est peut-être d'ordre hormonal. La rapidité extraordinaire d'action de la splénectomie, la possibilité de remplacer cette opération par une simple ligature du pédicule splénique plaideraient assez en faveur de cette hypothèse. On peut imaginer aussi une action purement cellulaire, de proche en proche. La solidarité fonctionnelle des éléments réticulo-endothéliaux est bien connue et la suppression d'une quantité importante d'éléments cytologiques malades peut retentir de façon directe sur le fonctionnement des cellules restantes.

Une hypothèse séduisante serait celle qui ferait jouer un rôle au système nerveux végétatif dont on connaît les intimes corrélations anatomiques et fonctionnelles avec le système réticulo-endothélial. Les recherches de Reilly et ses collaborateurs ont montré à l'évidence l'extrême sensibilité des endothélia à la moindre perturbation fonctionnelle des éléments du système sympathique. Toutes ces hypothèses appellent de nouvelles recherches.

Il en va de même pour celles qui tendent à rendre compte de l'action de la splénectomie sur les plaquettes sanguines.

La première, celle de Kaznelson, invoquant une exagération de la lyse splénique des globulins, est peu vraisemblable. On n'a que bien rarement observé de figures de thrombolyse dans les rates hémogéniques. Si ce mécanisme était vraiment en cause, on comprendrait mal que la thrombocytopénie ne soit habituellement qu'atténuée par la splénectomie. Il est vrai qu'on pourrait invoquer alors un processus thrombolytique exagéré des autres éléments restants du système réticulo-endothélial.

Une hypothèse plus séduisante nous paraît celle qui ferait intervenir une action indirecte, hormonale, de la rate malade sur le fonctionnement médullaire lui-même. Avec notre maître le Professeur Abrami nous avons eu l'occasion il y a quelques

années d'observer un cas d'hémopathie complexe chez qui la splénectomie entraîna des modifications du médullogramme et de l'état sanguin telles que cette action indirecte de la rate, dans certaines circonstances pathologiques, nous paraisse évidente. Il s'agissait d'un cas de grande hémogénie avec thrombopénie importante, associée à une anémie de type aplasique et à une hypogranulocytose accentuée. Mais, fait paradoxal, la moelle osseuse n'était nullement aplasique. A côté d'assez nombreux leucoblastes (il ne s'agissait pourtant pas d'une leucémie aiguë), celle-ci contenait une proportion importante d'érythroblastes, de myélocytes et de granulocytes.

L'existence d'une splénomégalie nous fit tenter une splénectomie qui entraîna instantanément la disparition des hémorragies, mais, qui surtout, sans donner de modifications appréciables du médullogramme, apporta de profonds bouleversements à l'état du sang. En quelques heures, celui-ci fut envahi par un nombre considérable de granulocytes adultes ou immaturés, d'érythroblastes, en même temps que le chiffre des plaquettes se décuplait. Tout se passait comme si la rate malade s'opposait à la libération dans le torrent circulatoire des nombreux éléments cytologiques qui encombraient la moelle. Cette action de la rate sur *l'hémocytodiérèse* médullaire est difficile à vérifier en ce qui concerne les hématoblastes mais elle est vraisemblable. Il n'est pas exclu non plus que, dans certaines circonstances, il y ait une action non pas sur la thrombodiérèse mais sur la thrombopoïèse médullaire elle-même.

A côté des problèmes d'ordre pathogénique et physio-pathologique que pose le rôle de la rate dans l'hémogénie essentielle commune, d'autres problèmes intéressants sont posés par l'intervention éventuelle de la rate dans la genèse d'autre syndromes hémogéniques.

Ce rôle est évident, nous l'avons déjà vu, dans les splénopathies de diverses natures qui comportent avec fréquence les manifestations cliniques et les stigmates vasculo-sanguins de l'hémogénie. A cet égard il est cependant singulièrement intéressant de souligner que le syndrome hémogénique ainsi réalisé est absolument indépendant de la nature étiologique de la splénopathie en cause, qu'il survient aussi bien dans les splénopathies scléreuses du type Banti, que dans les rates tuberculeuses, syphilitiques, palustres ou parasitaires. Que conclure de cette constatation sinon que ce n'est pas la nature du processus pathologique mais bien la nature de l'organe lésé qui importe, et ce sans doute, parce que cet organe est le pôle essentiel du système réticulo-endothélial.

Mais le rôle de la rate est beaucoup plus discuté dans la genèse des accidents hémorragiques d'ordre hémogénique qui surviennent avec fréquence au cours des cirrhoses hépatiques. Pendant longtemps il n'a pas fait de doute que cette dyscrasie endothélioplasmatique des cirrhotiques était en rapport avec l'insuffisance de la cellule hépatique.

Mais ici il fait distinguer. Deux ordres d'altérations sanguines hémorragipares sont possibles chez les cirrhotiques :

— Les unes sont d'ordre hémophilique : c'est le retard du temps de coagulation, ou mieux l'hypocoagulabilité sanguine mieux appréciable aux épreuves plus fines du plasma salé d'Et. Brissaud ou du sang citraté de M. Bloch. Tout le monde est d'accord sur l'origine hépatique de cette hémophilie. Encore le mécanisme intime de celle-ci est-il des plus douteux, et on ne sait encore si elle est en rapport avec l'insuffisance du fibrinogène, avec un excès d'antithrombine ou une insuffisance de thrombine.

— Les autres sont d'ordre hémogénique : hémorragies, non provoquées, malformations capillaires, allongement discret et inconstant du temps de saignement, parfois signe du lacet. Celles-ci aussi sont classiquement d'ordre hépatique. Le Professeur Abrami, avec ses collaborateurs et en particulier J. Fouquet qui a consacré à cette question une partie de sa thèse inaugurale, a tenté, à l'aide d'arguments extrêmement convaincants de montrer que, au contraire, cette hémogénie des cirrhotiques est en tous points comparable à l'hémogénie idiopathique ou à celle des purpuras splénopathiques. Rien ne sépare toutes ces manifestations. Même aspect clinique, même stigmates vasculo-sanguins. Dès lors pourquoi ne pas attribuer, dans ces maladies qui comportent de façon constante d'importantes altérations de la rate et du système réticulo-endothélial, les manifestations hémorragiques à ces altérations plutôt qu'à celles de la cellule hépatique ?

De cette théorie, Abrami et ses collaborateurs ont fourni une preuve péremptoire en enlevant *in extremis* la rate d'une cirrhotique en plein purpura et en voyant disparaître sur le champ, comme au cours des purpuras, les hémorragies et les stigmates vasculo-sanguins.

Le rôle exercé par la rate dans la genèse de toutes ces manifestations hémogéniques ne doit pas être confondu avec celui qu'elle exerce sur un syndrome tout différent, lui aussi curable par la splénectomie : nous voulons parler des hémorragies gastro-intestinales isolées, que celles-ci surviennent au cours des splénopathies pures, ou des splénopathies cirrhogènes, ou encore des cirrhoses hépato-spléniques banales. Il ne s'agit ici en rien d'accidents hémogéniques : les hémorragies sont strictement localisées à l'estomac et à l'intestin. Elles sont indépendantes de tous stigmates vasculo-sanguins. Leur mécanisme est tout différent et cependant, trop souvent elles sont confondues avec l'hémogénie (1).

Les conséquences pratiques du rôle de la rate dans le déterminisme des accidents de l'hémogénie sont importantes, car elles comportent une sanction thérapeutique d'une remarquable efficacité, la splénectomie. Celle-ci est formellement indiquée dans les splénopathies purpurigènes car elle réalise en même temps la suppression du seul foyer pathologique.

Elle est indiquée dans l'hémogénie idiopathique, toutes les fois que les hémorragies, suffisamment importantes pour mettre la vie du malade en danger, ne sont pas accessibles, à la thérapeutique médicale habituelle, et même en l'absence de tuméfaction perceptible de la rate.

Elle est enfin indiquée au cours des cirrhoses hépatiques, quand les hémorragies sont importantes. Mais cette dernière indication est rarement réalisable car, habituellement, ces hémorragies surviennent au stade terminal des cirrhoses, à une phase où l'insuffisance hépatique est assez accentuée pour ne laisser espérer qu'une courte survie.

La splénectomie peut être à la rigueur remplacée, quand l'état du malade est alarmant, par une intervention moins choquante : la ligature de l'artère splénique, dont les conséquences sont comparables au point de vue sanguin. Par contre la radiothérapie splénique ne constitue qu'un pis aller peu recommandable. Outre les réactions générales et locales, coliques en particulier, parfois fort désagréables, qu'elle est susceptible d'entraîner, elle n'apporte habituellement qu'une sédation incomplète et transitoire des hémorragies.

Hémogénie ovarienne

Par Maurice LOEPER et André VARAY

Dans le cadre de l'hémogénie, telle que l'a définie P.-E. Weil, les métrorragies sont souvent au premier plan. Les hémorragies utérines fonctionnelles, sans lésions organiques de l'appareil génital, sont actuellement bien connues. P.-E. Weil et Isch-Wall leur ont consacré un mémoire en 1935.

Ces métrorragies relèvent d'un trouble sanguin général, que l'on définit par le terme d'hémogénie. De celle-ci, les causes sont mystérieuses et diversement interprétées.

Il nous paraît, que, dans certains cas au moins, cette cause est **ovarienne**. L'hémogénie ovarienne est une réalité. Nous en avons publié en 1937 un cas indiscutable, observé en 1935 et dont quatre années d'observation régulière nous ont confirmé le bien-fondé et la guérison définitive par castration radiothérapique.

Nous nous permettons de rappeler les grands traits de l'histoire de notre malade.

Mme C..., 26 ans, entre dans le service le 12 mars 1935, pour hémorragies utérines persistantes. Le début des troubles remonte au 27 février. La malade a eu ses règles à la date normale, sans retard, sans aucune douleur, mais avec une abondance très marquée dès les premiers jours, et formation de caillots vaginaux. Ces hémorragies de sang rouge ne s'arrêtent pas et les caillots sont de plus en plus abondants. La malade consulte un médecin, qui pense à une fausse couche et l'envoie à la Maternité de Saint-Antoine. Le 9 mars, notre collègue d'accouchement, après plusieurs examens gynécologiques, écarte formellement le diagnostic d'avortement et conclut à l'absence de toute lésion utéro-vaginale organique. La malade est passée dans notre service le 12 mars.

Les hémorragies durent depuis treize jours. L'examen montre les signes d'une très grande anémie. La pâleur est extrême, les muqueuses sont décolorées. Il existe de la polypnée avec battement des ailes du nez. Les

(1) Voir à ce sujet : « La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène. Mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses » P. FRUMUSAN, Thèse de Paris 1936.

extrémités sont froides, la malade se plaint de céphalée, de vertiges, de sensations de brouillard devant les yeux. Le pouls est rapide et bien frappé. La tension artérielle, mesurée à l'appareil de Vaquez, est à 12,5-8. On ne décèle rien d'anormal au cœur où il n'existe pas de souffles, aux poumons qui respirent normalement. Le foie n'est pas gros, la rate est à peine percutable, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Il n'existe aucun signe neurologique. Les seuls signes positifs sont l'existence d'une fièvre légère à 38° qui tombe rapidement et peut s'expliquer par la stagnation de caillots vaginaux, et d'une légère tuméfaction de l'amygdale droite. L'examen gynécologique confirme l'origine utérine des pertes, l'utérus est peu volumineux et bien mobile.

Un examen hématologique est immédiatement pratiqué et montre :

Une anémie considérable : 900.000 hématies et une formule sanguine assez particulière : globules blancs, 3.200 ; polynucléaires, 65 ; formes de transition, 3 ; éosinophiles, 0 ; basophiles, 0 ; grands monos, 3 ; moyens monos, 24 ; lymphocytes, 5. Aucune hématie nucléée.

Mais surtout, il existe une hypoplaquettose : 30.000.

Le signe du lacet est fortement positif ; le temps de saignement est allongé, six minutes trente. Le temps de coagulation est, *in vitro*, de dix minutes avec caillot irrétractile, coagulation plasmatique et redissolution du caillot.

On porte donc le diagnostic **d'hémogénie** avec hémorragies et anémie secondaire. On institue un traitement d'urgence au moyen de petites transfusions de 200 grammes, d'anthéma, d'ingestion de foie de veau et de chlorure de calcium.

L'interrogatoire permet de préciser quelques points d'étiologie : tout d'abord l'existence d'antécédents hémogéniques immédiats mais *récents*. A l'occasion d'une grippe survenue en janvier 1935, la malade a présenté une épistaxis de longue durée, tandis que les règles devenaient plus abondantes bien que régulières. Les ecchymoses apparaissaient alors facilement après des traumatismes minimes. Quelques jours avant l'épisode actuel, la malade avait eu de nombreuses épistaxis.

Les antécédents particuliers familiaux et personnels sont d'ordre banal (rougeole dans l'enfance, quelques angines). Les malformations vasculaires font défaut, sinon quelques taches rubis sur le corps. A noter, actuellement, un furoncle du sein gauche.

Cette jeune femme n'a jamais eu d'enfant, n'a jamais fait de fausse couche. La réaction de Wassermann est négative. Mais le mari est un ancien syphilitique, et a présenté, il y a quelques années un chancre suivi d'une roséole. Traité immédiatement et régulièrement à Cochin, il a fait pratiquer des réactions de Bordet-Wassermann en série qui sont toujours restées négatives.

Fait important, on note quelques signes d'ordre endocrinien, une bouffissure légère des téguments qui simule un certain embonpoint ; une pâleur de la face et une certaine sécheresse des cheveux. Le corps thyroïde est perceptible mais paraît normal. La recherche du métabolisme basal n'a pu être pratiquée à ce moment, mais nous l'avons fait évaluer plus tard et son taux fut de + 1 p. 100. Enfin, le psychisme de cette jeune femme est particulier et un certain degré de puérilisme perce dans ses réponses comme dans son attitude.

L'évolution et la conduite thérapeutique peuvent se schématiser en trois phases :

1° Dans une première période, les hémorragies utérines persistent avec la même abondance, et l'on n'obtient sur elles aucune action thérapeutique. Le syndrome hémorragique est encore aggravé du fait de la survenue d'épistaxis très abondantes avec formation de caillots dans l'arrière-nez, dont la présence déclenchera pendant quelques jours une réaction otitique infectieuse marquée que confirmera l'examen du spécialiste. D'autre part, la malade se plaint de « trous dans la vision », de vision trouble. L'hypothèse d'hémorragies rétiniennes est confirmée par l'examen du fond d'œil, qui montre de nombreuses hémorragies en flammèches.

Le syndrome anémique frappe par son importance et sa sévérité. Les signes fonctionnels et physiques en sont très marqués. Les numérations sanguines et les pourcentages leucocytaires pratiqués montrent qu'il s'agit d'un syndrome d'anémie aplastique avec abaissement parallèle dans la série blanche, réalisant la panmyélophtisie de Franck. Il n'existe aucun signe de réparation dans la série blanche ni dans la série rouge.

Les résultats des examens de sang, régulièrement pratiqués sont caractéristiques.

On pratique deux nouvelles transfusions de 200 grammes avec injection sous la peau de 20 c. c. du sang du donneur. On n'observe aucun arrêt des hémorragies, mais également aucune augmentation de leur abondance, ce qui permet de continuer l'emploi des transfusions sans crainte d'un processus hémotrypsique.

Tous les médicaments essayés sont également sans effet.

Devant ces échecs thérapeutiques, on décide d'utiliser la radiothérapie. La malade est envoyée chez le Docteur Solomon, et l'on pratique d'abord la radiothérapie splénique (1.000 R) et l'irradiation légère de la moelle osseuse. La malade supporte très mal les deux premières séances, les hémorragies subissent une forte recrudescence, et, devant la gravité de l'état général, on doit différer son transport au service de radiothérapie, puis renoncer au traitement. Une nouvelle transfusion amène une légère amélioration.

C'est alors que, devant la persistance de ces hémorragies qui, bien qu'irrégulières et variables, ne se sont jamais arrêtées, on se décide, malgré le jeune âge de cette femme, à pratiquer la radiothérapie ovarienne et la **castration radiothérapique**. On lui fait subir douze séances de radiothérapie ovarienne (première séance : 11.000 R, puis onze séances de 1.000 R.) dans le service du Docteur Solomon. *Les hémorragies disparaissent dès la quatrième séance.*

2° Le processus ménorragique est arrêté complètement, les épistaxis disparaissent, la vue redevient normale, mais le taux des hématies et le syndrome panmyélophtisique restent sans changement.

Le taux des hématies varie entre 1 et 2 millions, et l'on ne décèle aucun stigmate de régénération, malgré les thérapeutiques mises en œuvre : hépatothérapie, extrait thymique, extrait gastrique suivant la méthode de Casstle. Pourtant, l'état général est meilleur, la malade se sent mieux, peut se lever, ne présente plus d'hémorragie, mais les *formules sanguines ne montrent encore aucune amélioration.* A noter cependant, à partir du mois de juin, l'apparition d'une éosinophilie marquée.

3° Mais l'évolution, à dater de ce moment, est plus favorable. Vers juillet-août, on observe un relèvement évident dans le taux des hématies. Le 23 août : hématies, 2.140.000 ; globules blancs, 3.900 ; polynucléaires, 48 ; éosinophiles, 25 ; basophiles, 0 ; grand mononucléaire, 1 ; moyens mononucléaires, 23 ; lymphocytes, 3.

La malade étant désireuse de rentrer chez elle quitte l'hôpital. Elle n'a plus aucune manifestation hémorragique, quelques bouffées de chaleur constituent seulement les signes subjectifs dus à la castration radiothérapique. La tension artérielle est de 12,5-9.

Elle est revue le 15 octobre. Elle n'a aucune manifestation hémorragique et a repris complètement ses occupations. La formule sanguine marque le retour à la normale et *la disparition du syndrome hémogénique.* Le signe du lacet disparaît. Le temps de saignement est à six minutes trente, le temps de coagulation à dix minutes vingt-cinq, suivant le type normal, avec caillot bien rétracté. Hématies, 3.700.000 ; globules blancs, 4.200 ; hémoglobine, 95 p. 100 ; valeur globulaire, 1,2 ; polynucléaires, 66 ; éosinophiles, 9 ; basophiles, 0 ; grands mononucléaires, 4 ; moyens mononucléaires, 9 ; lymphocytes, 12 ; résistance globulaire, 4, et plaquettes 220.000.

Elle est revue en novembre, et le sang, à tous points de vue, est redevenu normal.

Depuis quatre ans, nous revoyons régulièrement cette jeune femme. Elle demeure en parfaite santé, et mène une vie tout à fait normale. Sa formule sanguine ne montre aucune anomalie ; le taux des plaquettes n'a jamais varié et demeure normal. Il n'existe aucun trouble du temps de saignement, ni du temps de coagulation.

L'étude du signe du lacet nous a permis de pratiquer une véritable contre-épreuve pathogénique. Nous avons prescrit, à l'occasion de quelques troubles fonctionnels ayant suivi la castration, des préparations à base de folliculine et d'extrait ovarien. Dès le début de ce traitement, le signe du lacet est redevenu positif, alors qu'il avait complètement disparu, et le malade a eu quelques épistaxis de très faible importance. Tout est rentré dans l'ordre avec la cessation du traitement hormonal ou opothérapique et le signe du lacet a définitivement disparu. A deux reprises, nous avons pu observer ce curieux parallélisme qui marque l'importance de l'ovaire dans la production de l'hémogénie.

***

Pouvait-on, dans ce cas, invoquer d'autres mécanismes que celui de l'origine ovarienne du syndrome hémogénique ?

L'hypothèse infectieuse était facile à éliminer. Un mécanisme hémotrypsique, tel que l'ont défini Paul Chevallier et Weil, était-il en cause, chaque nouvelle hémorragie devenant en quelque sorte déchaînante ? Un argument thérapeutique nous avait paru suffisant pour écarter cette hypothèse. Les injections sous la peau du sang de la malade, et du sang d'un donneur, qui eussent été logiquement fâcheuses en provoquant une recrudescence hémorragique, se montraient au contraire pourvues d'une légère efficacité. D'ailleurs, l'évolution a infirmé cette conception. Notre malade a subi l'an dernier un violent traumatisme, avec fracture ouverte de jambe.

◆◆

L'hémorragie consécutive à l'accident, et celle ayant accompagné l'intervention réductrice n'ont eu aucun caractère déchaînant. Cette jeune femme s'est comportée comme un sujet normal au point de vue sanguin.

***

Il faut donc bien admettre — et c'était notre conclusion que l'hémogénie de cette malade était d'origine ovarienne. La suppression de la fonction ovarienne a fait disparaître définitivement tout stigmate hémogénique.

Cliniquement, le fait n'a rien qui puisse surprendre. Les observations d'hémogénie menstruelle ne sont pas rares, ni l'hémogénie pré-ménopausique. Il existe cependant des cas inverses où le traitement ovarien provoque la disparition des stigmates hémogéniques.

Enfin, l'action de la lutéine sur certaines hémorragies utérines fonctionnelles vient montrer la complexité du problème et la difficulté de le résoudre par les seuls moyens cliniques.

Expérimentalement, les résultats sont souvent divergents Payr et Ulrich ont montré que la folliculine, comme le lutéine, accroît plutôt la coagulation. Dans une étude récente, Ishada a étudié l'action des hormones ovariennes vis-à-vis des thrombocytes. Pour cet auteur, la folliculine les augmente, et la lutéine les diminue. L'ovariectomie — et ceci est en accord avec notre cas — augmente d'une façon très nette, le nombre des plaquettes. D'autre part, Levin et Smith, qui ont étudié les modifications du calcium sanguin après ovariectomie, n'ont observé que des modifications insignifiantes.

La question n'est pas résolue. Peut-être faut-il admettre un dysfonctionnement ovarien plus qu'une insuffisance, et, comme nous l'exprimions déjà, une déviation de l'activité ovarienne normale capable de réaliser à la fois hémogénie et hémorragie, parallélisme des effets plutôt que subordination de l'un à l'autre. D'autre part, l'action de l'ovaire n'est peut-être pas unique. Nous avons récemment observé un cas de grande hémogénie avec migraine hypophysaire parallèle aux manifestations hémorragiques et aux phases de positivité du signe du lacet. Le tout a rétrocédé sous l'influence de plusieurs séances de radiothérapie hypophysaire et non de radiothérapie ovarienne.

***

Le problème n'est que posé, et bien des points obscurs subsistent dans sa compréhension totale.

Il n'en reste pas moins que l'hémogénie ovarienne existe. La suppression de la fonction ovarienne peut permettre, dans certains cas redoutables, de renverser la situation et d'obtenir, comme chez notre malade, une guérison complète et définitive, non seulement de l'hémorragie mais de l'hémogénie.

BIBLIOGRAPHIE

LOEPER, R. FAU et A. VARAY. — Hémogénie ovarienne avec métrorragies et épistaxis. Radiothérapie ovarienne. Guérison. *S. M. H.*, 22 janvier 1937, n° 4.

P. CHEVALLIER. — *Revue de Médecine*, décembre 1934 et janvier 1935.

P.-E. WEIL. — Un cas d'hémogénie guérie, etc... Guérison par la suppression des règles. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 février 1931, n° 5.

ISCH-WALL. — L'hémogénie. *Thèse Paris*, 1926.

P.-E. WEIL et ISCH-WALL. — Les hémorragies utérines sans lésions utérines. *Le Sang*, n° 7, 1935, p. 672.

BOURDE. – Métrorragies par hémogénie et métrorragies par dysovarie. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynécol.*, juin 1933, pp. 561-566.

DLOUHY. — Thrombopenic purpura in cystic degeneration of ovaries. *Cas. op. Lek. Cesk*, 75, 31 janvier 1936, pp. 104-105.

BERNARD-MYERS. — Purpura essentiel thrombocytopénique hémorragique chez une jeune fille. *Proc. of the Royal Soc. of medicin*, 25, 2 décembre 1931.

SHREINER. — Radium and X Ray treatment of myopathic and thrombopenic hemorragia. *Radiologig.*, 17, octobre 1931, p. 796.

SCHNEIDER. — Di R entgentherapie bei Purpura Hoemorragica menstruelis. *Stralhentherapie*, 30, 1928, p. 50.

TAMOTSU JOHIDA. — The ovarian hormone and thromboartes. *Transact. Soc. Path. Japan*, 1937, p. 536.

J. LEVIN and PH.-E. SMITH. — Is the blood calcium level of mammobs influenced by estrogenia substances ? *Endocrinology*, 1938, t. 22, p. 315.

« Je ne puis penser aux erreurs de diagnostic causées par la radiographie sans me rappeler cette comparaison amusante de Clovis Vincent : « Lorsqu'on interpose ses mains entre un mur et une lumière, suivant que l'on approche ou l'on éloigne un peu ces dernières, le mur donne l'image d'un lapin ou d'un canard et c'est cependant le même mur, les mêmes mains et la même lumière » (Joltrain, Les erreurs de laboratoire, *Soc. méd. du XVIIe Art*, 28 mars 1939).

Traitement de l'hémogénie

Par **P. EMILE-WEIL**

Médecin honoraire des Hôpitaux

L'hémogénie est une diathèse hémorragipare chronique, qui comprend outre le purpura chronique, les hémorragies génitales de la puberté féminine, les hémorragies supplémentaires et complémentaires des règles, les règles déviées, etc., de nombreuses ménorragies isolées, des hémorragies localisées à différents viscères (rein, intestin, etc.). Cette diathèse s'accompagne de troubles capillaires (signe du lacet), et sanguins (augmentation du temps de saignement, irrétractilité ou diminution de rétractilité du caillot avec redissolution précoce du caillot, diminution des hématoblastes), qui se constatent même en dehors des périodes hémorragiques, mais qui se montrent plus accentuées pendant les crises.

Il convient d'étudier le traitement de l'hémogénie en deux parties, encore que cette division soit un peu artificielle : *a*) Traitement des accidents hémorragiques ; *b*) Traitement de la diathèse, préventif des crises.

Traitement des accidents hémorragiques

Il est indispensable pour toute hémorragie, quels que soient son siège et son importance, de prescrire le repos au lit. L'immobilisation des malades suffit à elle seule à diminuer la gravité, l'intensité et la durée des pertes sanguines.

a) *Traitement local.*

Naturellement, quand cela est possible, il faut recourir au traitement local : le tamponnement des fosses nasales avec une mèche imbibée de sérum sanguin (hémostyl, sérum antidiphtérique) ou de daboïne sera pratiquée, et il est rare que cette thérapeutique ne soit pas couronnée de succès.

Pour les métrorragies, les injections chaudes à 45° seront faites matin et soir. Il est utile d'ordonner en même temps l'application sur le bas-ventre d'une vessie de glace.

Si l'hémorragie succède à une intervention chirurgicale, une avulsion dentaire par exemple, un tamponnement sera fait avec de l'ouate imbibée de sérum sanguin, mais on pratiquera auparavant un grand lavage de la plaie saignante avec un litre de sérum physiologique ou bicarbonaté, pour débarrasser l'alvéole de ses caillots et mettre le sérum en contact direct avec la plaie. De cette façon, on obtiendra un caillot solide et efficace pour l'hémostase. L'opération sera renouvelée autant de fois que cela sera nécessaire.

b) *Traitement général.*

L'arsenal thérapeutique comprend un grand nombre d'agents, mais tous ne sont pas également utiles contre les hémorragies hémogéniques. Nous grouperons ces agents en vaso-constricteurs et en coagulants avec quelques substances physiologiquement mal définies. Naturellement ce sont les agents coagulants qui méritent la préférence.

a) MÉDICAMENTS VASO-CONSTRICTEURS. — Ces médicaments sont de quelque efficacité, si on les utilise en même temps que les coagulants, et surtout si on sait s'en servir. En effet les doses des vaso-constricteurs et leur choix varient avec les régions hémorragiées. *L'adrénaline* doit être prescrite à petites doses réfractées et continues, et réservée aux hémorragies du tube digestif. Pour les hémorragies pulmonaires, la *rétropituitrine*, soit par voie intramusculaire, soit par voie intraveineuse donne de magnifiques et presque constants résultats. La *seccacornine* par voie digestive (une ou deux fois XX gouttes) sera souvent efficace dans les hémorragies utérines.

b) MÉDICAMENTS COAGULANTS. — C'est surtout sur eux qu'il faut compter. La méthode qui nous paraît devoir être conseillée tout d'abord est l'hémothérapie.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Traitement de la sténose congénitale du pylore chez le nourrisson

Lorsque le médecin est appelé auprès d'un nourrisson qui vomit depuis plusieurs jours ou plusieurs semaines, il doit d'abord en chercher la cause ; après quelques éliminations assez aisées, il se trouvera bien souvent arrêté devant la question suivante : s'agit-il d'un cas de pylorospasme caractérisé cliniquement par ce que le Professeur Marfan a si minutieusement décrit sous le nom de « maladie des vomissements habituels », ou bien s'agit-il au contraire d'une maladie organique congénitale, la « sténose hypertrophique du pylore » ?

Ces deux affections présentent des symptômes dont les caractères ne sont pas toujours bien tranchés et le clinicien hésite fréquemment entre les deux hypothèses. Dans nombre de cas, le diagnostic exige quelques jours d'observation et un examen radioscopique.

Rappelons qu'en faveur de la sténose congénitale du pylore, il existe un certain nombre de signes sur lesquels le Professeur Lereboullet insistait encore récemment, et que voici résumés : la maladie prédomine nettement chez les garçons et on peut dire sans exagération que 8 fois sur 10, le petit malade est du sexe masculin.

L'apparition des premiers vomissements a été notée par l'entourage, après un intervalle libre de 10 à 15 jours, mais il est exceptionnel que ceux-ci surviennent seulement après la fin du premier mois. Les vomissements se manifestent par le rejet explosif, en fusée, du lait absorbé, plus ou moins tardifs et composés de lait caillé, parfois plus importants que le repas lui-même, et témoignant d'une stase antérieure. La constipation associée à une dénutrition rapide et progressive, la raréfaction des urines, la chloropénie et l'augmentation de la réserve alcaline sont habituelles. Il est bien entendu que la tension épigastrique animée de temps à autre d'ondes péristaltiques et la constatation d'une tumeur pylorique au cours de la palpation de la région sous-hépatique, permettraient d'affirmer l'existence de la sténose congénitale du pylore. Lorsque le doute est encore permis, le tubage de l'estomac le matin à jeun, ou pratiqué quatre heures après le dernier repas, montrera l'existence d'un liquide de stase.

Enfin, l'examen radiologique, sans avoir toujours la valeur décisive qu'on lui a attribuée, donne des renseignements de grande valeur. Après ingestion de bouillie opaque, rappelons qu'on observe des contractions péristaltiques violentes et de grande amplitude, alternant avec des phases de fatigue. Ces contractions sont d'ailleurs inefficaces et le pylore prend un aspect filiforme au moment de l'évacuation gastrique. Enfin l'insuffisance de celle-ci se traduit par la persistance de la bouillie opaque 5 ou 6 heures après l'ingestion.

Il est bien entendu qu'en présence d'un syndrome aussi complet, il y aurait lieu de poser tout de suite la question de l'intervention chirurgicale.

Dans quelques formes dégradées, la sténose du pylore offre des difficultés de diagnostic avec la maladie des vomissements habituels et certains auteurs se montrent partisans d'une temporisation de quelques jours, et d'un traitement purement médical, tels MM. Rohmer, (de Strasbourg), Péhu, Süner, et le regretté Leenhardt.

Avec le Professeur Marfan, nous conseillons volontiers, lorsque les signes ne sont pas absolument probants, et que l'état de dénutrition n'est pas trop accusé, d'essayer un traitement médical, pendant une dizaine de jours. Il consiste en petits repas toutes les deux heures, composés de lait de femme si possible, ou de lait condensé, voire de soupe de babeurre ou même de petites bouillies fractionnées, si l'âge du nourrisson le permet.

Si la sténose est peu serrée et s'il existe un certain degré de spasme surajouté, la diététique pourra suffire à empêcher la dénutrition, surtout si on lui associe les petits lavements d'eau très chaude, à 40°, (120 grammes environ, 1 ou 2 fois par jour) les bains chauds à 38°, les compresses trempées dans l'eau à 50° ou 55°, bien exprimées et appliquées sur la région épigastrique.

Les antispasmodiques, tels que la teinture de belladone (II à V gouttes par 24 heures), ou l'atropine (II à VIII gouttes par 24 heures d'une solution de sulfate neutre d'atropine à 1 p. 1.000) ou mieux encore la génatropine (V à VIII gouttes à la fois, deux ou même trois fois par jour), sont les médicaments les plus efficaces, associés ou non aux bromures de sodium ou de calcium, au chlorocalcion ; Lesné recommande à juste titre le gardénal en comprimés, dosés à un centigramme et administrés une, deux ou trois fois par 24 heures. Les lavages d'estomac avec de l'eau de Vichy, prolongés au-delà de deux ou trois essais, fatiguent l'enfant et ne donnent guère de résultats dans la sténose pylorique. Nous leur préférons les injections quotidiennes sous-cutanées de 20 centimètres cubes de plasma marin tiède, pour empêcher la chloropénie et la déshydratation. Lorsque les moyens précédents auront échoué, il faudra se garder de différer trop longtemps l'intervention chirurgicale et ce traitement médical de quelques jours aura surtout constitué une préparation à l'opération elle-même.

Autrefois, on pratiquait la gastro-entérostomie postérieure qui comportait des risques sérieux. On lui a substitué depuis 1910, l'opération de Fredet, la pylorotomie extra-muqueuse, simple, rapide et inoffensive si elle est faite dans de bonnes conditions. Elle consiste à inciser longitudinalement la couche musculaire hypertrophiée, jusqu'à la sous-muqueuse, sans ouvrir la cavité du tube gastro-duodénal. C'est une opération rapide dont la mortalité a été considérablement réduite, depuis qu'on s'est décidé à ne pas intervenir tardivement ; elle nous a donné de fréquents succès et la statistique opératoire de MM. Lereboullet et Martin publiée récemment est particulièrement éloquente.

G. L. HALLEZ.

ERRATUM : Dans la *Consultation* : Hygiène du cuir chevelu dans l'enfance et l'adolescence, par le Docteur Maurice Pignot (*Progrès Médical*, 20 mai 1939), lire :

« pour le rinçage, il faut **proscrire** l'eau additionnée de carbonate de soude ou d'ammoniaque »

au lieu de :

« prescrire l'eau additionnée... »

CORRESPONDANCE

Le *Progrès Médical* a reçu la lettre suivante :

Monsieur le Directeur,

Dans un journal médical, je lis des *Schémas thérapeutiques*, extraits des consultations publiées par le *Progrès*, et j'ai la stupéfaction de constater que les auteurs très distingués de ces schémas font suivre leur signature des mots « *Titre et reproduction réservés.* » Il est certain qu'une analyse bien faite peut-être considérée comme une œuvre personnelle, mais, pour qu'il y ait analyse, il faut qu'il n'y ait pas simple copie émasculée de l'article original. Or, il y a copie, lorsque les analystes donnent, par exemple, au complet les formules de thérapeutique dermatologique préconisées ou rappelées par M. Pignot ; il y aurait analyse si les journalistes précités disaient « M. Pignot conseille l'emploi des formules de Comby, Sézary, etc. ou, telle substance dont il assure lui-même l'efficacité ». Notez bien que les auteurs de ces schémas à *reproduction réservée* n'acceptent la paternité des traitements qu'autant que le lecteur n'a « ni renseignements à demander ni objections à présenter », et que, prêts à poursuivre celui qui reproduirait leurs chefs-d'œuvre, autant qu'ils en peuvent tirer gloire, ils entendent passer la main... à l'auteur lui-même si le lecteur du schéma regimbe ou demande une explication.

Ainsi les *schématologistes* (je m'excuse d'écrire ce néologisme) d'une part, estiment que leurs découpages ont un cachet si personnel qu'ils doivent être regardés comme des œuvres originales, et d'autre part, sûrs de ne pas dénaturer la pensée des auteurs puisqu'ils se bornent à donner de grands coups de ciseaux dans les articles, ils pensent qu'ils ne sauraient avoir aucune responsabilité sur le fond de travaux qu'ils ne sont pas obligés eux-mêmes de connaître ou de comprendre. Prétention d'un côté, effacement de l'autre. Candeur ou inconscience ? Mais n'y aurait-il pas aussi certitude que la loi protège ce singulier procédé journalistique de *découpage tenu pour œuvre originale* ? Vous pourriez demander l'avis de votre conseiller juridique. Mais dès maintenant vous connaissez l'opinion du lecteur.

Un abonné du temps de Bourneville.

Hémothérapie. — Une injection de 5 à 10 c. c. de sang humain sera pratiquée soit par voie sous-cutanée soit par voie intramusculaire. On aura toujours recours à un sang étranger d'un individu sain, sans s'occuper de la question des groupes sanguins, tout sang injecté par voie parentérale étant un sang étranger qui doit être détruit et résorbé. Ces injections sont presque toujours admirablement supportées et agissent autant comme anti-anémiques que comme euthrombasiques. Leur action n'est pas immédiate ; elle demande quelques heures pour réaliser l'hémostase.

Ces injections de sang à petites doses, qui peuvent au besoin être renouvelées, me paraissent le meilleur traitement curatif des hémorragies hémogéniques.

Injections de sérum humain ou animal. — Les injections de sérum animal, que j'ai préconisées contre les hémorragies hémophiliques peuvent aussi se montrer efficaces dans le cas présent. Cependant je n'y ai plus guère recours parce qu'elles sont parfois mal tolérées, et qu'elles donnent parfois quoique rarement, des exagérations d'hémorragies ou l'apparition d'hémorragies nouvelles.

Par contre les hémogéniques se trouvent bien d'ordinaire, quoique ce ne soit pas absolu, des injections de sérum humain, qui ne provoquent pas chez eux, comme le sérum animal, d'accidents anaphylactiques. Les doses que j'emploie ne dépassent pas alors 5 c. c. et je me sers par précaution du sérum de même groupe que celui du receveur.

Injections de coagulène. — Le coagulène produit spécialisé qu'on trouve dans le commerce, est un extrait de plaquettes sanguines, préparé en partant du sang de bœuf, sur les travaux de Fonio. Ces extraits m'ont paru souvent utiles. En principe, l'efficacité des plaquettes devrait être grande, étant donné le manque ou l'absence de plaquettes, pendant les crises hémorragiques des hémogéniques. L'action du coagulène est en tout cas infiniment moindre que celle du sang en nature. Les injections de coagulène peuvent se faire tous les jours par voies sous-cutanée ou intra-musculaire, à la dose de 3 à 5 c. c.

Injections de sels de calcium. — Les injections de chlorure de calcium, de glyconate de calcium, par voie intraveineuse, ne sont pas sans efficacité. Mais ce sont là des traitements de second plan. Elles demandent en tout cas d'être bien faites pour ne pas déterminer l'occlusion des veines et ne pas répandre le médicaments hors de la lumière veineuse.

c) Médicaments d'autres types physiologiques. — A côté des agents vaso-constricteurs et coagulants, se placent quelques substances actives contre les hémorragies, et dont l'action est mal déterminée. *L'émétine* par exemple peut se montrer utile contre les hémorragies, en particulier les hémorragies de la petite circulation, sans agir sur la pression ou la coagulation. Comme l'ipéca, dont elle provient, son emploi est classique contre les hémoptysies.

Les *injections d'extraits mammaire* ou de *lutéine* donnent souvent de bons résultats au cours des ménorragies ou des métrorragies. Leur mode d'action provient de leur effet inhibiteur sur l'ovaire. Leur place est réelle dans le traitement des hémorragies hémogéniques étant donné la fréquence des hémorragies de la sphère génitale dans cette diathèse.

Dans les cas d'hémorragies graves, intenses, ou persistantes et multiples la première indication pour le médecin est de corriger l'anémie, de remplir les vaisseaux sanguins et en même temps de s'efforcer d'arrêter la perte sanguine par correction de l'hémostase.

Transfusion. — Toutes ces indications sont remplies par la transfusion du sang. Elle sera faite en prenant les précautions habituelles, et à des doses variables, suivant l'importance de l'hémorragie : 500 c. c. par exemple. Mais chez les hémogéniques, il convient autant que possible, de ne pas recourir aux donneurs universels, sauf si le malade en est un lui-même ; c'est toujours le sang de même groupe qu'il convient de donner au receveur, pour ne pas risquer des accidents anaphylactiques, auxquels les malades sont exposés de par leur instabilité sanguine. La transfusion sera faite lentement avec du sang, citraté ou non.

Presque toujours on obtiendra ainsi l'arrêt des hémorragies et la guérison des patients. Exceptionnellement, l'action peut être toute différente : une hémorragie arrêtée reprend quelques heures après la transfusion, et l'on a l'impression que la transfusion en est responsable. Ou bien la transfusion efficace dans une première crise, se montre, si on la renouvelle pour agir sur l'anémie, capable de déclencher un nouvel état hémorragique ou une hémorragie de siège différent de celui de la première.

C'est pour éviter cette possibilité, rare mais réelle, de rappel d'hémorragies que dans les crises hémogéniques, nous ne recourons à la transfusion que dans les cas graves, où l'état anémique occupe le premier plan et en quelque sorte comme traitement d'urgence. Si la chose est possible, nous préférons utiliser l'hémothérapie.

Splénectomie. — Dans les cas graves, on a pu tenter de pratiquer pendant la crise hémorragique même, une splénectomie. Personnellement, je ne l'ai jamais fait faire, préférant remonter d'abord les malades, corriger l'anémie et les mettre plus à même de bien supporter l'opération. Il faut cependant dire que dans les cas où la splénectomie a été faite pendant la crise, elle fut simple. On est absolument surpris de voir une malade dont l'hémostase semble impossible lors de l'incision de la paroi abdominale, ne plus perdre une goutte de sang, dès que le pédicule splénique a été lié. Naturellement une transfusion qui est en ce cas toujours admirablement supportée, devrait être faite avant l'opération.

Traitement post-hémorragique

La crise hémorragique terminée, persiste souvent un état marqué d'anémie, dont il faudra s'occuper.

On se servira contre ce symptôme des extraits de foie, soit sous forme d'injections intramusculaires, si elles sont bien tolérées, soit sous forme d'ampoules buvables. On prescrira en même temps des ferrugineux (protoxalate de fer, liqueur de Mars tartarisée). Ces traitement seront poursuivis longtemps : car chez ces sujets, même bien portants, il est rare que l'on trouve à l'examen le plein de globules rouges et d'hémoglobine.

Traitement de la diathèse. Prévention des crises

a) Hémothérapie. — Les injections sous-cutanées ou intramusculaires de sang humain constituent le meilleur traitement préventif des hémorragies.

On pratiquera tous les huit ou quinze jours une injection. La dose variera suivant les malades : 10 c. c. sont ma dose habituelle, mais il m'arrive de ne faire que 5 et même 2 c. c. Les résultats sont généralement excellents, tant sur l'état hémorragipare qui diminue d'importance, que sur l'anémie et la santé générale. L'action préventive est remarquable : quelques centaines de petits hémogéniques ont pu subir des opérations sans hémostase : amygdalectomie, avulsion d'une cloison nasale, sans saigner autant qu'un sujet normal, après avoir reçu 10 c. c. de sang la veille de l'opération.

b) Sérothérapie. — Les injections de sérum humain (de même groupe) se montrent également excellentes. C'est pour gagner une tranquillité de plus que j'ai recours à la similitude de groupe, car d'une façon générale la sérothérapie humaine est bien tolérée et ne provoque pas les accidents anaphylactiques qui suivent presque toujours l'injection du sérum animal.

c) Traitement médicamenteux. — Chez les hémogéniques, une cure prolongée de sels de chaux peut donner de bons résultats. On donnera en deux fois 1 gramme de chlorure de calcium aux repas. On y ajoutera des stérols à raison de XV gouttes aux mêmes repas. Ce traitement est prescrit des mois à raison de quinze jours par mois.

d) Opothérapie. — On s'efforcera de corriger les troubles fonctionnels des glandes vasculaires sanguines si fréquents chez ces malades. Les *extraits thyroïdiens* peuvent se montrer utiles aux doses de 1 à 10 centigrammes, si on constate des signes d'hypothyroïdie. Mais il est beaucoup plus fréquent

que ce soient les signes d'hyperthyroïdie qu'on constate, et en tout cas, même en leur absence c'est l'hémato-éthyroïdine qui se montre active. C'est là un traitement dont je n'ai eu qu'à me louer.

L'hémato-éthyroïdine sera prescrite à la dose d'une cuillerée à potage tous les matins sans interruption pendant des mois. J'ai souvent obtenu par ce traitement la guérison rapide d'hémorragies sérieuses génitales, jusque-là rebelles qui ont repris dès la cessation de l'hémato-éthyroïdine, pour cesser à nouveau lors de la reprise du traitement. Je ne crois pas que l'hémato-éthyroïdine agisse comme sang animal ingéré, mais comme médication frénatrice de l'hyperthyroïdie.

e) Régime alimentaire. — Quoique je ne crois pas que le régime alimentaire sévère soit indispensable à tous les hémorragiques, certains y sont si sensibles qu'il me paraît utile de prescrire à tous un régime sobre qui mette le foie à un repos relatif. Suppression du gibier faisandé, des crustacés, des mollusques, des mets épicés, des œufs, du chocolat, des alcools, des boissons fermentées. De même je pense qu'il faut se méfier chez de tels sujets des prescriptions médicamenteuses, qui ne soient pas strictement indispensables.

f) Radiothérapie. — La *radiothérapie splénique* préconisée par Stephan dans un but hémostatique, en diminuant l'action excessive de la rate, a donné de bons résultats entre les mains de l'auteur, de Merklen et Wolff. Personnellement, les résultats que j'ai observés ne m'ont pas parus convaincants.

g) Splénectomie. — C'est à elle qu'il faut recourir dans les cas sévères. Je n'insisterai pas longuement sur ce point sur lequel l'accord me semble fait. Depuis Kaznelson nous savons l'action remarquable de la splénectomie sur l'état hémorragique ainsi que la minime gravité de l'intervention.

Quoique ayant soigné des centaines d'hémogéniques je n'en ai pas fait opérer plus d'une vingtaine, non parce que je doute de la valeur de la splénectomie, mais parce que j'arrive presque toujours à assurer à ces malades une existence quasi normale par les traitements médicaux. J'ai donc fait opérer surtout des cas graves, où les autres traitements furent insuffisants, ceux où certaines hémorragies avaient des localisations ennuyeuses : hémorragies digestives récidivantes, hémorragies intra-oculaires, etc... J'ai d'ailleurs une tendance à opérer de plus en plus facilement, à cause des beaux succès thérapeutiques de la chirurgie, et de la bénignité de l'opération, et aussi parce que j'ai perdu de façon imprévue des hémogéniques non opérées par de tardives hémorragies cérébrales.

Nous ne faisons pas rentrer dans le cadre de l'hémogénie les cas où le syndrome hémorragipare s'associe à l'existence d'une splénomégalie, où pour nous l'opération est indispensable. Dans l'hémogénie vraie la guérison définitive est acquise par la splénectomie dans 75 % des cas, mais la récidive peut se produire de façon sévère dans 10 % des cas et de façon minime dans 15 % (Quénu). Notre expérience personnelle est plutôt plus favorable encore que celle de cet auteur qui a rassemblé tous les cas publiés avant lui et non uniquement les siens.

L'observation des malades nous montre que l'hémogénie est une diathèse d'instabilité sanguine, d'anaphylaxie, où divers agents étiologiques peuvent provoquer des crises hémorragiques.

Si partant de cette conception, nous passons en revue les diverses thérapeutiques qui se sont montrées efficaces contre les crises hémorragiques tant de façon préventive que curative, nous voyons figurer les médications suivantes :

En première ligne, on trouve le sang, injecté à petites doses par voie sous-cutanée ou intramusculaire ou le sérum humain. L'hémothérapie qui donne de magnifiques résultats est aussi parfois capable de déclencher des accidents hémorragiques. L'hémothérapie se montre d'ailleurs également active au cours des affections anaphylactiques, qu'elle agisse en provoquant de petits chocs ou qu'elle soit utile comme agent de désensibilisation. Nous pouvons en dire autant de la méthode de Nolf, les injections de peptone, qui préconisées contre les hémorragies ont été appliquées ensuite à la cure de l'urticaire, de l'asthme, etc... Le chlorure de calcium, employé contre les hémorragies, comme euthrombasique n'est-il pas utilisé également pour la prévention de l'urticaire, des accidents sériques.

Il n'est pas jusqu'à la radiothérapie splénique vantée comme efficace par divers auteurs contre les hémorragies, qui aurait été appliquée avec succès contre la crise d'asthme. Bien plus par la splénectomie, nous avons pu supprimer chez deux malades, en même temps que leur tendance hémorragique, leur hypersensibilité aux médicaments qui provoquaient régulièrement chez eux des crises d'urticaire et de purpura.

En somme presque toutes les méthodes préconisées contre les hémorragies sont celles même qu'on a employées contre les affections d'ordre anaphylactique. Et c'est la complexité de la diathèse qui explique parfois l'irrégularité de leur action. Aussi à côté de la partie scientifique du traitement y a-t-il une partie pratique qui relève de l'art médical.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 mai 1939

Note au sujet de l'organisation des centres militaires de transfusion sanguine du sang conservé. — *MM. Causeret* et *Jeanneney* (Bordeaux). — On est en droit de supposer que, dans les premiers jours, forcément troublés, d'une mobilisation générale les *donneurs* ordinaires risqueraient de faire défection. Il y a donc intérêt à recruter dès le temps de paix des donneurs parmi les ouvriers d'usines ou de chemins de fer mobilisés « sur place dans leur emploi spécial ». Les *donneurs universels* recevraient une fiche spéciale annexée à leur ordre de mobilisation et leur prescrivant de se présenter au Nème jour de la mobilisation au Centre de transfusion le plus proche.

D'une première prospection faite dans une seule usine de construction pour l'aviation militaire, MM. Causeret et Jeanneney estiment qu'ils pourraient fournir, en tenant compte des autres usines, cinq litres de sang par jour (soit vingt transfusions) pendant deux mois et demi.

Pendant ce temps on organiserait le recrutement des *donneurs volontaires* (femmes, étrangers, etc.) pour intensifier au fur et à mesure des besoins les récoltes de sang.

Il y a donc intérêt à organiser dès le temps de paix des Centres jumelés et à former un personnel spécialisé : c'est ce qui a été réalisé à Bordeaux.

Les lésions anatomo-pathologiques des parathyroïdes dans la tuberculose de l'adulte. — *MM. G. Carrière* et *Verhæghe* (de Lille). — Sur 60 autopsies effectuées chez des tuberculeux, n'ont rencontré que dans 3 cas des lésions tuberculeuses typiques. Malgré le degré d'extension des lésions, malgré l'atteinte de deux des glandes chez un de nos sujets, ils n'ont jamais observé chez eux de manifestations cliniques d'insuffisance parathyroïdienne (tétanie en particulier).

Envahissement précoce des membranes et des milieux de l'œil par les microbes d'infection agonique et cadavérique. — *MM. P. Remlinger* et *J. Bailly*.

Une vieille notion trop oubliée. La différence de potentiel rétino-cornéen. Son importance théorique et pratique. — *MM. A. Baudoin, R. Causse, H. Fischgold* et *J. Lerique* ont repris l'étude d'un phénomène décrit par Du Bois-Reymond en 1849, qui concerne la différence du potentiel siégeant entre le pôle postérieur et le pôle antérieur de globe oculaire. Ils font l'historique de la question et concluent par l'exposé de la technique moderne d'enregistrement de ce potentiel qu'ils ont eux-mêmes suivie.

Si l'on place une des électrodes sur chaque région temporale on constate que tout déplacement du globe oculaire entraîne des variations du potentiel au niveau de ces électrodes : elles sont causées par les déplacements des charges électriques

positives et négatives que portent les globes oculaires polarisés.

Les auteurs soulignent l'intérêt théorique de ces faits et les rapprochent d'autres polarisations tissulaires. Ils signalent aussi que ces phénomènes sont susceptibles d'applications pratiques au point de vue de la nystagmographie et de certaines questions de pathologie oculaire.

Enfin la méconnaissance de ce phénomène peut entraîner des erreurs dans l'interprétation des électro-encéphalogrammes. C'est par cette dernière voie qu'ils ont été conduits à reprendre cette étude.

Les vaccinations anti-diphtériques en Pologne. — *M. L. Hirzfeld* (de Varsovie). — A Lodz, où les vaccinations ont compris plus de 80 p. 100 de la population d'enfants, on constate le fléchissement de la courbe épidémique. Dans le département de Lods, on voit dans plusieurs endroits une morbidité beaucoup moindre et enfin à Varsovie où on a vacciné 60 p. 100 de la population d'enfants la courbe épidémique n'a pas fléchi, malgré l'immunité considérable des enfants vaccinés.

Et la conclusion de l'auteur polonais est que les vaccinations antidiphtériques doivent comprendre la plus grande masse de la population. Il n'y a qu'une voie à suivre si nous voulons utiliser la belle découverte de l'action antidiphtérique, c'est celle qu'ont choisie les autorités françaises et polonaises, les vaccinations obligatoires.

Election de deux correspondants nationaux dans la IVe division (Sciences biologiques, etc.). — Classement des candidats. — En première ligne : MM. Argaud et Ancel.

En deuxième ligne, *ex-æquo* et par lettre alphabétique : MM. Lucien, Mandoul, Roche, Turchin et Vles.

MM. Argaud et Ancel sont élus.

Séance du 30 mai 1939

Statistique des maladies rhumatismales de 1925 à 1938. — *MM. G. Mouriquand* et *L. Weill* présentent la statistique des affections rhumatismales observées pendant les quinze dernières années à la Clinique médicale infantile de Lyon. La fréquence de ces affections augmente, la courbe représentant annuellement leur pourcentage par rapport au nombre de malades hospitalisés est démonstrative à cet égard. Les deux sexes sont atteints mais les filles encore plus que les garçons. La mortalité a aussi légèrement progressé.

Une autre courbe représentant les maladies rhumatismales suivant les mois de l'année montre les périodes d'activité du rhumatisme et un parallelisme entre le rhumatisme de Bouillaud et les chorées.

L'augmentation de fréquence des maladies rhumatismales et la mortalité se sont encore accentuées depuis 1934 chez les enfants de la région lyonnaise. Si cette progression continue, à un moment donné cette affection pourra devenir comme dans certains pays étrangers un vrai danger social.

La tuberculose de l'enfant parisien est toujours d'origine humaine (Démonstration basée sur 50 identifications bactériologiques). — *M. P-F Armand-Delille* — Chez nos enfants, nous avons presque toujours pu déceler, par l'enquête médico-sociale, l'existence d'une contamination familiale par l'un des parents ou par une personne vivant dans l'entourage immédiat de l'enfant.

Jusqu'au jour où la vaccination pourra réaliser une prémunition complète et absolue, on devra donc employer la seule méthode dont l'efficacité se soit jusqu'à présent démontrée absolue, à savoir, la préservation de l'enfance dans le placement famial à la compagne en milieu sain, suivant les principes de l'Œuvre Grancher.

Diagnostic biologique des hyperpituitarismes par l'étude de la mélanophore. Dilatation provoquée chez la grenouille hypophysectomisée. — *MM. G. Jeanneney, L. Servantie, G. Hirts* et *J. Bentejac.* — Lorsqu'on injecte à une grenouille de l'urine contenant de l'intermédine, on provoque un brunissement des téguments du batracien (test de Collin et Drouet). Mais ce phenomène :

a) Peut être provoqué par d'autres substances que les sécrétions hypophysaires, mais agissant par l'intermédiaire de l'hypophyse ;

b) Est parfois difficile à apprécier.

Pour éviter ces causes d'erreur, Jeanneney, Servantie, Hirtz conseillent :

a) De n'utiliser que des grenouilles hypophysectomisées ;

b) De mesurer le degré de dilatation des mélanophores de la membrane interdigitale de la grenouille (indez mélanophorique de Hogben et Home).

On dispose ainsi d'un test particulièrement sensible et assez facilement réalisable.

Alcool et champ opératoire. — *M. Lecercle* (de Damas). — L'alcool ne traumatise pas l'épithélium, comme peut le faire la teinture d'iode, quels que soient l'âge ou le sexe du sujet, la région opérée, ou la quantité d'alcool versé ; il est moins dangereux à manier que l'essence ou l'éther.

Mécanisme de l'activité chimiothérapique de certains dérivés azoïques sulfamidés, dans l'infection provoquée par le bacille de Friedländer. — *MM. C. Levaditi, A. Vaisman* et *Mlle D. Krassnoff.* — A la suite d'expériences faites sur des souris infectées avec le bacille de Friedländer, et traitées, par voie buccale, avec des azoïques à fonction sulfamide ou sulfone, les auteurs démontrent l'intervention de l'organisme dans le mécanisme de la stérilisation chimiothérapique de l'infection. Sous l'influence de ces médicaments, le milieu intérieur subit des modifications le rendant inapte à faciliter la pullulation normale du germe et à extérioriser son potentiel capsulogène. Le microbe devient ainsi apte à être phagocyté par les polynucléaires, et surtout par les macrophages, en sorte que les phagocytes, assurant sa digestion intracellulaire, réalisent la destruction totale du germe.

Par ailleurs, les auteurs constatent que si chez les animaux réceptifs, ces phagocytes n'englobent pas le bacille de Friedländer virulent et parfaitement encapsulé, ce n'est pas parce qu'ils auraient perdu leur aptitude phagocytaire, par suite de l'action d'une agressine antileucocytaire élaborée par le germe. En effet, de tels leucocytes peuvent encore phagocyter des bacilles de Friedländer non virulents et imparfaitement encapsulés. Ceci met en relief le rôle primordial des capsules en tant qu'élément capable de protéger le microbe contre la phagocytose.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 17 mai 1939

Sarcome du fémur à type ostéoïde traité par la radiothérapie. — *M. Moulonguet* rapporte une communication de *M. Rousset.* Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans pour laquelle la famille avait refusé l'amputation. Elle fut traitée par la radiothérapie à doses massives. Il s'ensuivit une amélioration avec regression tumorale. Celle-ci s'est poursuivie trois ans, et il n'y a actuellement ni métastase ni aggravation locale.

A ce propos *M. Moulonguet* rappelle qu'il existe tout de même des observations de sarcome osseux, vérifiées histologiquement et cliniquement, guéris tant par le seul traitement chirurgical, que par la radiothérapie, que plus souvent par l'association de ces deux éléments. Il cite les travaux des Américains, et les plus rares cas français. Il conclut que la biopsie n'influe pas sur l'obtention des guérisons.

Empâlement recto-vésical. Cystostomie. Mikulicz. Guérison. — *M. Louis Michon* communique un travail de *M. Morel* (Lyon). Un homme qui s'était empâlé sur un manche d'outil fut amené à l'hôpital en état de shock. On constata que les urines passaient avec les matières par l'anus. Après vérification de l'intégrité du péritoine, M. Morel fit une cystostomie et plaça un Mikulicz par incision périnéale. L'auteur discute l'avantage de la dérivation intestinale qui paraît en général indiquée à M. Michon.

Sur les fistules de l'intestin grêle. — *M. Alglave*, à l'occasion d'un travail de *M. Nicolas David* (Jassy), envisage les fistules dérivatives totales placées sur le grêle, et discute le point de savoir si on doit les considérer comme cachectisantes. Trois observations montrent bien l'extrême gravité des anus totaux sur le grêle, quand ils sont haut situés, et parfois même quand ils sont bas situés. Des expériences animales de M. David aboutissent aux mêmes conclusions.

M. Alglave fait la revue des discussions de l'Académie sur la gravité des fistules du grêle. Il conclut qu'en présence d'une occlusion du grêle il faut toujours chercher à lever l'agent de l'occlusion et d'éviter de fistuliser l'intestin. Si

on a été obligé de le faire, il faut fermer le plus vite possible la fistule, même si la peau est altérée à son voisinage. Et ceci, tout particulièrement si de la bile mélangée aux matières vient indiquer que la fistule est située sur une anse haute de l'iléon.

M. Picot oppose à la dérivation totale des fistules simples de l'iléon qui se ferment spontanément dans la majeure partie des cas.

M. Lardennois dit que la fistule totale du grêle dans certains cas est parfaitement compatible avec la vie. Encore faut-il que l'alimentation soit en rapport avec l'existence de la fistule. On ne peut donc pas se passer de l'iléostomie qui a rendu les plus grands services dans la chirurgie abdominale.

M. Quénu malgré une technique rigoureuse et une iléostomie faite le plus étroitement possible, a vu deux fois la plaie s'élargir et la mort suivre la transformation de la fistule en anus grêle total.

M. Brocq pense que chez l'enfant, dans certaines occlusions l'iléostomie ne donne que des déboires. Dans ces cas l'iléosigmoïdostomie a donné des résultats très intéressants.

M. Cadenat rappelle que certaines fistules du grêle peuvent être fermées à peu de frais par des petits procédés, tels que drain en T par exemple.

M. Duval pense que la dérivation totale sur le grêle est compatible avec l'existence si elle est à la terminaison et qu'à l'opposé le siège haut est certainement incompatible avec la vie. L'iléostomie au contraire demeure une excellente opération lorsqu'il n'est pas possible de faire une dérivation interne ou encore mieux de lever l'agent de l'occlusion.

Séance du 24 mai 1939

Cure des fistules vésico-vaginales haut situées. — *M. Picot* a traité avec succès deux fistules vésico-vaginales haut situées par un procédé qui consiste en un décollement recto-vaginal, avec ensuite section du vagin en sa paroi postérieure, décollement vésico-vaginal et suture en plusieurs plans de la vessie et du vagin.

M. Cadenat préfère la voie vaginale simple.

M. Charrier emploie la voie abdominale et transvésicale qui lui semble permettre une meilleure sauvegarde des uretères.

M. Chevassu emploi uniquement la voie transvésicale qui mérite par le reproche d'être étroite.

M. Gouverneur pense que les fistules post-opératoires sont en général les plus faciles à traiter par la voie transpéritonéo-vésicale. Les fistules basses sont à aborder par le vagin tout simplement.

M. Hartmann est d'avis que la voie vaginale simple suffit pour fermer la plupart des fistules post-opératoires même hautes. Les fistules après escarres, obstétricales par exemple sont beaucoup plus sévères.

Traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — *MM. Fruchaud* et *Bernou* dans le traitement de ces pleurésies attachent la plus grande importance aux lésions pulmonaires qui déterminent la lésion pleurale et à l'infection pariétale génératrice de nombreuses complications secondaires. Ils emploient d'abord l'aspiration forcée qui amène une distension progressive du poumon et qui ne nécessite qu'une pleurotomie *a minima*. Ils n'emploient la thoracoplastie associée que lorsque les lésions pulmonaires le nécessitent. Cette méthode évite les dangers des pleurectomies avec thoracectomie large. L'auteur apporte 95 cas qui ont donné 55 succès et 15 améliorations indiscutables.

Perforation tuberculeuse de l'intestin. — *MM. Chalnot* et *Grumillier* ont vu une perforation du grêle en péritoine libre. La résection de la zone perforée amena la guérison. Rapport de M. WILMOTH.

Tumeur maligne du rein chez un nourisson. — *Mlle Delon* et *M. Gandy* ont observé chez un nourisson de cinquante jours, un volumineux sarcome fuso-cellulaire du rein gauche, dont le diagnostic fut établi par des examens radiographiques et une pyélographie intraveineuse. La néphrectomie suivie de radiothérapie amena une guérison qui persiste depuis vingt-deux mois. Des cas analogues sont rares, les récidives se produisent en général dans le cours de la première année (Rapport de M. CHEVASSU). Le rapporteur présente un cas de cancer du rein opéré il y a onze ans.

Greffons placentaires utilisés expérimentalement pour fermer des brèches gastriques. — Ce film est présenté par *M. Chavannaz* (Bordeaux).

Jean CALVET

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 mai 1939

Hypertrophie musculaire avec symptômes myotoniques de constitution rapide, chez une hypothyroïdienne latente (Présentation de la malade avant l'essai du traitement thyroïdien). — *MM. P. Mollaret* et *P. Rudaux* présentent une jeune fille de 35 ans, atteinte subitement, au lendemain d'une dépense musculaire exagérée et d'un refroidissement prolongé, d'une hypertrophie musculaire intéressant de nombreux muscles et s'accompagnant, au niveau de certains, de phénomènes myotoniqes cliniques, mécaniques et électriques. Par ailleurs, et malgré un métabolisme basal normal, existent des signes de déficit thyroïdien : infiltration de la face, altération des cheveux, frilosité, électro-cardiogramme du type myxœdémateux ; la palpation du corps thyroïde montre un goitre ébauché.

Cette observation représente un des types possibles des dystrophies musculaires des hypothyroïdiens, qui constituent toute une gamme définie par P. Mollaret : hypertrophie simple, hypertrophie avec petite myotonie, myotonie sans hypertrophie, peut-être même évolution atrophique ultérieure. La mise en œuvre du traitement thyroïdien fournira une base importante d'interprétation.

M. Debré a observé un enfant qui présentait des troubles de la démarche, une lenteur des gestes avec difficulté de la décontraction et une hypertrophie musculaire très marquée. En raison de la coexistence de signes d'hypothyroïdie, un traitement par l'extrait thyroïdien fut institué qui donna les meilleurs résultats : on observa rapidement des modifications du développement de la taille et de l'intelligence en même temps que les muscles retrouvaient leur souplesse et leur tonicité normales.

M. Cathala rapporte une observation très comparable ; en six semaines le traitement thyroïdien amena une amélioration considérable de l'état général et la disparition du syndrome d'hypertrophie musculaire.

M. Mollaret fait remarquer qu'il existe des cas dans lesquels le traitement thyroïdien n'a donné aucun résultat appréciable.

Tuberculose ulcéreuse de l'intestin à perforations multiples. — *M. A. Ameuille* et *H. Chevallier*, présentent un cas de tuberculose ulcéreuse de l'intestin chez un tuberculeux pulmonaire.

A l'autopsie et sans avertissement clinique, on a trouvé trente-neuf perforations intestinales, de l'appendice à l'angle duodéno-jéjunal. Ameuille et Duperrat ont montré que la perforation n'est pas rare dans la tuberculose ulcéreuse de l'intestin. Deux pour cent des tuberculeux succombent à cette complication. Les perforations intestinales multiples ne sont pas absolument exceptionnelles. Toutes sont presque toujours cliniquement latentes. Il y a lieu de se demander la raison de ces processus perforants simultanés, d'autant plus qu'on les observe aussi ailleurs, au poumon par exemple où l'on voit souvent plusieurs perforations simultanées sous un pneumothorax spontané. On les expliquerait mieux si l'on connaissait bien les lois de la fonte caséeuse, que nous ignorons presque en entier et qui sans doute, dans ces cas, relèvent d'une disposition générale de l'organisme.

Obstruction bronchique au cours d'un cancer bronchique. Etude clinique et anatomique. — *M. J. M. Lemoine* rapporte l'observation d'un malade âgé de 55 ans, hémoptoïque depuis un mois et demi, qui présenta brusquement un syndrome douloureux de la base gauche accompagné de dyspnée et d'angoisse. L'examen radiologique montre l'opacité du poumon gauche avec attraction de la trachée. La bronschoscopie envisagée n'a pu être pratiquée, la maladie s'étant rapidement compliquée de gangrène pleuro pulmonaire. L'examen anatomique montre l'existence d'un caillot sanguin obstruant la bronche souche gauche et la bronche du lobe supérieur gauche ; ce lobe supérieur est histologiquement en état de collapsus et non d'atélectasie ; le lobe inférieur gauche est envahi de gangrène perforant la plèvre. Les hémoptysies sont dues à un petit cancer atypique de la bronche souche gauche.

Cancer d'estomac ; tuberculose pulmonaire ; adénopathie caséeuse de la petite courbure. — *M. Bariety*, *Mlle M. Tissier*, et *P. Boulenger* relatent l'observation d'une femme de 33 ans qui vint mourir cachectique dans leur service. L'autopsie montra un cancer infiltré du canal pylorique, une

tuberculose pulmonaire récente avec excavation, des adénopathies axillaires et de la petite courbure. Histologiquement, ces adénopathies avaient tous les caractères de ganglions tuberculeux.

Les auteurs soulignent ce paradoxe d'une adénopatie tuberculeuse voisine d'un cancer gastrique. Ils envisagent les différentes hypothèses capables d'expliquer ce fait, comme aussi la coexistence sur le même organisme, sinon sur le même organe, de tuberculose et de cancer.

Xérophtalmie et cachexie par avitaminose A. — *MM. — Robert Clément, E. Dufour* et *A. Martin* présentent une enfant de 18 mois qui, pour des troubles digestifs, un eczéma de la face et une intolérance relative au lait, fut mise pendant sept mois à un régime exclusif de bouillies de farines, au bouillon de légumes. Ce régime carencé et déséquilibré, provoqua une cachexie profonde et des troubles oculaires, dont l'origine avitaminique fut longtemps méconnue. La correction de l'alimentation et l'administration buccale et locale de vitamine A rétablirent l'état général, arrêtèrent l'évolution de la xérophtalmie, mais ne purent empêcher qu'un œil soit irrémédiablement perdu et l'autre présente une taie importante.

Cette observation attire l'attention sur le danger de prescrire, et surtout de prolonger, chez le nourrisson, un régime déséquilibré et carencé. L'absence, ou l'insuffisance, d'apport ou d'absorption du facteur liposoluble de croissance antixérophtalmique ne sont pas moins redoutables que celles des vitamines antiscorbutique, antibéri-bérique et antipellagreuse.

M. Decourt fait remarquer que les carences diverses sont souvent méconnues chez l'adulte, en particulier dans certains cas d'ostéomalacie vertébrale. On trouve a l'origine de cette affection à la fois une carence d'absorption et une carence d'assimilation en vitamine D. Il est souvent indispensable d'administrer la vitamine sous forme injectable.

Endocardite maligne développée sur une cardiopathie congénitale (persistance du canal artériel). — *MM. H. Grenet, R. Levent, Fr. Joly* et *Combes-Hamelle* rapportent l'observation et présentent les pièces anatomiques d'une malade qu'ils ont suivie pendant près de cinq ans. Elle a été vue pour la première fois à l'âge de 13 ans, en janvier 1934. On constatait l'existence d'un gros souffle de la base du cœur, souffle continu à renforcement systolique et surtout diastolique, et accompagné d'un frémissement cataire systolique et diastolique. La pointe du cœur était un peu abaissée et déviée en dehors. La radiologie montrait l'existence d'un gros ventricule gauche. L'électro-cardiogramme était normal. Les signes fonctionnels se réduisaient à une légère dysnée d'effort.

L'état général se maintint satisfaisant jusqu'au début du mois d'août 1938. Alors la fièvre commença à s'élever, la dyspnée à s'accentuer, en même temps que la malade devenait d'une pâleur blafarde. Les signes d'auscultation cardiaque ne se modifiaient guère ; mais la rate et le foie étaient augmentés de volume ; des taches purpuriques apparaissaient sur les mains, le ventre, et les membres inférieurs ; et la malade succombait le 22 novembre 1936. Les hémocultures avaient permis, à deux reprises, d'isoler un streptocoque non hémolytique.

A l'autopsie, on constatait une augmentation de volume du cœur, avec dilatation des deux ventricules ; mais surtout on notait l'existence de végétations endocarditiques sur l'aorte, à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale, et sur l'artère pulmonaire à la même hauteur. A ce niveau, l'aorte et l'artère pulmonaire paraissaient accolées ; mais une dissection attentive les montrait réunies par un court canal d'une longueur d'un demi-centimètre environ, et perméable : les végétations signalées s'étaient développées aux deux extrémités de ce canal. On trouvait aussi quelques végétations sur les valvules sigmoïdes aortiques. Les poumons étaient congestionnés ; le foie gros (1.760 grammes), muscade ; rate grosse (280 grammes), très congestionnée. Les reins d'apparence normale.

L'examen histologique montrait une endartérite ancienne ; et dans l'épaisseur de la paroi de l'aorte, un gros nodule inflammatoire siégeant à la partie profonde de la mésartère, envahissant la périartère, nodule constitué surtout par des polynucléaires, et qui paraissait la lésion principale. Il existait une énorme congestion des vaisseaux de la périartère.

Les autres organes présentaient surtout des lésions congestives.

On a pu isoler des végétations, après repiquages successifs, un streptocoques viridans.

Cette observation permet l'étude complète, clinique, anatomique et bactériologique, d'un cas de persistance du canal artériel, anomalie congénitale sur laquelle s'est greffée une endocardite streptococcique. De telles observations sont rares. Il résulte de la statistique de Abbett, qui porte sur 1.000 cas de cardiopathies congénitales, comprenant 92 cas de persistance du canal artériel, que cette anomalie est celle qui se complique le plus souvent d'endocardite infectieuse (21 cas).

Diagnostic sérologique de la mononucléose infectieuse par le test d'agglutination (Réaction de Paul-Bunnell). Sa valeur pratique. — *MM. R. Sohier, J. Parnet* et *G. Bernier* ont étudié le test d'agglutination de *Paul-Bunnell* et cherché tout d'abord si cette réaction pouvait être considérée comme spécifique en la pratiquant avec le sérum des malades présentant des syndromes qui cliniquement et hématologiquement ressemblaient à la mononucléose infectieuse, mais relevaient d'étiologies définies et distinctes. Elle est dans tous ces cas restée négative et ne fut trouvée positive qu'avec les sérums provenant de sujets chez lesquels on retrouvait les signes cliniques ou hématologiques et l'évolution bénigne de la mononucléose infectieuse.

Ils notent quelques particularités cliniques observées dans les cas positifs, telle l'apparition d'un ictère chez un de leurs malades. Ils étudient, au cours de la maladie, l'évolution de la réaction sérologique qu'ils ont suivie plusieurs fois jusqu'à négativation et constatent qu'elle se modifie et disparaît le plus souvent en même temps que les manifestations cliniques ou hématologiques.

Tenant compte des faits publiés jusqu'à ce jour et de leurs constatations, ils concluent à la réelle valeur pratique de cette réaction qui doit prendre place parmi les méthodes courantes de laboratoire.

Névrite optique et spirochétose méningée. — *MM. Lévy-Valensi, S. de Sèze* et *Mme Tessier* rapportent un cas de spirochétose méningée pure dans lequel apparaissent, au vingt-quatrième jour, les signes d'une névrite optique.

La névrite optique est rare dans la spirochétose ictéro-hémorragique et n'est signalée que d'une façon tout à fait exceptionnelle dans la forme méningée pure. Les auteurs insistent sur l'apparition tardive de cette complication et son évolution rapidement favorable.

A propos de la maladie de Küssmaul. — *M. Cathala* et *Mlle Beugner* rappellent qu'ils ont présenté en 1927 l'observation clinique d'une fillette atteinte très vraisemblablement de maladie de Küssmaul et qui se trouvait alors dans un état cachectique laisant prévoir une issue fatale à bref délai. Or, ils ont eu l'occasion de revoir cette malade, actuellement âgée de 20 ans. Après des périodes d'amélioration suivies de reprise de l'infection, elle est actuellement dans un état relativement satisfaisant du point de vue général, mais elle présente des désordres graves des membres ayant nécessité un appareillage. Des biopsies récemment pratiquées montrent des lésions très nettes d'artérite oblitérante ne permettant aucun doute sur le diagnostic qu'elles viennent confirmer.

Cette observation vient à l'appui de cette notion que cette affection peut présenter une évolution très prolongée avec reprises et rémissions.

Michelle Zagdoun-Valentin

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 12 mai 1939

A propos de « Cancer du corps utérin et lipiodol ». — *M. Petit de la Villéon* formule certaines réserves au sujet de l'exploration lipiodolée dans un corps utérin cancéreux. Il reproche à cette manœuvre : 1° d'être insuffisante ; 2° d'être non exempte de dangers ; 3° de ne pas être dans la ligne de précocité diagnostique et thérapeutique actuelle (curettage d'emblée biopsique et évacuateur, suivi dans la même séance de mise en œuvre précoce de radium. Plus tard, chirurgie.

Ovarite scléro-kystique et testostérone. — *M. Papillon* rappelle les troubles multiples provoqués par l'ovarite sclerokystique : de nombreux traitements ont été proposés avec des résultats souvent décevants. Se basant sur l'action empêchante de la testostérone sur la folliculine supérieure souvent à celle de la progestérone, l'auteur expose les résultats cliniques qu'il a obtenus ; dans certains cas, la sédation de la douleur pré-menstruelle a été complète. Il semble nécessaire de pratiquer l'injection, de préférence de propionate, vers le

douzième jour environ du cycle menstruel. La dose doit être faible, de 5 à 10 mgr. au maximum.

Fausses anémies pernicieuses. — *M. Bécart* rapporte trois observations faussement étiquetées « anémie pernicieuse ». Il s'agissait dans le premier cas d'une infection dentaire due au streptocoque, le deuxième cas concernait un cas d'anémie extrême d'origine hémorragique latente secondaire à un schawnnone ulcéré de l'estomac. Le troisième cas traité depuis des mois par les extraits de foie à dose massive était porteur d'un tænia qui ne se manifestait par aucun signe clinique. Le diagnostic de maladie pernicieuse fut controuvé par l'absence dans la moelle osseuse d'érythroblastes à noyau perlé, test sur lequel l'auteur a attiré l'attention depuis de longues années.

L'asepsie des locaux opératoires. — *M. Fernand Masmonteil* estime que bien des incidents et des accidents post-opératoires relèvent d'une faute d'asepsie et l'infection vient souvent de l'air du local, aussi Masmonteil a étudié et réalisé une installation lui permettant l'asepsie absolue de l'air, des parois, et du sol des locaux opératoires. Le procédé consiste à saturer l'atmosphère des salles avec de la vapeur d'eau, puis à faire condenser ensuite cette vapeur hors du bloc opératoire sur une batterie réfrigérante ; les germes microbiens sont ainsi extraits de l'air et arrachés des parois, et l'asepsie absolue est réalisée, comme l'ont confirmé de nombreux contrôles bactériologiques.

Présentation d'appareil. — *M. Dally* présente un appareil à injection et inhalation d'oxygène qui permet au médecin, au moyen de dispositifs très simples et presque automatiques d'injecter sous la peau la quantité d'oxygène qu'il désire. Cet appareil est d'un poids et d'un prix modiques, et peut d'ailleurs servir également à l'inhalation de l'oxygène ou de tout autre gaz thérapeutique. Il renferme à cet effet 150 litres sous pression du gaz nécessaire.

G. LUQUET

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 5 mai 1939

Un nouveau cas de perforation d'ulcère gastrique par traumatisme externe. — *M. P. Le Gac* fait un rapport sur un travail de *M. B-Y. Yovanovitch* (de Belgrade). Il s'agit d'un nouveau cas d'ulcère perforé à l'occasion d'un traumatisme, sans antécédents gastriques. Découverte opératoire : cette perforation est à traiter comme une perforation traumatique simple, mais l'opéré reste un ulcéreux. Il faudra le surveiller étroitement, on sait les dangers de la maladie ulcéreuse.

Sur les symptomatologies des ruptures traumatiques de la rate. — *M. Gresson.* — Le diagnostic est delicat, mais possible, il est basé sur les conditions étiologiques, l'évolution, *la défense musculaire.* L'auteur présente un malade qui fit une chute de 12 m.50 et est demeuré en très bon état général, il constate une légère défense et submatité dans la région splénique. La laparatomie monte 2 litres de sang non coagulé, splénectomie. Suite des plus simple, aucun trouble fonctionnel d'aucune sorte. Guérison.

La résection des grands abcès tuberculeux et des points particuliers de technique. — *M. Raphaël Massart* apporte à la Société douze observations de malades porteurs de ces abcès froids géants sur lesquels il a réussi à faire une exérèse complète avec cicatrisation par première intention. L'auteur insiste sur quelques points particuliers. Les poches de l'abcès doivent avant l'opération être injectées d'un colorant qui permet de guider l'opérateur au cours de la résection. L'utilisation de l'aspiration est aussi indispensable pour laisser le champ opératoire bien sec et bien dégagé. La résection faite, l'auteur croit nécessaire, aussi bien pour faire l'hémostase que pour favoriser la sclérose, de faire un véritable plombage dans la cavité. Après différents essais, il utilise la *cellulose* sous forme de compresses aseptiques, par dessus lesquelles il suture *sans drainer.* Ces quelques points originaux paraissent importants pour obtenir de ces résections des guérisons durables.

Appareil pour gastrectomie. — *M. Pierre Le Gac* présente une malade gastrectomisée depuis sept ans, pour mega-œsophage qui a créé un appareillage particulièrement ingénieux, permettant une alimentation substentielle et assurant la continence parfaite de la bouche de gastrectomie.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Troubles du rythme et des tracés électriques du cœur au cours de la poussée aiguë de rhumatisme articulaire

M. J. Lenègre consacre (*Paris Médical*, 6 mai 1939), un important mémoire à cette question. Voici les conclusions de l'auteur :

Il n'est pas de trouble rythmique ou électrocardiographique que ne puisse réaliser la poussée de rhumatisme articulaire.

L'étude séméiologique de ces troubles conduit à individualiser une variété spéciale, arythmique, de la myocardite rhumatismale tantôt isolée, tantôt associée à d'autres symptômes classiques de cardite aiguë.

L'analyse des tracés électriques permet davantage encore :

1° Elle fournit, dans près de la moitié des cas de maladie de Bouillaud, un critère objectif (allongement de l'espace auriculo-ventriculaire PR) du diagnostic parfois si difficile de rhumatisme articulaire aigu ;

2° Elle témoigne de l'atteinte myocardique et autorise dans une certaine mesure à localiser l'atteinte rhumatismale sur tel ou tel point du cœur ; *myocardite auriculaire* traduite par des troubles du rythme sinusal, par des phénomènes de bloc ou d'atypie auriculaire, par les extrasystoles, le flutter ou la fibrillation auriculaire ; *myocardite septale, ou septite rhumatismale* frappant tantôt la partie supérieure de la cloison interauriculo-ventriculaire (allongement de PR, dissociations auriculo-ventriculaires de type classique, rythmes juxta-nodaux), tantôt la partie moyenne ou basse interventriculaire (quelques dissociations auriculo-ventriculaires avec bradycardie accentuée, atypies ventriculaires et, en particulier images dites de bloc de branche, extrasystoles ventriculaires). Assez souvent d'ailleurs les anomalies électriques sont complexes et plaident en faveur d'une septite diffuse ou de lésions du myocarde auriculo-ventriculaires non différencié.

Du point de vue physio-pathologique, les troubles du rythme et des tracés électriques du cœur au cours de la poussée aiguë de rhumatisme nous donnent de nombreux exemples d'association de facteurs lésionnels (organiques) et fonctionnels (chimiques et neurotoniques), les uns et les autres exerçant des effets néfastes, mais de gravité différente, sur le tissu septal autonome.

Du point de vue thérapeutique, nous avons été souvent frappé par l'action remarquable du salicylate de soude sur les troubles du rythme, et spécialement sur les dissociations auriculo-ventriculaires. Mais ce n'est pas là une règle formelle, et nous avons observé des échecs complets.

A ce traitement, dit étiologique, il convient d'associer une thérapeutique symptomatique. Dans le cas de phénomènes d'inhibition, la digitaline et l'ouabaïne sont spécialement contre-indiquées. Dans l'éventualité de troubles par hyperexcitabilité, la quinine, le sulfate de quinidine, l'ouabaïne même peuvent être essayés à doses prudentes et fractionnées. Rappelons que la compression des globes oculaires suffit parfois à arrêter une crise de tachycardie.

La toux bitonale dans la première enfance

La toux bitonale, dit M. Marfan (*Le nourrisson,* mai 1939), doit tout de suite faire penser à l'existence d'une tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques à forme comprimante. Elle a une très haute valeur pour le diagnostic de cet état. Sa constatation exige qu'on procède immédiatement à une cuti-réaction ensuite à un examen radiologique, lequel montrera constamment les images de la tuberculose ganglio-pulmonaire.

Dans les cas exceptionnels où la cuti-réaction est et reste négative, on doit rechercher si la compression de la trachée des bronches n'est pas due à une adénopathie syphilitique ou à une hypertrophie du cœur.

La connaissance de la toux bitonale est aussi très utile pour le pronostic. Seule ou associée au cornage expiratoire, elle révèle que la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques a revêtu la forme comprimante. Or cette forme est le plus souvent très grave ; elle est évolutive, progressive, s'étend, se généralise et aboutit le plus souvent à la mort.

VARIÉTÉS

La vente des « marchandises indécentes » au XVIIIe siècle

D'après Le Pileur, le mot *condum* figurerait pour la première fois dans le livre de Turner (1) qui parut en 1717. Mais si le nom n'était pas trouvé, l'objet était connu depuis longtemps et Fallope parle déjà, vers 1555, d'un *lintoleum ad mensuram glandis préparatum*. Et au début du XVIIIe siècle l'usage en était courant, comme le montre la description que donne Freschot dans son *Histoire amoureuse et badine du Congrès et de la ville d'Utrecht* (1713) (2). Ce bénédictin raconte en effet comment les plénipotentiaires s'exposent au danger vénérien, sans peur, grâce à cet objet qui « s'applique au brave, au moment qu'il est prêt de s'y jeter la tête devant, et affuble toute l'étendue de son corps qui en est revêtu comme d'une armure enchantée et à toute épreuve ».

Si l'on croit ce même Freschot « le voile mystérieux » se vendait en un seul endroit à Utrecht « au coin de Beghija-Nof », mais on en expédiait « par commission des ballots dans les pays étrangers ».

Le *condum* faisait en effet partie de l'arsenal médico-galant de tous les pays. Casanova raconte (3) comment le jour de la Toussaint, en 1753, il déroba à une nonne de Venise, dans son secrétaire, sa provision de préservatifs et y substitua une poésie ; mais il se laissa attendrir par les prières de la belle et lui rendit « ce qui est si précieux à une nonne qui veut se sacrifier à l'amour ».

(1) Syphilis. A pratical dissertation on the venereal disease. Londres.
(2) Ce texte, resté inconnu jusqu'ici de ceux qui se sont occupés de la question vient d'être signalé par M. T. B. (*Intermédiaire des chercheurs et des curieux*, 15 mai 1939, p. 418.)
(3) Mémoires, édition de *La Sirène*, t. IV, pp. 60-61.

Et l'on sait par les mémoires du temps l'usage qu'on faisait des « capotes anglaises » (1) chez la Gourdan et autres appareilleuses. Mais cela ne veut pas dire que la vente et la fabrication en fussent autorisées par la police, tout au moins à une certaine époque. Voici en effet l'histoire que nous apprend un dossier des Archives de la Bastille (2).

Le 25 août 1750, le nommé Pierre Jardin « se disant colporteur dans les rues de bouteilles d'eau de senteur et de pommades » et un autre quidam étaient arrêtés, rue du Regard, parce qu'ils étaient porteurs de « marchandises indécentes ».

Le Sieur Jardin fut fouillé aussitôt ; dans ses poches, dit le rapport de l'exempt, se trouvaient « enveloppé dans différents papiers quatre instruments appelés vulgairement godemiché dans deux desquels sont artistiquement pratiquées deux seringues d'étain ; il s'est trouvé aussi dans ses poches dix-huit instruments aussi vulgairement appelés gondons ou redingotes d'Angleterre servant aux libertins de préservatifs contre les maux vénériens ».

On renouvela la fouille chez le commissaire dont le rapport est plus précis et plus savoureux :

« Lequel Jardin ayant fait fouiller en notre présence, il s'est trouvé dans ses poches quatre gaude miché couverts de vessie dont deux à seringues d'étain en dedans et les deux autres garnis de poil, dix-huit condons de vessie bordés d'un petit ruban rouge enfermés dans différents papiers. Avons aussi fait fouiller dans le dit panier qu'il portait dans lequel s'est trouvé un petit pot de verre rempli de pommade, trente petites bouteilles et différentes de grandeur rempli de différentes liqueurs et quatre baton de cire d'Espagne, et un registre qui établit son nom et sa demeure rue de Naples, faubourg Saint-Antoine, et concerne les dettes actives qui lui sont dues par différentes filles du monde. Lequel nous a dit qu'il ne connaît aucunement les dits Gaude Miche et les dits Gondons qu'il faut qu'on lui ait mis dans sa poche lorsqu'on l'a arrêté et qu'il ne connaissait point le particulier arrêté avec lui ».

(1) Le mot est de Casanova. Mémoires, t. II, édit. Flammarion, p. 427.
(2) Ce dossier ayant été signalé par M. A. F. Bourgeois (*Intermédiaire des chercheurs et des curieux*, 30 avril 1939, p. 367) comme figurant aux Archives de la Bastille (Bib. de l'Arsenal, carton 11.713), j'ai eu la curiosité d'aller le consulter.

Le dit particulier avoua sans peine qu'il était le fils de Jardin « et qu'il n'allait avec lui que pour porter le panier des dittes liqueurs et autres effets qui y sont et que son père le faisait arrêter à la porte des maisons où il entroit ».

Après cet interrogatoire, Jardin fut conduit au Grand Chatelet et son fils au Fort-Levesque.

Le même soir à huit heures on perquisitionnait chez eux. Mais la femme Jardin, sans doute avertie, dit l'exempt, avait eu le temps de « détourner les instruments indécents et autres marchandises contraires aux bonnes mœurs dont son mari faisait un si indigne commerce ».

On trouva cependant « plusieurs gondons vieux et déchirés et quelques-uns de neufs et deux petits morceaux de peau d'ours taillés, propres à mettre à des gaude michés et bordés d'un petit ruban couleur de feu avec les quatre petites ataches propres pour garnir les instruments pareils à ceux qui luy avaient été saisis le matin et treize livres d'étain fondu ».

Interrogé sur la provenance et l'usage de ces objets, Jardin prétendit que les pièces de peau d'ours étaient destinées à faire des plissés pour les sabots de ses enfants et que les condons étaient des vessies ramassées chez les bouchers du quartier.

La femme Jardin confirma les dires de son mari qui, n'en fut pas moins transféré à Bicêtre le 12 septembre. Pendant de longs mois elle implora la clémence du lieutenant de police, cherchant à obtenir la liberté de son mari « arrêté au sujet de quatre godemichez et quelques vessies que l'on nomment surtout de Londres ». Elle obtint bien la liberté de son fils, mais ce n'est qu'à la fin de mars 1751 que d'Argenson finit par libérer Jardin en le reléguant toutefois à 50 lieues de Paris.

Il en coûtait donc assez cher, au milieu du XVIIIe siècle, pour vendre des objets « indécents ». Mais les sévérités de la police durent s'adoucir : c'est en 1780, en effet, que Millant vint ouvrir boutique au Palais-Royal, et il est difficile de croire qu'il ait osé faire un commerce interdit dans le quartier alors le plus fréquenté de Paris.

A. Turgon.

La vie est un pays que les vieillards ont vu et habité. Ceux qui doivent le parcourir ne peuvent s'adresser qu'à eux pour leur en demander les routes. (Joubert, Carnets, 1938.)

ECHOS & GLANURES

Ricordiana. — *En cette année qui marque le cinquantième anniversaise de la mort de Ricord, le Docteur C. Eginer a eu l'heureuse idée de consacrer sa thèse (1) au célèbre syphiligraphe. Dans ce gros travail de 125 pages illustré de nombreuses figures, on trouvera exposées de très bonne manière la vie curieuse et l'œuvre impérissable de Ricord, que le manque de place nous réduit à ne pouvoir rappeler, nous faisant obligation de nous limiter à quelques anecdotes, à quelques* Ricordiana, *comme disait Witkowski* :

Un jour, on s'entretenait devant Ricord d'un confrère célèbre... à la quatrième page des feuilles périodiques. On devine le Docteur Giraudeau, de Saint-Gervais.

— Est-il vraiment gentilhomme, disait l'un, et sa particule est-elle bien authentique ?

— C'est le fils d'un meunier du bourg de Saint-Gervais, près Châtellerault, répondait un autre.

— Qu'en pensez-vous, mon cher Ricord, dit le maître de la maison, les Giraudeau appartiennent-ils à la noblesse ?

— Oui, certainement, monsieur le comte, à la noblesse de « rob », répliqua le chirurgien.

— Vers la fin de la dernière épidémie cholérique, Ricord rencontre le Docteur X..., chef de certain établissement médical soutenu par la seule force de l'annonce.

— Eh bien, lui dit cet industriel, comment va le choléra aux Capucins ?

— Mais il disparaît tous les jours.

— Allons donc, il est en recrudescence chez moi !

— Oh ! Cela n'a rien qui doive vous surprendre, dit Ricord, ce farceur-là, pour nous faire pièce, reste dans les maisons de santé.

(1) Paris, Le François, éditeur.

Quelqu'un disait au Docteur Ricord, en parlant d'un charlatan bien connu.

— On m'a affirmé qu'il n'était même pas médecin.

— Comment ? Pas médecin ? répondit le caustique docteur, il ne parle pas depuis cinq minutes qu'il a déjà guéri tous ses auditeurs de l'envie de l'écouter.

On demandait à Ricord quel était le comble de l'art pharmaceutique :

— C'est, répondit-il, de jeter une solution de sulfate de zinc dans la Seine, afin de l'empêcher de couler.

A une curieuse qui lui demandait si la petite vérole et... l'autre étaient de la même famille :

— Elles sont sœurs, mais pas du même lit.

De Ricord aussi cette définition de Paris : « La capitale du monde syphilisé. »

Deux praticiens se disputaient sur les avantages de l'application du thermomètre, l'un tenait pour l'aisselle, l'autre pour le rectum. Ricord interrogé comme arbitre, répondit :

— En le mettant dans le rectum vous avez raison tous les deux puisque le thermomètre est dans les selles.

Ricord dînait, en compagnie de plusieurs confrères, chez un de ses amis, le Docteur X..., ayant la même spécialité que le maître. Au milieu du repas, la conversation tomba sur une opération fort délicate que nos deux syphiligraphes avaient faite le matin même, et qui avait parfaitement réussi ; il s'agissait de l'amputation de la verge chez une victime de Vénus.

— Comme il a dû souffrir, s'exclama la dame de la maison, quand on est arrivé à l'os !

A ces mots, Ricord se leva, et serrant la main de l'amphitryon le Docteur X..., en le félicitant chaleureusement de sa vigueur exceptionnelle.

Un ecclésiastique se présenta chez Ricord pour un accident survenu à un certain endroit de sa personne :

— J'attribue, dit-il, cette écorchure au frottement insolite de ma soutane durant les marches forcées.

Au premier coup d'œil, Ricord reconnaît la nature syphilitique de l'excoriation :

— C'est votre soutane, dites-vous, qui vous a fouttu cette affaire-là ?

— Parfaitement, c'est ma conviction, monsieur le docteur.

— Eh bien ! vous direz à votre soutane, de ma part, qu'elle est une sacrée p..., vous avez la vérole !

A une séance de l'Académie de médecine, pendant que Depaul lisait un rapport sur le lait artificiel de Liebig, Ricord, occupant le fauteuil présidentiel, improvisa le quatrain suivant :

De son lait Liebig veut nourrir notre enfance
Il prétend réussir chez les jeunes Teutons,
Mais Depaul nous apprend que nos enfants de France
Se trouvent beaucoup mieux du bon lait des tétons.

La belle et bonne Suzanne Brohan se mourait d'accidents cardio-rénaux. A un moment, il fallut la ponctionner pour une ascite et Ricord, naturellement, fut appelé. — Emoi, protestations, angoisse affreuse à la vue du trocard de l'opérateur.

— Voyons, ma petite Suzanne, pourquoi tant d'alarmes ?... Ce ne sera jamais qu'un coup d'épée dans l'eau.

En voici encore, quoiqu'elle soit plus connue et demeurée célèbre, l'histoire de l'aiguille et de la pelote.

La grande actrice Augustine Brohan s'était par accident enfoncée une aiguille dans le sein : l'aiguille s'étant brisée, la retirer était une opération fort délicate. Ricord la réussit à merveille. Quand elle fut terminée, le docteur se tournant vers sa malade lui dit :

« Ma chère enfant, vous pouvez être maintenant tranquille, mais à l'avenir, ne prenez plus ça pour une pelote ! ».

Le mal de Musset. — *Extrait d'un article de M. André Villiers* (MERCURE DE FRANCE, 15 mai 1939).

Musset a été un cyclothymique, présentant les caractères les plus évidents de cette diathèse. Cycloïde type sans aucune mani-

festation exagérée dans le morbide, sa maladie de Venise lui a été fatale. Elle lui a laissé des troubles physiologiques graves, tels que cette aortite qui très tôt l'affectera et l'emportera. Elle l'a atteint aussi dans sa vie psychique. Affaibli, sensibilisé par une grave infection, il l'est encore par la violence de son aventure passionnelle, survenant en ce moment où il est physiquement le plus débilité. Et si l'anaphylaxie émotive peut s'acquérir, c'est bien chez Musset, chez qui les alternatives de joie et de peine prennent par surcroît les formes romantiques, inspirées à la fois par sa sensibilité propre et par celle de l'époque.

A vingt-trois ans il est donc irrémédiablement sensibilisé. La maladie et le choc passionnel ont détruit l'équilibre déjà très menacé de son caractère, rendant pathologique sa constitution cyclothymique. Ses excitations prendront souvent la forme dipsomaniaque d'où son éthylisme avec ses accidents propres qui viennent s'ajouter aux autres ; avec ses délires toxi-alcooliques, ses illusions, ses états particuliers qui feront faussement imaginer d'autres états mentaux morbides. Enfin la similitude de certaines manifestations cyclothymiques et épileptiques, le caractère épileptiforme de certaines ivresses dues à l'absinthe, expliquent la naissance et l'erreur de l'hypothèse du mal comitial de Musset.

A propos du compérage. — Un décret a interdit toute ristourne des pharmaciens aux médecins sur produits pharmaceutiques, analyses, etc... Mais il n'aurait prévu, semble-t-il, que le compérage médico-pharmaceutique ; et un commerçant qui vend des bandages aurait le droit, si l'on en croit la circulaire de certains, de verser au médecin qui lui a adressé un client une somme représentant « le montant de la consultation résultant de la vérification de la bonne application de tout appareil ».

Il se trouvera peu de médecins pour répondre aux sollicitations de ces mercantis ; mais leur astuce méritait d'être signalée.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Le sérum normal. (*Propriétés physiologiques*), par D. Brocq-Rousseu et Gaston Roussel. Un volume de 630 pages, 140 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

MM. Brocq-Rousseu et G. Roussel ont déjà publié, il y a quelques années, un premier et remarquable ouvrage sur la récolte et les propriétés physiques du sérum normal.

Le second volume qu'ils viennent de faire paraître est consacré à l'étude des propriétés physiologiques du sérum normal ; il ne le cède en rien au premier par son importance.

Tour à tour les lecteurs y trouveront l'étude des propriétés antigène, antibactériophage, toxique, agglutinante, conglutinante, précipitante, sensibilisante, opsonique, bactéricide, hémolytique, leucocytolitique, complémentaire, coagulante, vasoconstrictive, hématopoïétique, nutritive, thérapeutique du sérum normal des différentes espèces animales pour lesquelles des recherches ont été faites.

Un dernier chapitre est consacré à l'étude de propriétés diverses du sérum qui ne trouvaient pas leur place dans les chapitres précédents. Il convient de citer, à titre d'exemple, l'action du sérum sur la croissance, la sénescence, la gestation, les antotixines, l'adrénaline, les antiseptiques, etc.

L'ouvrage se termine par une bibliographie qui sort du cadre habituel de ce genre de travail et qui sera extrêmement précieuse : elle occupe en effet 176 pages et comporte 3.925 références de travaux écrits en toutes les langues. Les travaux cités sont groupés chapitre par chapitre de telle sorte qu'il est facile de retrouver l'origine du travail du ou des auteurs cités.

DIVERS

Dictionnaire humoristique de la médecine. Un vol. 175 p. Illustration. de J. Hémard. Ed. de la Tournelle et dépôt Le François, 91, boulevard Saint-Germain, Paris.

A conserver tout près de soi, sur le rayon le plus proche de la bibliothèque et mettre tous les autres dictionnaires, Littré-Robin et Cie, au vieux papier, parce que rire est le propre de l'homme.

La Pharmacie des Prés, par J.-H. Rosny, jeune. Un vol. 18 p. A. Michel, édit., 22, rue Huyghens, Paris.

Ce n'est pas un roman à clefs, mais un chapitre d'actualités à la Comédie humaine.

Les Auberges de France à travers routes et sentiers. Un vol. 33 francs, 42, rue de Trévise, Paris.

A ce livre d'expériences quotidiennes, exempt de toute complaisance intéressée, puisqu'il n'est pas accepté de publicité hôtelière, s'attachent des droits pour le touriste, des obligations pour l'hôtelier, ce qui permet d'affirmer que ces Reportages n'ont rien de commun, ni avec un guide, ni avec tout autre groupement touristique.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Hederer (Charles). — **Guide médical « Z ». Intoxications et thérapeutique.** Gr. in-8, 314 p. 62 fig. 95 fr. (*Baillière*).

Huet (Dr J.-A.), Godlewski (Dr Guy). — **Obésité, maigreur. Régimes rationnels.** Coll. Schémas. In-8 avec tabl. de régimes, 20 fr. (*Flory*).

Kopaczewski. — **Essais de météoropathologie.** 280 p. avec 14 pl. de cartes climatériques de la France dressées d'après des documents inédits : 50 fr. (*Baillière*).

Lecoq (Raoul). — **Déséquilibres alimentaires nutritifs et humoraux.** 190 p. Br. : 40 fr. (*Vigot*).

Levy (Valensi). — **Précis de psychiatrie.** 512 p. Br. : 95 fr. (*Baillière*).

Ménétrier (J.). — **Considérations sur les réceptivités aux malades.** 116 p. Br. 30 fr. (*Vigot*).

Morin (Edmond). — **Guide pratique de l'infirmière hospitalière et de l'infirmier brancardier.** 206 p. Br. : 10 fr. (*Vigot*).

Nadiras (Pierre.) — **L'aspect médical de la visite d'admission dans la métallurgie.** 96 p. Br. : 30 fr. (*Vigot*).

Nogier (Paul). — **Contagion tuberculeuse et surinfections exogènes.** 150 p. Br. : 25 fr. (*Vigot*).

Piédelièvre (R.), Desoille (Henri). — **Etude des gouttes de sang projeté.** In-8, 57 p. 12 fr. (*Baillière*).

Pruche (Dr A.). — **Cardiologie du praticien.** 3e vol. **Types circulatoires. Le normal. Les névroses cardiaques. Les hypertensions. Les hypotensions artérielles. Diagnostic. Ponostic. Thérapeutique.** In-8, 247 p. 38 fig. ou pl. : 64 fr. (*Baillière*).

Samuels (Jules). — **Endogène endokrinothérapie in der Gynakologie.** 32 fig. dans le texte, 182 p. Rel. : 130 fr. *Libr. internationale des lettres, arts et sciences.*

Traité d'ophtalmologie, T. I. **Table générale du traité. Histoire. Embryologie. Anatomie.** 643 fig. Ill. 4 pl. en coul. Cart. : 450 fr. (*Masson*).

Traité d'ophtalmologie, T. II. **Physiologie. Techniques.** 683 fig., 4 pl. en coul. Cart. : 450 fr. (*Masson*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNEE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 23 — 10 JUIN 193

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Agrégation. — Section de médecine générale. — *Leçon de 3/4 d'heure* : M. Saric : Angine diphtérique maligne. — M. Créhange : Maladie de Raynaud. — M. Tulasne : Formes cliniques de la tuberculose intestinale. — M. Martin : Anurie calculeuse. — M. Paillas : Diagnostic et traitement de la maladie bronzée d'Addison. — M. Pauly : Foie cardiaque. — M. Sacrez : Signes et diagnostic du rétrécissement mitral. — M. Cachera : Paralysie faciale périphérique. — M. Patoir : Cancer de l'œsophage. — M. Warter : Néphrose lipoïdique. — M. Delay : Les complications intestinales de la fièvre typhoïde. — M. Gineste : Formes cliniques, diagnostic et traitement des septicémies à streptocoques. — M. Payet : Symptômes et diagnostic de l'anévrysme de la crosse aortique.

Section de chirurgie générale. — Après délibération sur l'épreuve de titres, sont admis à concourir aux épreuves définitives : Paris : MM. Couvelaire (Op. Urologie), Fèvre, Merle d'Aubigné, Mouchet, Padovani, Patel, Sicard. — Aix : MM. Dor, Escarras, Imbert, Luccioni. — Alger : MM. Curtillet, Goinard. — Bordeaux : MM. Chavannaz, Laumonier, Magendie, Pouyanne, Villar. — Lille : MM. Decoulx, Démarez, Macquet, Patoir. — Lyon : MM. Desjacques, Labry, Mallet-Guy, Peycelon, Verrière. — Montpellier (Op. Urologie) : MM. Ginestié, Lapeyrie Truc. — Nancy : MM. Grimault, Rousseaux. — Strasbourg : M. Jung. — Toulouse : MM. Louis Dambrin, Dieulfaté, Virenque. — A titre de toutes les Facultés : MM. Arnulf, Francillon, Lange, Marion. — A titre étranger : M. Adde.

Section d'oto-rhino-laryngologie. — Est proposé à la nomination du ministre : M. Mounier-Kuhn (Lyon).

Section de physiologie. — Sont proposés à la nomination du ministre : MM. Jourdan, Bizard, Grandpierre, Baisset, Franck, Richard.

Section d'histoire naturelle pharmaceutique. — A été proposé à la nomination du ministre : M. H. Girard.

Paris. — M. Abrami, professeur de pathologie interne, est transféré, à compter du 1er octobre 1939, dans la chaire de Clinique médicale de la Pitié (dernier titulaire : M. Clerc).

M. Noël Fiessinger, professeur de pathologie expérimentale, est transféré dans la chaire de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (dernier titulaire : M. Carnot).

M. Rathery, professeur de Clinique thérapeutique médicale (chaire d'Université) est transféré dans la chaire de clinique médicale Cochin (dernier titulaire : M. Marcel Labbé).

M. Harvier, professeur de thérapeutique est transféré dans la chaire de clinique thérapeutique médicale.

Thèses de médecine. — 12 juin. — M. Franchel : Obésités et adiposités endocriniennes. — M. Laclyde : La typologie dans ses rapports avec la prédisposition et la résistance à la tuberculose.

14 juin. — Mlle Tatout : De la gangrène cutanée progressive post-opératoire (Deux observations nouvelles). — M. Di Chiara : Les avortements à perfringens.

15 juin : M. Albert : De l'hygroma professionnel du genou. — M. Moury : Le problème médical des habitations insalubres. — M. Gorcos : Contribution à l'étude de l'intoxication professionnelle par les crésols. — M. Sterimbaum : Toxicomanie et déficience mentale. — M. Mousset : La désinfection dans les sanatoria. — Mlle Salmon : Sur le syndrome humoral de l'hypothyroïdie.

17 juin. — M. Badie : Etude critique des stades de la tuberculose suivant la conception de Ranke et plus particulièrement des congestions pulmonaires aiguës de la deuxième période. — M. Anquetil : Contribution à l'étude des fragilités osseuses chez l'adulte. — M. Lévy : Contribution à l'étude de la technique et de la tactique opératoires de l'hystérectomie totale.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Deuxième concours de nomination à deux places de médecin des hôpitaux. — Le jury est définitivement constitué : MM. les Docteurs Grenet, Cathala, Debré, Rathery, Fiessinger, Etienne Bernard, Paraf, Faure-Beaulieu, Henri Bénard, Heuyer et Lardenois.

Concours d'accoucheur des hôpitaux. — Jury : MM. les Docteurs Metzger, Lévy-Solal, Le Lorier, Ravina, Lemeland, Garcin et Basset.

Groupe hospitalier Paul-Brousse à Villejuif (Seine). — Un concours est ouvert le 22 juin 1939 en vue de la nomination d'un médecin-adjoint. Les inscriptions seront reçues du 7 au 16 juin 1939 inclusivement de 10 heures à 12 heures et de 14 heures à 17 heures à la Préfecture de la Seine (Direction des Affaires départementales, Service des Etablissements départementaux d'assistance, 2, rue Lobau, pièce 227), samedis après-midi, dimanches et fêtes exceptés.

Les candidats absents de Paris ou empêchés devront adresser leur demande et les pièces jointes par lettre recommandée de manière qu'elles parviennent au plus tard à la date ci-dessus indiquée.

Toute demande d'inscription parvenue après cette date, ne pourra être accueillie.

Hôpital mixte de Vannes. — *Concours pour un emploi de chirurgien-adjoint*. — Un concours s'ouvrira à la Faculté de médecine de Paris, le mardi 11 juillet 1939, à 9 heures du matin.

Ne pourront être admis à se présenter à ce concours que les docteurs en médecine de nationalité française et munis du diplôme d'Etat.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

IIIe Congrès neurologique international (Copenhague, 21-25 août 1939). — Le Bureau du Congrès rappelle aux neurologues, neuro-chirurgiens, psychiatres et à tout médecin qui s'intéresse à la neurologie, qu'ils peuvent s'inscrire au Congrès, comme membre « actif » (40 couronnes danoises).

Toute personne n'appartenant pas au Corps médical peut s'inscrire comme membre « passif » (20 couronnes danoises).

L'inscription se fait soit directement auprès du secrétaire général du Congrès : M. le Docteur Knud H. Krabbe, Kommunehospitalet, Copenhague K., soit auprès de M. le Prof. J.-A. Barré, directeur de la clinique neurologique de Strasbourg.

L'inscription étant faite, les cotisations devront être versées

à Mme Sorrel-Déjerine (trésorière pour la France), 179, boulevard Saint-Germain, Paris (VIIe).

Pour toute demande concernant les facilités de voyage et les excursions projetées, prière de s'adresser à la Clinique neurologique (hôpital civil), Strasbourg.

XLIIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française (Montpellier, 21-26 septembre 1939). — *Programme du Congrès.* — 21 septembre 1939, 9 h. 30 : Séance solennelle d'ouverture ; 14 heures, Premier rapport : Les anorexies mentales, par M. Albert CRÉMIEUX (Marseille). — 17 heures, Départ pour la Source Perrier, à Vergèze et réception par la Direction de la Source. — 21 heures, Réception par M. le Doyen et MM. les Professeurs de la Faculté de médecine de Montpellier. Visite à la Faculté. Exposition à la Bibliothèque. Représentation, dans la cour de la Faculté, d'une Comédie Médiévale ou d'un Mystère par la compagnie animée sous la direction de M. Pitangue, bibliothécaire en chef de l'Université.

22 septembre, 9 heures, Deuxième rapport : Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes crâniens, par M. Paul SCHMITE (*In memoriam*) et M. Jean SIGWALD, ancien chef de la Clinique à la Faculté de médecine de Paris. — 11 heures, Départ pour Marseillan. Visite de Chaix et de la Coopérative de Marseillan. Déjeuner languedocien à Marseillan. — 15 heures, Départ pour Sète. Visite des Salines et des caves du Salins du Midi. Mont Saint-Clair. Cimetière Marin. Retour à Montpellier.

23 septembre, 9 h. 30, Assemblée générale du Congrès. (L'Assemblée générale sera précédée à 8 h. 15 de l'Assemblée générale de l'Association amicale des Etablissements publics d'aliénés de France.) — 10 h. 15, Inauguration du nouveau service de neurologie, à l'hôpital général. Réception par la Direction de la Maison de Santé Rech. — 14 h. 15, Séance de communications. — 17 heures, Visite du Musée. — 18 h. 30, Réception par M. le Maire de Montpellier. — 21 heures, Soirée offerte par le président du Congrès.

24 septembre, Excursion dans les Cévennes.

25 septembre, 9h. 15, Troisième rapport : Des conditions de sortie des aliénés délinquants et criminels internés, par M. Pierre LÉCULIER, médecin-chef des hôpitaux psychiatriques. — 14 h. 15, Séance de communications. — 16 h . 15, Départ en car pour Maguelone. — 19 h.30, Terrasse du Casino de Palavas, banquet offert par le Comité local.

26 septembre, Excursion à Lamalou-les-Bains et, à 11 h. 15, séance de communications (salle des fêtes du Casino municipal). Visite de la station et d'un établissement de rééducation.

Une réduction de 40 pour 100 est accordée par la S. N. C. F. pour se rendre au Congrès. La validité des bons a été fixée du 17 septembre au 1er octobre.

Excursions après le Congrès : Différentes excursions seront mises à la disposition des congressistes par l'Agence Exprinter.

Pour adhérer à la XLIIIe Session, verser entre les mains du trésorier, M. Vignaud, 4, avenue d'Orléans, Paris (XIVe), (C. c. postal : 456-30 Paris), la somme de 100 francs. Les membres associés, comprenant les personnes de la famille des membres titulaires ou adhérents, versent une cotisation de 60 francs. — La cotisation des membres titulaires de l'Association les dispense de cotisation à la session annuelle.

Pour s'inscrire à la discussion des rapports ou présenter des communications et pour tous renseignements, s'adresser au Professeur P. Combemale, secrétaire général, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

DIVERS

Journées internationales de Médecine sociale (Liége, 23-25 juin). — A l'occasion de l'Exposition internationale de l'Eau, l'Association belge de médecine sociale organise les 23-24 et 25 juin, des Journées internationales consacrées à l'étude des divers problèmes de la médecine sociale. Ainsi que l'indique le programme, chaque journée commencera par l'exposé et la discussion d'un rapport qui sera confié à une haute personnalité scientifique dans le domaine de l'hygiène ou de la médecine sociale. Les rapports seront distribués aux participants avant le commencement du Congrès.

Le programme détaillé sera envoyé, en temps voulu, sous forme de carnet de congressiste.

La cotisation de membre adhérent est fixée à 50 francs. Elle donne droit à toutes les excursions et réceptions organisées pendant les trois journées à l'exception du banquet de clôture dont la participation entraîne une dépense supplémentaire de 100 francs. Celui-ci se tiendra conjointement avec le banquet des Journées Médicales, le 25 juin à 19 heures. La cotisation de 50 francs donne droit en outre, non seulement aux rapports déjà mentionnés, mais aux fascicules des *Archives de médecine sociale et d'hygiène* et *Revue de pathologie et physiologie du travail* qui publieront les communications ainsi que les discussions consécutives.

De plus, les avantages suivants sont acquis aux participants : entrée gratuite à l'Exposition de l'eau, pour le congressiste et son conjoint, tarif réduit pour l'entrée au « Gay Village Mosan », etc.

Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire général Liége, 1, rue des Bonnes-Villes.

Association générale des Médecins de France. — L'Assemblée générale annuelle de l'Association vient d'avoir lieu sous la présidence de M. Chapon.

M. Bongrand, trésorier, a rappelé que, depuis quelques années, l'Association distribuait en secours à la famille médicale plus d'un million de francs par an.

M. Paul Lutaud, secrétaire général, a exposé les vœux émis par les Sociétés départementales sur des questions fort importantes d'assistance professionnelle.

MM. Le Lorier, de Paris ; Barbin, d'Orléans, et Gossart, de l'Oise, ont été élus membres du Conseil.

Le soir, un banquet présidé par M. le Professeur Legueu, a réuni les présidents et délégués des Associations départementales. Des discours ont été prononcés par MM. Chapon, président, Cousin, député de Paris, Choyau, président de la Confédération des Syndicats médicaux français et M. le Professeur Legueu, président de la Société de femmes et enfants de médecine.

Assemblée générale de la F. E. M. — La F. E. M. (Société de Secours mutuels et de retraites pour femmes et enfants de médecins), mais surtout Société de secours aux orphelins et aux veuves, vient de tenir son assemblée générale annuelle à son siège social.

Dans son allocution le Professeur Legueu rappela le beau succès remporté par le XIIIe Bal de la Médecine française, dont les bénéfices intégralement distribués, permettront d'aider cette année plus largement des orphelins et des veuves dans la détresse.

Il termina par un pressant appel à toutes les familles médicales qui doivent se joindre à nous pour rendre notre action plus efficace ; les médecins comme membres honoraires : cotisation annuelle 25 francs, perpétuée 250 francs. Membres bienfaiteurs : versement minimum 500 francs ; les femmes et les enfants de médecins peuvent être admis comme membres participants (cotisation annuelle 25 francs par personne), et s'assurer ainsi dans l'avenir une aide matérielle et morale effective.

Pour tous renseignements, s'adresser : Société F. E. M., 60 boulevard de la Tour-Maubourg, Paris (VIIe) Tél. Inv. 55.90 ; Ch. post. 1466-88.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Anatomie générale. *Origine des formes et des structures anatomiques,* par H. Rouvière. Un volume de 192 pages, avec 96 figures, 70 francs Masson éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur montre en quelques pages d'introduction que l'évolution est sous la dépendance, d'une part, de la finalité par laquelle tous les changement d'organisation sont préparés d'avance dans le germe, d'autre part du mécanisme comprenant les actions physico-chimiques qui provoquent l'apparition de ces changements. Dans cet ouvrage, le Professeur H. Rouvière expose ce rôle du mécanisme.

Il envisage successivement la morphogénèse et l'architecture des os, des fascias, des capsules articulaires, des ligaments, des cartilages, des muscles, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que la lobation de certains organes splanchniques.

Parmi les démonstrations originales qui remplissent ce livre, il convient de signaler plus particulièreent celles qui concernent la formation des saillies et des dépressions osseuses non articulaires, les principes qui régissent la direction et la résistance des os longs, l'influence chez l'homme des divers facteurs de la résistance des os sur la topographie des fractures des os longs par cause indirecte, l'épaisseur des cartilages articulaires, l'arrangement des éléments anatomiques qui les constituent, l'atrophie des cartilages dans les diarthroses immobilisées, la texture des fascias, la texture et l'origine des ligaments, la loi de direction des fibres qui composent les muscles et les tendons, la raison d'être des intersections tendineuses et des tendons intermédiaires des muscles polygastriques, les tensions qui s'exercent sur les parois artérielles et la structure particulière de quelques artères, la loi de fissuration, etc.

Par le caractère des questions qui sont traitées dans cet ouvrage, celui-ci s'adresse non seulement aux anatomistes, mais. aussi, à tous ceux qui s'intéressent aux problèmes de l'évolution.

Les paradentoses et leur traitement (*Ancienne pyorrhée alvéolaire ou maladie de Fauchard*), par A. Jean-Held. Un volume de 322 pages, avec 160 figures, 80 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

La première partie de l'ouvrage revêt un caractère théorique et s'adresse également au médecin omnipraticien qui y trouvera des éléments intéressants au sujet de manifestations buccales qui sont fréquemment un indice important pour l'orienter dans son anamnèse ou son examen. Une large place est accordée au problème des paradentoses envisagé sous l'angle de l'anthropologie. La seconde partie de l'ouvrage apporte des notions concrètes essentiellement destinées au praticien souvent désorienté par la multitude des méthodes de traitement dont il est question dans la littérature et les traités. Les méthodes de traitement réellement éprouvées au sujet de leur efficacité sont simples, mais il faut savoir choisir leurs indications pour les appliquer à bon escient. Le praticien trouvera dans l ouvrage du Docteur Held à ce sujet des notions directement utilisables dans la pratique courante. Une importance particulière a été donnée à l'équilibration fonctionnelle des dentures, déduction logique des récentes recherches de l'auteur et d'autres chercheurs à propos de la modification progressive qui s'est produite dans la fonction des dentures.

Des variations immunitaires aux infections tuberculiniques en fonctions du terrain, par Michel Groenen, 1939. 1 volume in-8 de 68 pages avec 21 figures, 20 francs, Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris (VIe).

L'auteur montre comment la résistance du terrain est conditionnée par des facteurs héréditaires ou permanents et des facteurs temporaires généralisés à tous les individus en dépendance de leur conditionnement glandulaire, la biologie est ainsi mise à l'avant-plan dans la détermination des tuberculoses évolutives. L'auteur en tire les déductions qui semblent s'imposer au point de vue thérapeutique, et les appuie d'une série de radiographies.

DIVERS

Jura-Franche-Comté, par Maurice Pierre Boyé. Un vol. de la Collection « Les Beaux Pays », 220 p., 167 héliogravures. Prix : 50 francs. Editions Arthaud, Grenoble.

Texte parfait, superbes illustrations, telles sont les caractéristiques de ce volume, comme d'ailleurs de tous ceux de la Collection.

Revue des cours et conférences. — Le no 7 francs Abon. France : 90 francs. Boivin, édit., 3-5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du no du 15 mai 1939 : E. Strowski : La Fontaine et ses fables (I) : La Fontaine avant les fables. — C. Toussaint : L'œuvre littéraire des prophètes (I). — M. L. Sjoested-Jonval : Les langues de culture en celtique (I). — B. Latzarus : Un pythagoricien thaumaturge (II) : La légende d'Apollonios : Enfance, Jeunesse, Voyages. — P. Moreau : L'obsession de la vie dans la littérature moderne (VIII) : Les prophètes d'Israël. — B. Landry : Les idées morales du XIIe siècle (VI) : Un moine féodal : Geoffroy de Vendôme. — P. Trahard : Le mystère poétique (X) : L'expérience poétique de Paul Valery. — J. Durry : Sur la fille de Marivaux.

Sommaire du no du 30 mai 1939 : J. Segond : L'ironie (I) : Ironie et compréhension. — R. Lebègue : L'écolier limousin. — H. Contamine : France, Allemagne, Italie (III) : La croisée des chemins. — R. Guignard : Le roman de Gœthe et le roman romantique (III) : Les affinités électives et la Comtesse Dolorès. — B. Landry : Les idées morales du XIIe siècle : Les écrivains en latin (VII) : Un chroniqueur, Guibert de Nogent. — P. Jourda : L'exotisme dans la littérature française depuis Chateaubriand (VIII) : L'appel de la Mer et des Iles. — J. Cousin : Nature et mission du poète dans la poésie latine (XV) : Valerius Flaccus, Silius Italicus, Stace.

TRAVAUX ORIGINAUX

Syndromes abdominaux au cours des affections hypophysaires

Par G. MARANON, Ch. RICHET, A. PERGOLA et G. LESUEUR

I

Nous nous proposons dans cet article d'attirer l'attention sur un fait, déjà connu, mais étudié par les auteurs de façon accidentelle et non toujours bien interprété ; nous voulons parler de la fréquence avec laquelle *certains malades hypophysaires présentent des syndromes douloureux ou sensitivo-moteurs abdominaux, parfois si intenses qu'ils donnent lieu à des interventions chirurgicales*, et, est-il nécessaire de le dire, complètement inutiles. Le problème est intéressant à deux points de vue : il précise la symptomatologie des états hypophysaires, et il apporte une contribution à l'étude des fausses affections chirurgicales de l'abdomen. (1)

Nous exposerons d'abord nos observations, puis quelques commentaires pathogéniques.

Observation I. — Il s'agit d'un homme S..., dont nous avons déjà publié l'histoire clinique comme exemple de dyschromie hypophysaire (1) Secondairement à un traumatisme du crâne en 1936, se présente un indéniable syndrome hypophysaire et diencéphalique dont les principaux éléments sont : le diabète insipide, l'impuissance sexuelle et les dyschromies. Mais n'insistons que sur les symptômes digestifs.

Le malade entra dans le service (hôpital Beaujon), quatre mois après le traumatisme, se plaignant de *crises gastriques douloureuses, intenses, l'une d'elles, accompagnée d'hématémèse.* On fit, tout d'abord, le diagnostic d'ulcère gastrique, mais on n'en trouva pas de signes radiographiques et l'analyse du suc gastrique fut à peu près normale. Ces symptômes disparaissent. Mais durant les mois que le malade demeura dans le service, il présenta un syndrome, caractérisé par *la sensibilité douloureuse diffuse de l'abdomen, spontanée et à la pression, surtout du côté droit, avec météorisme permanent et constipation.* Ces symptômes, joints à son amaigrissement progressif et à l'hyperthermie persistante, entre 37°5 et 38°5 nous firent penser à une péritonite tuberculeuse, affection qui a été signalée, comme nous le verrons ensuite, dans quelques cas d'insuffisance hypophysaire de type cachectique ; et dans laquelle, d'autre part, peuvent survenir des crises de gastralgie avec hématémèse. Cependant ce diagnostic ne put être confirmé. On ne put démontrer l'existence d'aucune infection en évolution. L'hyperthermie prolongée s'expliqua par le trouble de la thermo-régularisation, propre à la lésion hypophysaires diencéphalique.

En février 1937, il abandonna le service ne souffrant plus de l'abdomen. Quelques jours après, il souffre *d'une douleur très aiguë dans la fosse iliaque droite.* Conduit dans un autre hôpital, *on diagnostique appendicite ; on l'opère. L'appendice était sain.*

En avril 1937 il entre de nouveau à l'hôpital Beaujon, où il reste jusqu'en janvier 1938, présentant la même symptomatologie que durant son séjour antérieur. *Le ventre est, avec fréquence, météorisé et douloureux.* Cependant dans l'ensemble il s'améliore.

Peu de semaines après, étant rentré chez lui, il souffre *d'une douleur aiguë abdominale, après plusieurs jours d'accentuation de sa constipation.* Conduit dans un autre hôpital. *Le diagnostic d'occlusion intestinale est porté ; laparotomie.* Nous ne connaissons pas les détails de l'opération Il retourne dans notre service, il en sort en novembre 1938.

Un mois après nouvelle *crise abdominale brutale*, pour laquelle il est amené d'urgence à un hôpital. *On diagnostique : occlusion de l'intestin grêle,* diagnostic confirmé par la radiographie ; *il est opéré. Le chirurgien nous écrit qu'il ne trouve absolument rien dans l'abdomen.*

En résumé, *un malade présente un syndrome indéniable d'insuffisance post-hypophysaire, et certainement des lésions diencéphaliques concomitantes, d'origine traumatique ; caractérisé par un diabète insipide, des dyschromies, de l'insuffisance génitale, de l'amaigrissement progressif et de l'hyperthermie. Au cours de cette affection il présente un tableau permanent de météorisme, constipation, sensibilité douloureuse abdominale et crises aiguës qui ont été successivement diagnostiquées : ulcère gastrique, appendicite, et, par deux fois occlusion intestinale, avec tant de certitude, que trois chirurgiens et des plus compétents, n'ont pas hésité à l'opérer, ne rencontrant, dans deux cas et peut-être trois, au cours de la laparotomie aucune lésion.*

Mais il y a plus : *ces crises aiguës sont survenues toujours au début de son séjour dans le service ou en dehors de l'hôpital, sans que le malade soit soumis au traitement hypophysaire (extraits totaux, préhypophysaires et post-hypophysaires),* qui lui furent constamment appliqués pendant que nous l'observâmes. *Ce traitement invariablement améliorait son météorisme, sa constipation atonique* (qui parfois, en effet, était si intense, qu'elle laissait supposer une occlusion intestinale) et *les douleurs.* L'extrait post-hypophysaire était spécialement efficace. Les symptômes abdominaux réapparaissaient quand le traitement était suspendu.

Observation II. — Femme de 54 ans, acromégalique typique, avec déformations squelettiques très marquées, énorme selle turcique, etc... Depuis cinq ans elle arrivait temporairement dans le service de l'un de nous (hôpital général de Madrid), y séjournant sans présenter de symptômes dignes de mention.

En novembre 1934, après une longue absence, elle revient de nouveau, se plaignant de ce qu'elle a perdu son appétit habituel, qui était excellent, et malgré cela son poids augmente ; de violentes douleurs de tête, dont elle souffrait il y a de nombreuses années, au début de sa maladie et qui avaient disparu (après un traitement électrique et radiothérapique) ont réapparu ; puis une soif intense avec polyurie de 4.000 c. c. quotidiennes (moyenne d'une semaine) ; l'urine est de 1.002 de densité, sans substances anormales. Nous faisons le diagnostic d'une progression de l'adénome éosinophile, responsable de l'acromégalie, fait nullement, rare dans l'évolution tardive des acromégalies. Le diabète insipide l'intense céphalée, les résultats de l'examen du fond de l'œil, nous permettent en effet de supposer une croissance de la tumeur de l'hypophyse vers l'encéphale d'où la probabilité d'une dégénérescence maligne de l'adénome.

Depuis janvier 1935, la malade *se plaint d'une constipation qui s'accentue rapidement malgré nos efforts diététiques et pharmacologiques. Le ventre est fréquemment météorisé et douloureux.* La malade se plaint constamment, et bien que nous vérifions les symptômes abdominaux, nous ne faisons pas grand cas de ces plaintes, car il s'agit d'une femme très sensible. Sa tension artérielle, qui était de 16-8, descend à 13-7. Grande asthénie générale, sans atrophie musculaire démontrable. Il n'y a pas glycosurie ; glycémie normale. L'injection d'extrait d'hypophyse postérieure diminue modérément, mais constamment, la polyurie et produit aussi l'augmentation du péristaltisme intestinal, parfois douloureux, avec soulagement de la constipation ; mais elle détermine, en même temps, l'augmentation de la céphalée et un grand malaise général, si bien que la malade refuse de les continuer.

En mars 1935, *la constipation devient plus intense, presque irréductible, avec augmentation du météorisme et endolorissement abdominal général. Malgré la résistance de la malade et vu l'échec de tous les autres procédés, il lui est injecté de nouvelles quantités de rétro-hypophyse, avec résultat négatif. Dans les jours suivants, il se produit une véritable paralysie intestinale, avec suppression des gaz, nausées et grande sensibilité abdominale.* L'état général empire rapidement et en peu de jours, la malade perd plusieurs kilogs. On pense à une intervention, on y renonce à cause du mauvais état général. Pendant les jours suivants *le syndrome d'obstruction augmente encore, avec une énorme distension abdominale et quelques vomissements non fécaloïdes.* Mort par collapsus.

A l'autopsie, voici les lésions intéressantes : l'intestin dans sa totalité, mais principalement l'intestin grêle est énormément distendu. *Il n'y a aucune lésion tumorale ni inflammatoire, ni rétrécissement.* Il n'y a pas d'adénopathies mésentériques. *Il s'agit, par conséquent, d'un iléus paralytique pur,* myocardite, hypophyse de la dimension d'une grosse amande, dans lequel on observe nettement la lésion adénomateuse du lobe antérieur et une dégénérescence néoplasique, qui envahit le lobe postérieur et déborde l'énorme selle turcique, comprimant les régions fundibulaire et diencéphalique voisines. L'examen histologique vérifie l'existence d'un adénome-carcinome très malin, assurément tardivement développé aux dépens de la vieille lésion préhypophysaire ; trouvaille rare dans l'acromégalie (2).

Il est logique de rapporter la symptomatologie hypopituitaire, que présenta tardivement ce malade — adiposité et diabète insipide — à la destruction du lobe postérieur de l'hypophyse par l'adéno-carcinome ; et *le syndrome de parésie intestinale, terminé par un véritable iléus paralytique, est, probablement aussi, en relation avec cette dernière lésion post-hypophysaire.*

Observation III. — Homme de 27 ans, acromégale mais en phase d'hypo-pituitarisme discret, diabète insipide intense, avec impuissance sexuelle et fonte musculaire. A son entrée à l'hôpital, il nous conte que le diabète insipide, contrôlé dans le service de Beaujon, fut découvert pendant une période militaire à Metz. Une note très précise du médecin militaire ajoute *qu'il a présenté diverses crises de douleurs abdominales et de vomissements, qui surviennent sans aucun rapport avec l'alimentation et qui ont été diagnostiquées « crises pseudo-appendiculaires ».* Durant son séjour dans le service, elles ne se sont pas reproduites ; peut-être grâce au traitement hypophysaire auquel il a été soumis.

(1) Alors que cet article était en impression, le Professeur Loeper nous a adressé une étude sur les troubles digestifs hypophysaires qui montre la fréquence de l'hypotonie viscérale, de manifestations à type appendiculaire, vésiculaire, pylorique ou occlusif (Loeper : La dyspepsie hypophysaire, *Annales de clinique et de pharmacodynamie,* avril 1939.

Observation IV. — Une jeune fille de 15 ans, M. B..., dont l'histoire clinique a été déjà publiée (3) présente un syndrome d'infantilisme avec cachexie hypophysaire. Mais ce qui la fit entrer à l'hôpital Beaujon fut *un syndrome de douleurs épigastriques, par crises, accompagné de vomissements, qui firent croire à un ulcère gastrique*. Les examens cliniques et radiologiques répétés, nous permirent de rectifier ce diagnostic. L'analyse du suc gastrique démontra seulement une légère hyperchlorhydrie. *Le traitement par les extraits hypophysaires améliora ces symptômes abdominaux.*

Observation V. — Jeune fille de 17 ans, D. G..., observation publiée (3) avec le même diagnostic que la précédente, c'est-à-dire infantilisme et cachexie hypophysaire. Environ six mois avant d'entrer dans notre service, à l'hôpital Beaujon, elle avait présenté *une crise d'intense douleur abdominale dans la fosse iliaque droite, avec vomissements, diagnostiquée d'appendicite, pour laquelle elle fut opérée*. Nous ignorons quelle fut la trouvaille chirurgicale. Néanmoins, pendant qu'elle demeura à la clinique *ces douleurs réapparurent, mais elles cèdent toujours au traitement opothérapique* (hypophysaire et folliculinique).

Observation VI. — Femme de 32 ans, A. A..., le cas fut publié (3) comme exemple typique de syndrome hypophyso-diencéphalique, caractérisé par un amaigrissement, une atrophie musculaire diffuse, une insuffisance ovarienne de l'atrophie mammaire, une dyschromie hypophysaire et une hyperthermie prolongée, sans aucune lésion infectieuse décelable.

Elle était entrée à l'hôpital Beaujon pour une série *de crises douloureuses, paroxystiques, brusques en leur apparition et leur disparition, localisées dans la région sous-hépatique, avec léger météorisme, sans vomissements.* Les crises une fois disparues, la région restait indolore, normale : et toutes les explorations furent négatives. Comme dans les cas antérieurs, *le traitement opothérapique (hypophysaire et folliculinique) améliora considérablement ces symptômes.*

Observation VII. — Garçon de 14 ans, avec un syndrome typique de cachexie hypophysaire et diabète insipide. 1 m. 35 de taille, poids 26 kilos. Métabolisme basal — 27 %. La quantité d'urine est de 5.000 c. c. dans les 24 heures (moyenne d'une semaine) avec 1.001 de densité, sans substances anormales. Son père qui est médecin, affirme qu'il était bien jusqu'à il y a quelques mois, mais à la suite d'un grand effort pour ses examens, commencèrent soif et polyurie, puis amaigrissement.

Trois mois après le début de la maladie, on observe de l'hyperthermie modérée, autour de 38°, *distension douloureuse du ventre, permanente, avec grande constipation et crises douloureuses, soit dans la fosse iliaque droite, soit dans le centre du ventre. Son père observe que ces symptômes s'atténuent dans les semaines pendant lesquelles son fils est soumis au traitement post-hypophysaire en injections* (une semaine une injectin quotidienne, la semaine suivante extrait hypophysaire par voie nasale, les injections lui produisent des malaises). Comme celui d'entre nous qui le soignait avait observé dans divers cas la coïncidence de cachexie hypophysaire et de péritonite tuberculeuse, c'est ce diagnostic qui est porté pour le malade. On l'envoie sur la côte Sud d'Espagne, et on lui recommande, en plus du traitement opothérapique, l'héliothérapie. Mais l'état empire. Le malade revient à Madrid au bout de trois mois. Sur les instances de son père *on pratique une laparotomie exploratrice, et on vérifie l'intégrité absolue du péritoine et des viscères abdominaux.* Son état reste le même. Pendant quelques saisons, *les symptômes abdominaux disparaissent complètement. Cette disparition coïncide avec le traitement rétro-hypophysaire.* Nous n'avons plus rien su de lui.

II

La première conclusion intéressante est que, *dans les sept cas exposés, il s'agit de syndromes d'insuffisance hypophysaire*, soit avec le tableau de la cachexie de Simmonds pure, soit associée au diabète insipide ou à des syndromes dischromiques, qui indiquent une participation du lobe postérieur. Dans deux de nos observations il s'agit d'acromégales (II et III) ; mais chez eux, à la phase hyperfonctionnelle avait succédé la phase hypofonctionnelle, comme il est si fréquent (4). Dans ces deux cas, l'hypopituitarisme était prouvé : dans l'observation II, par l'adiposité, le diabète insipide et la confirmation nécropsique d'une néoplasie destructive de l'hypophyse ; et dans l'observation III, par l'impuissance génitale et le diabète insipide. C'est dire que le syndrome douloureux abdominal est en rapport, aucun doute, dans tous les cas, même dans ceux d'apparence acromégalique, avec l'insuffisance hypophysaire.

La même conclusion se retrouve dans la littérature. Pour ne pas multiplier les citations, nous rappellerons l'affirmation de Zondek, que dans la cachexie hypophysaire les malades se plaignent fréquemment de violentes douleurs abdominales, dues, très probablement, à des spasmes intestinaux (vagotonie) » (5) ; et celle de Wolf : « dans la maladie de Simmonds surviennent, parfois, de graves troubles de la motilité intestinale, accompagnés d'intenses spasmes douloureux et de vomissements incoercibles : symptômes qui donnent lieu fréquemment à des erreurs de diagnostic avec l'iléus, le spasme pylorique, l'appendicite et l'ulcère perforé » (6). Mais c'est surtout Hernando qui est explicite, appuyant son expérience personnelle sur celle de Loeper et Fau, Robert, de Gennes et Delarue, Bergmann et Kylin, il affirme que « les douleurs abdominales que présentent ces malades (atteints de cachexie hypophysaire) sont du plus haut intérêt ; elles sont beaucoup plus fréquentes et plus précoces que ce que l'on suppose généralement. Très variables par leur localisation, par leurs irradiations et par leur intensité, de même que par leur horaire, elles peuvent simuler les maladies les plus diverses : douleurs épigastriques tardives, avec paroxysmes qui font penser à un ulcère gastrique ; douleurs dans l'épigastre et dans la région sous-costale droite avec irradiation dans le dos et accompagnées de vomissements, qui feraient penser à une cholécystite ; douleurs dans la fosse iliaque droite qui simulent l'appendicite ; et, enfin, douleurs plus ou moins diffuses, avec constipation ou diarrhées, qui inclinent au diagnostic de colite. Beaucoup de ces malades ont été soumis à des interventions chirurgicales (gastro-entérostomie, appendicectomie) ; parfois, les opérations se succèdent chez le même malade sans que s'obtiennent des résultats favorables ; ou, n'en déterminant que de passagers et, dans la majorité des cas, la maladie s'aggrave »(7). Dans cette description parfaite, il ne manque que le rappel des syndromes de parésie intestinale, plus ou moins douloureux, qui simulent l'iléus paralytique.

III

Comment pouvons-nous expliquer le syndrome abdominal de l'insuffisance hypophysaire ?

Avant tout nous devons faire remarquer que *les syndromes abdominaux que nous avons décrits peuvent se diviser en deux grands groupes : l'un, dans lequel la symptomatologie se rapporte principalement à la parésie intestinale, plus ou moins douloureuse, rappelant l'iléus paralytique, et l'autre dans lequel au contraire prédominent les phénomènes spastiques et franchement douloureux.*

Pour les cas du premier groupe *l'interprétation doit logiquement rechercher dans le déficit de l'hormone du lobe postérieur de l'hypophyse, qui fait contracter la fibre lisse intestinale.* Cette action paraît très comparable à celle de l'hormone vasomotrice (*vaso-pressine*). Son action a été expérimentalement, amplement démontrée (8). L'injection de cette hormone, chez le chien et surtout chez le lapin, provoque une onde de contraction, non seulement dans le côlon, mais aussi dans l'intestin grêle. La vésicule biliaire se contracte également, autant chez le chien (9) que chez le lapin (10), chez le cobaye (11) et chez l'homme (12). Selon Nissen (11), cette action excitante sur la vésicule est due, non à la vaso-pressine, mais au principe ocytocique du lobe postérieur. Récemment Nachels et ses collaborateurs (13), ont confirmé ces résultats sur l'intestin humain, utilisant des malades avec fistule intestinale ; l'injection de rétropituitrine augmentait chez eux, presque constamment, l'amplitude et l'intensité des contractions intestinales, arrivant, parfois à produire la tétanisation de l'intestin, avec coliques ; les résultats chez le chien étaient beaucoup moins nets, démontrant ainsi, une fois de plus, l'erreur de vouloir transférer strictement les résultats obtenus chez d'autres espèces d'animaux, à l'espèce humaine. Guthrie et Bargen (14) sont arrivés à des conclusions analogues ; et ils insistent sur l'intensité, la rapidité et la régularité de l'action des extraits rétro-hypophysaires, sur le péristaltisme intestinal.

Tenant compte de ces données physiologiques il est vraisemblable de penser que, de même qu'a été attribuée à l'insuffisance du lobe postérieur de l'hypophyse, l'hypotension artérielle et l'atonie utérine, *on pourrait attribuer aussi à la même cause, un syndrome d'atonie intestinale.* Loeper et Baumann (15) ont décrit, en effet, un syndrome qu'ils appellent *leiasthénie*, qui se caractérise par une atonie de la fibre lisse ; le tableau clinique réalisé et caractérisé par l'hypotonie gastro-intestinale et l'hypotension artérielle : Loeper et Baumann considèrent que cette leiasthénie est provoquée par une insuffisance du lobe postérieur de l'hypophyse.

Si une insuffisance relative de cette hormone produit la constipation et la dyspepsie avec distension abdominale, que décrit Loeper, on pourrait penser qu'à des degrés plus avancés, elle déterminerait une paralysie intestinale, plus ou moins douloureuse, avec le syndrome de l'iléus paralytique. Qu'on se souvienne que dans nos cas il existait une importante insuffisance hypophysaire, soit avec des symptômes indéniables de lésion du lobe postérieur (principalement le diabète insipide), soit avec des symptômes du lobe antérieur avec le tableau de la cachexie. On pourrait objecter pour ces dernières que l'hormone excito-intestinale est dans le lobe postérieur où elle s'élabore : mais dans les cas d'atrophie du lobe antérieur il y a souvent une association de lésions du lobe

postérieur ; et même dans les cas dans lesquels la lésion est strictement limitée au lobe antérieur, nos connaissances actuelles sur la physiologie de la sécrétion hypophysaire, nous permettent d'affirmer que l'activité du lobe postérieur finit par être compromise. De toutes façons on pourrait admettre qu'il existe une forme d'iléus paralytique d'origine hypopituitaire, à côté des formes habituellement connues. Nos observations I et II, sont des exemples typiques de cette variété.

Cette forme paralytique du syndrome abdominal de l'insuffisance hypophysaire est probablement plus fréquente qu'on ne le présume. Peut-être bien des iléus paralytiques, consécutifs à des états de chocs, à des coliques néphrétiques ou hépatiques, à des traumatismes testiculaires ou à des causes inconnues, ont-ils cette pathogénie. Rappelons spécialement deux cas, vus par nous, d'iléus paralytiques chez des hommes jeunes, après des traumatismes testiculaires, dont la pathogénie hypophysaire ne serait pas invraisemblable ; c'est-à-dire que nous pourrions supposer une inhibition réflexe de l'hypophyse, car il y a dans la littérature diverses observations d'altérations endocrines, hypophysaires ou d'autres glandes — adiposité, gynécomastie, etc. — après des lésions souvent bénignes du testicule et même du scrotum.

A l'appui de l'hypothèse hypopituitaire de certains iléus paralytiques, nous devons noter aussi l'excellent effet, parfois décisif, des extraits rétro-hypophysaires dans le traitement de la dite maladie. Et peut-être les différences que nous avons observées, touchant l'efficacité de ces extraits dans nos cas de parésie ou de paralysie intestinale, répondent-elles à ce que l'iléus soit dû ou non à l'hypopituitarisme ; de même les polyuries répondent ou non à l'injection de l'extrait rétrohypophysaire, selon qu'elles soient dues ou non à l'insuffisance de l'hypophyse.

L'iléus paralytique est une affection généralement mal connue par les médecins pathologistes internes, car à peine se dessine-t-elle, qu'elle est traitée par les chirurgiens. Il est évident que le médecin doit penser qu'il peut être provoqué, dans certains cas, par un trouble hypophysaire.

Un aspect difficile de ce diagnostic est *la différenciation entre la parésie intestinale hypopituitaire et celle qui se présente dans la péritonite tuberculeuse.* On sait, en effet, qu'une bonne partie des iléus paralytiques qu'on observe en clinique, est attribuée à la péritonite tuberculeuse. Or, la ressemblance entre certains cas de péritonite tuberculeuse et certaines cachexies hypophysaires avec hyperthermie et syndrome abdominal, peut être extraordinaire. Chez des malades atteints d'indubitable péritonite tuberculeuse, l'amaigrissement excessif, la disparition rapide de l'activité génitale, la déshydratation intense, etc., font penser que l'hypophyse peut être affectée par les toxines tuberculeuses et que, peut-être, certains des symptômes observés peuvent lui être attribués comme Hernando et quelques-uns de nous l'avons fait remarquer (7). De même, le syndrome pseudo-péritonéal de la cachexie hypophysaire primitive peut, comme nous l'avons vu dans nos observations I et VII, être si grand, que l'erreur de diagnostic se produit inévitablement.

IV

Dans le *second groupe* de cas du syndrome abdominal hypophysaire, les symptômes sont, comme nous l'avons vu, du type opposé, spastique. Ces crises spastiques, paroxystiques très douloureuses se localisent soit dans la fosse iliaque droite, simulant l'appendicite (observation I, III et V) ; soit dans, l'épigastre, simulant l'ulcère (observations I et IV) ; soit dans la région vésiculaire, simulant la cholécystite (observation VI). La douleur s'accompagne, dans tous ces cas, de vomissements et des autres symptômes des crises abdominales aiguës. Comme nous l'avons vu dans plusieurs de nos cas l'erreur conduisit à l'opération qui démontra que les organes abdominaux étaient normaux. Dans tous les cas, quelle que soit la symptomatologie, l'amélioration par le traitement rétro-hypophysaire était évidente.

Ces symptômes de douleur et de spasme paroxystique obéissent, donc, à un état physiologique opposé à la parésie des cas du premier groupe. Ce spasme a été vérifié radiologiquement dans quelques-uns des cas publiés par Zondek (5), par de Gennes et Delarue (16), et par Hernando (7). Le difficile est d'expliquer pourquoi se produisent ces spasmes. La parésie intestinale s'expliquerait, nous l'avons vu, par l'absence de l'hormone rétro-pituitaire ; mais, que le même état d'insuffisance hypophysaire et de rareté ou d'absence de cette hormone, puisse déterminer le phénomène contraire, c'est-à-dire le spasme, nous remplit de perplexité. Dans certains cas, comme dans celui de notre observation I, apparaissent à des époques distinctes de l'évolution de son insuffisance hypophysaire, soit les phénomènes parétiques avec syndrome d'iléus paralytique, soit les phénomènes spastiques avec le syndrome de l'ulcère gastrique ou de colique appendiculaire. Zondek (5) parle, pour expliquer le spasme intestinal, d'une « vagotonie », explication imprécise. A notre avis il *se pourrait que ces spasmes puissent être assimilés aux crises douloureuses de la tétanie viscérale,* si nous admettions que dans l'insuffisance hypophysaire diminue ou s'annule la production de l'hormone parathyrotrope. En effet pendant ces dernières années on a beaucoup étudié les crises viscérales de la tétanie, qui peuvent apparaître comme des phénomènes isolés, c'est-à-dire sans le syndrome musculaire (17). Nous-mêmes avons publié un cas de tétanie dans lequel se présentèrent des crises répétées de fausse appendicite et de fausse cholécystite, qui déterminèrent deux interventions chirurgicales, et, tant l'appendice que la vésicule biliaire, furent trouvés complètement normaux ; par conséquent exactement les mêmes syndromes abdominaux que nous venons de décrire chez les hypophysaires (18).

On ne peut non plus manquer de citer, comme hypothèse, *l'existence possible d'une insuffisance surrénale secondaire chez ces malades hypopituitaires* : insuffisance surrénale qui serait due à l'absence de l'hormone surrénotrope. Tout d'abord, les lésions d'hypoplasie surrénale et les symptômes d'hypo-surrénalisme ont été confirmés, cliniquement et expérimentalement, dans l'insuffisance hypophysaire grave. Or, dans l'insuffisance surrénale, les syndromes abdominaux qui simulent l'ulcère gastrique ou l'appendicite, ne sont pas rares, très comparables à ceux que nous avons décrits dans l'insuffisance hypophysaire, ou a ceux qu'on observe dans la tétanie viscérale. L'un de nous a publié différents cas de maladie d'Addison, dans lesquels cette erreur de diagnostic donna lieu à des interventions chirurgicales (19). Hernando a apporté une contribution importante à l'étude de ce problème (20). Ces syndromes abdominaux de l'insuffisance surrénale, sont en rapport avec l'acidose, caractéristique des périodes terminales de la dite maladie.

V

Il y a donc lieu d'admettre, avec toutes sortes de réserves, que dans les syndromes abdominaux hypophysaires, prédominera parfois l'absence de l'hormone stimulante de la fibre lisse digestive, donnant lieu au syndrome de l'iléus paralytique ; que dans d'autres cas prédomineront les facteurs spastiques par l'intermédiaire de l'insuffisance parathyroïdienne ou surrénale secondaires, donnant lieu au syndrome pseudo-appendiculaire, pseudo-ulcéreux, ou pseudo-vésiculaire.

Ce chapitre pathogénique est discutable. Mais on ne peut faire autrement que d'accepter *la réalité de l'existence dans l'insuffisance hypophysaire des syndromes abdominaux aigus des deux types : parétique et spastique.*

Le médecin doit connaître ces faits alors que sont très fréquentes, comme nous l'avons vu, les erreurs de diagnostic, qui peuvent conduire à des interventions chirurgicales inutiles ou préjudiciables.

En présence d'un cas aigu abdominal il faut évidemment penser « chirurgicalement ». Mais il convient de ne pas abdiquer l'esprit médical puisque certains syndromes abdominaux, aigus, pseudo-chirurgicaux, peuvent être provoqués par une lésion endocrinienne. Tels les syndromes surrénaux si connus ; tels certains syndromes parathyroïdiens, tels les manifestations d'une insuffisance hypophysaire sur lesquelles nous venons d'insister.

BIBLIOGRAPHIE

(1) MARANON, RICHET, SOURDEL et NETTER. *Press. Med.*, 1937, 45, 1883. — RICHET, MARANON, SOURDEL et NETTER. La *Semana Medica* (Buenos-Aires), 1938, 48-113. — MARANON, RICHET et PERGOLA. *Le Documentaire Médical*, octobre 1938, 3.

(2) DOTT and BAILEY. *Brit. Journ. Surg.*, 1925, 13-314. — CUSHING. *Arch. Intern. Med.*, 1933, 51-487.

(3) MARANON, RICHET, PERGOLA et LESUEUR. *Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop.*, Paris, 1938, 54-1666.

(4) SHELTON and assoc. *Endocrinology*, 1936, 20-846.

(5) ZONDEK. Les affections des glandes endocrines. Edit. franç., Paris, 1938.

(6) WOLF. Endocrinology in Modern Practice, Philadelphia, 1937.

(7) HERNANDO. Maladies de l'appareil digestif et du foie pendant la puberté. In Guy LAROCHE : La Puberté, Paris, 1938.

(8) Voir un résumé des données expérimentales dans VAN DYKE. *The Physiology and pharmacology of the Pituitary Body*, Chicago, 1936.
(9) SHI. *Japan. Journ. Gastroenterol.*, 1933, 5-19.
(10) ADLESBERG und VAN GOOD. *Arch. exp. Pathol. und Pharm.*, 1928, 134-88.
(11) NIESSEN. *Zeit. f. Med.*, 1932, 119-722.
(12) KALK und SCHÖNDUBE. *Zeit. f. d. ges. exp. Med.*, 1926, 53-461.
(13) NACHELS and assoc. *Arch. of Surg.*, 1936, 33-780.
(14) GUTHRIE and BARGEN. *Surg. Gynecol. and Obstetric.*, 1936, 63-743.
(15) LOEPER. De la Semiologie à la Thérapeutique, Paris, 1938.
(16) DE GENNES et DELARUE. *Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp.*, Paris, 6 mars 1936.
(17) Voir un résumé de cette question dans Becquet. Action thérapeutique de l'hormone parathyroïdienne, Paris, 1937.
(18) LEROUX, MARANON, RICHET et PERGOLA. *Ann. de la Soc. Franç. d'Endocrinologie* (sous presse), 1939.
(19) MARANON and assoc. *Endocrinology*, 1934, 18-497.
(20) HERNANDO. Ponencia am 1er Congreso Nacional de Patologia Digestiva. Valencia, marzo 1931.

Considérations sur les traitements de l'ectopie testiculaire de l'enfant

La valeur du traitement endocrinien

Par **André BUQUET**
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant de chirurgie à l'Hospice des Enfants-Assistés

L'ectopie testiculaire est moins un arrêt de développement qu'un retard de migration de la glande génitale, absolument comparable à la hernie ombilicale de l'enfant qui n'est qu'un retard de développement de la paroi abdominale. On sait que le testicule est, à l'époque embryonnaire, en position lombaire. De très bonne heure commence la migration vers le scrotum. Au sixième mois de la vie intra-utérine, le testicule arrive à l'orifice supérieur ou profond du canal inguinal. Au huitième mois, chez le fœtus normal, la glande génitale a atteint le fond des bourses.

Lorsque la migration ne s'est pas faite complètement, la glande génitale peut être arrêtée dans la fosse iliaque, tout près de l'orifice inguinal supérieur, ou plus profondément : c'est l'ectopie *iliaque*, dans laquelle le testicule mobile peut être minuscule et mou avec un cordon très court, par conséquent gravement aplasique ; ou sensiblement normal de forme et de consistance, avec un long cordon qui, une fois dégagé et libéré peut descendre très bas. Ces testicules iliaques ne se laissent pas engager dans le canal inguinal par les manœuvres externes, au cours de l'examen clinique.

La glande génitale, dans les cas les plus fréquents d'arrêt de migration, occupe le canal lui-même : c'est l'ectopie *inguinale*, le testicule pouvant être *fixé ou flottant*.

Fixé, il est arrêté, immobilisé dans le canal inguinal, en un point quelconque tout près de l'orifice supérieur, dans le milieu du trajet, ou près de l'orifice inférieur. Le plus souvent, la glande est petite et molle, lamentable d'aspect. L'ensemble du cordon, avec un paquet vasculaire court, malgré un épididyme souvent déroulé et très long, est difficilement abaissable. Il faut bien savoir que le testicule fixé dans le canal inguinal est une mauvaise glande, avec un avenir très défavorable (Ombrédanne).

Flottant, le testicule, au contraire, est habituellement de meilleure qualité. Le cordon, le canal déférent permettent d'ordinaire l'abaissement ; souvent ce testicule peut descendre, mais jusqu'à la racine des bourses seulement, quand l'enfant est au repos et calme, pour remonter brusquement et disparaître dans le canal inguinal au moindre effort ou cri, à la moindre excitation.

D'ailleurs, certains testicules flottants peuvent être abaissés immédiatement jusqu'au fond des bourses en les prenant délicatement entre les doigts, et dans ces cas, l'opération apparaît bien inutile ; d'autres qui ne se laissent pas abaisser au-dessous du pubis, gagneront leur place au moment de la puberté, ou au contraire, n'y parviendront pas.

Nous ne discuterons pas des causes des arrêts de migration ou même des aberrations de migration telles que les ectopies *inguino-sous-cutanées* et leur variété *cruro-scrotale*, ce qui nous ferait sortir du cadre de cette étude, et nous aborderons tout de suite une question de la plus grande importance : *l'étude histologique* du testicule ectopique.

Il est un point extrêmement curieux : c'est que le testicule ectopique, *avant* la puberté, revêt à l'examen microscopique, tous les caractères de la glande saine, avec son épithélium normal.

Après la puberté, l'épithélium est devenu atypique ; on peut trouver quelques ébauches de cellules appartenant à la lignée séminale, mais *jamais de spermatozoïdes.*

Il faut donc agir sur le testicule avant la puberté, c'est-à-dire lorsqu'il est encore sain.

La cause de cette dégénérescence testiculaire ne doit plus être attribuée, comme le pensait Félizet, à une aplasie congénitale, définitive et irréparable.

Pour Ombrédanne, le retard de développement suffit à l'expliquer : le testicule ectopique s'est arrêté dans son développement parce qu'il est arrêté dans sa migration. Que sa mobilité lui soit rendue par l'intervention chirurgicale ou quelque autre procédé, le développement physiologique de la glande se fera normalement à l'époque de la puberté.

Cette condition de mobilité très importante n'est sans doute pas la seule, car les testicules iliaques même mobiles ne donnent pas de spermatozoïdes.

Quoiqu'il en soit, il est aujourd'hui généralement admis que l'ectopie testiculaire est due à un arrêt de migration de la glande.

Le traitement classique de l'ectopie testiculaire est L'INTERVENTION CHIRURGICALE et, depuis qu'en 1911 le Professeur Ombrédanne a décrit sa technique d'*Orchidopexie trans-scrotale*, la méthode chirurgicale s'est vite généralisée.

Il faut, dit Ombrédanne, en cas d'ectopie, intervenir avant l'âge de douze ans, c'est-à-dire avant la puberté, si l'on veut avoir des chances d'abaisser en bonne place des glandes utiles à la fois, au point de vue puissance et au point de vue fécondité.

Tout testicule d'enfant, que des manœuvres prudentes d'abaissement arrivent à amener au fond des bourses ne doit pas être opéré ; il descendra tout seul au moment de la puberté.

Cependant, des testicules impossibles à abaisser au fond du scrotum chez un enfant de cinq ou six ans, peuvent descendre vers l'âge de dix ou douze ans.

D'autre part, des testicules impossibles à faire descendre au-dessous du pubis, même avec le temps, ne descendront pas plus bas. Et ce sont ces petits testicules qui ont le plus d'intérêt à être placés très vite dans des conditions favorables de mobilité.

Actuellement, les chirurgiens sont d'accord pour ne pas intervenir avant l'âge de six ou sept ans, comme ils sont d'accord pour ne pas opérer la hernie ombilicale avant l'âge de quatre ou cinq ans. Nous pensons pour notre part que la limite peut même être reculée jusqu'à huit ou neuf ans, quand le testicule est perceptible dans le canal.

Il est *classique* de dire que, dans les cas les plus favorables, c'est-à-dire dans ceux où l'indication d'opérer était formelle, on constate trois mois après l'intervention, une augmentation de volume du testicule abaissé dans le scrotum, en même temps qu'il est devenu plus dur. Lorsque l'ectopie est bilatérale, et que l'opération a été décidée, on ne peut et on ne doit abaisser qu'une glande à la fois ; on commence par le testicule le moins bon en apparence, ou le plus difficile à abaisser. Et la seconde orchidopexie est pratiquée après un délai de trois mois.

Quels sont donc les résultats du traitement chirurgical ? En principe, très satisfaisants du point de vue opératoire ; en pratique, très irréguliers du point de vue physiologique. L'orchidopexie trans-scrotale d'Ombrédanne donne entre les mains

des chirurgiens bien entraînés à cette technique, presque toujours des résultats opératoires parfaits. Les testicules correctement abaissés au delà de la boutonnière pratiquée dans la cloison élastique des bourses restent en place. Et les glandes ainsi mobilisées et descendues augmentent progressivement de volume et de consistance au point d'atteindre une apparence normale quelques mois après l'opération, tandis que l'enfant se développe rapidement.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Même abaissé dans de bonnes conditions, le testicule peut rester petit, mou, sans changement, et l'enfant ne paraît pas avoir retiré le moindre profit de l'opération. Ces cas, malheureusement, ne sont pas rares et s'il fallait en donner une preuve de valeur, on la trouverait dans les recherches patientes entreprises par de nombreux auteurs, tant en France qu'à l'étranger, pour établir les règles d'un traitement complémentaire de l'intervention chirurgicale ou une thérapeutique capable d'être substituée à l'opération. Et ce sont ces diverses méthodes que nous allons maintenant étudier.

L'ectopie testiculaire considérée à la fois comme une aplasie et un arrêt de développement, il était naturel d'en envisager d'abord le *traitement opothérapique*. Nous ne redonnerons pas ici l'historique de toutes les médications endocriniennes proposées ; dix années d'expérience dans des services de chirurgie infantile, au cours desquelles il nous a été permis d'en faire une longue étude comparative, nous ont amené à en éliminer le plus grand nombre.

Nous parlerons seulement des méthodes qui nous ont particulièrement retenu.

Notre éminent maître, le Professeur Lereboullet, dès 1927, à la Société de Pédiatrie, a attiré l'attention sur les effets, chez l'enfant, des *extraits thymiques* et notamment leur action sur le développement des organes génitaux.

« Le thymus, organe en évolution, est pour une large part composé de tissu embryonnaire. On discute sa nature endocrinienne, on ne discute pas son caractère d'organe formé de cellules lymphoïdes jeunes en perpétuel état de renouvellement. Or, l'action stimulatrice des tissus embryonnaires sur la croissance est un fait connu depuis longtemps, bien mis en évidence par les travaux du Professeur Carnot sur l'opothérapie embryonnaire.

Le Professeur Lereboullet a utilisé des cachets de thymus de veau desséché dans le vide, dosés à 50 centigrammes, soit un gramme par jour, correspondant à 6 grammes d'organe frais, et des ampoules de 2 et 5 centimètres cubes d'extrait thymique contenant jusqu'à 3 et 5 grammes de thymus par ampoule, par 12 à 16 injections consécutives, 4 par semaine pendant trois semaines, suivies d'une semaine de repos, puis de reprise, avec de temps à autre un mois d'arrêt. Un traitement par ingestion peut être associé ou alterner avec le traitement par piqûres.

L'action est parfois assez rapide, mais souvent elle est lente et ce n'est qu'après trois ou quatre années que les effets se manifestent ; les cas ne sont pas rares où il faut atteindre près d'une centaine d'injections avant d'affirmer l'amélioration nette. Ainsi furent traités une série de garçons de huit, neuf ans et plus, présentant de la cryptorchidie et offrant à des degrés variables, le tableau du syndrome adiposo-génital avec ectopie testiculaire uni ou bi-latérale, petitesse de la glande, obésité relative, apathie, etc...

Les résultats ont presque toujours été encourageants ; sans doute, comme le dit le Professeur Lereboullet, il ne s'agit pas de faire descendre des testicules impossibles à mobiliser et fixés de telle manière que seule l'opération peut les libérer et les abaisser. Mais ceux que l'on mobilise dans la profondeur du canal inguinal, sans les faire descendre suffisamment, ceux que le chirurgien refuse d'opérer parce que leur atrophie apparente semble rendre l'opération inutile, sont justiciables de la médication.

A côté de ce traitement opothérapique, il faut placer le traitement par les *hormones*, d'acquisition récente, mais devenu très rapidement à la mode, suivant l'expression du Professeur Fiessinger dans un article récent.

En Angleterre, Spencer et Scowen obtiennent dans les ectopies testiculaires, des descentes spontanées avec des hormones gonadotropes provenant des urines de femmes enceintes ; la durée du traitement varie de quinze jours à quatorze mois ; le chiffre des succès qui atteindrait les deux tiers des cas traités est impressionnant.

En France, la testostérone est étudiée par de nombreux auteurs. Cette hormone orchitique pure, isolée en 1934, possède une activité rendue plus intense encore par l'estérification propionique. Le propionate de testostérone ainsi obtenu est administré en série de 8 à 15 injections intramusculaires, la dose utile pouvant varier suivant l'âge entre 5 et 20 milligrammes par semaine.

Des résultats favorables, ici encore, ont été observés et signalés par certains auteurs. Nous même les avons trouvés plus sensibles peut être sur l'infantilisme, sur le syndrome adiposo-génital, dont l'insuffisance testiculaire est une des manifestations, que sur l'ectopie testiculaire pure elle-même, objet plus spécial de notre étude. D'autre part le propionate de testostérone n'est pas sans amener parfois d'assez grandes réactions d'ordre local ou général.

Aussi nous sommes-nous appliqué à rechercher un traitement opothérapique plus caractérisé, notre but étant d'obtenir une méthode d'application facile, d'efficacité réelle et de résultat rapide. Qu'il s'agisse du milieu hospitalier ou de la clientèle de ville, l'indocilité des malades ou de leur famille est devenue la même ; il est malaisé de faire accepter et continuer un traitement de longue haleine, tel que nous l'avons pratiqué par les extraits thymiques.

D'autre part, l'ectopie testiculaire existe souvent seule, sans syndrome adiposo-génital et sans autres troubles d'ordre général.

De plus, les recherches expérimentales encore en cours, entreprises par Lacassagne et d'autres auteurs, sur les effets des hormones, nous ont dirigé vers une autre méthode.

Nous employons depuis un an, l'extrait total de testicules frais en solution dans du sérum de taureau (1), à prendre par voie buccale, d'un emploi très facile, puisque le traitement consiste en l'ingestion quotidienne pendant dix ou douze jours consécutifs, dans un peu d'eau sucrée, de 2 centimètres cubes de cet extrait, chiffre auquel nous nous sommes définitivement arrêté.

Nous l'avons appliqué à toute une série de cas différents, soit après opération (obs. I et II), soit avant de décider celle-ci (obs. III, IV et V) soit encore chez des enfants chétifs avec un mauvais état général obligeant à différer l'intervention (obs. VI et VII), soit enfin incidemment chez des enfants où l'ectopie accompagnait un syndrome adiposo-génital net ou d'autres tares (obs. VIII).

Nous résumons ici quelques observations prises parmi les plus caractéristiques et se rapportant à ces catégories différentes.

Observation I. — Claude P..., 9 ans et demi. *Ectopie testiculaire double*. Opération en deux temps, le 22 juin 1938 à droite ; et le 8 septembre 1938 à gauche. Technique d'Ombrédanne.

A l'intervention, le testicule gauche n'est pas trouvé dans le canal inguinal. Seul le testicule droit très haut situé, du volume d'un petit haricot et flasque, peut être difficilement abaissé jusqu'à la bourse opposée.

Au bout de deux mois, aucune modification de volume ne s'est faite au niveau du testicule ; l'âge de l'enfant qui est probablement monorchide, demande qu'on aille vite.

Une première série de douze ampoules d'extrait total est instituée, à prendre par voie buccale, une ampoule de deux centimètres cubes chaque matin. Pas de modification nette au niveau du testicule abaissé.

Après un repos de seize jours, nouvelle série, au bout de laquelle on constate une notable augmentation du volume du testicule et un raffermissement très net de la glande. Actuellement l'enfant commence une troisième série.

Observation II. — Jean P..., 12 ans et demi, frère de Claude. *Ectopie testiculaire double*.

Opération en deux temps, le côté droit le 23 juin 1938 ; le côté gauche, le 9 septembre 1938.

Les testicules sont tout petits et de consistance molle. A droite, le testicule est dans le canal, pas de hernie. L'abaissement est difficile ; par prudence, on fixe également le cordon à la brèche de la cloison scrotale.

A gauche, le testicule est haut placé, près de l'orifice supérieur du canal

(1) Cet extrait, objet déjà de [illegible] du Professeur [illegible] nous a été obligeamment préparé par les laboratoires [illegible].

inguinal. Il existe une hernie avec épiploon dans le sac. Cure radicale de la hernie. L'abaissement du testicule dans l'autre bourse est difficile.
Dès la cicatrisation de la seconde plaie opératoire, le testicule abaissé antérieurement étant resté tout petit et mou, on prescrit deux séries de 12 ampoules d'extrait total de testicule dosées à 2 centimètres cubes, avec intervalle de quinze jours entre les deux séries.
Après la première série, les testicules paraissent avoir déjà augmenté de volume ; après la seconde, ils ont doublé.

Observation III. — Jacques T..., 7 ans et demi. *Ectopie testiculaire double*. Le testicule gauche est à la partie moyenne du canal inguinal, du volume d'une petite bille.
Le testicule droit, au niveau de l'orifice inférieur du canal inguinal, du volume d'un gros haricot sec, ne peut être abaissé au-dessous du pubis.
Après une série de 12 ampoules d'extrait total, le testicule gauche s'est détaché et peut être amené à l'anneau inguinal inférieur, le testicule droit semble n'avoir subi aucune modification.
Une seconde série de 12 ampoules est prescrite après repos de quinze jours. Les deux testicules ont nettement augmenté de volume et peuvent être abaissés à la partie supérieure du scrotum.

Observation IV. — Pierre B..., 8 ans et demi. *Ectopie testiculaire double*. Chaque testicule, du volume d'une très petite noisette, est comme fixé au niveau de l'anneau inguinal inférieur, et il est impossible de le faire descendre au-dessous du pubis. Enfant de faible constitution, pâle et maigre.
Le 9 octobre 1938, on commence une série de 12 ampoules d'extrait total de testicule, en ingestion quotidienne de 2 centimètres cubes. L'enfant est revu le 25 octobre ; il ne semble pas qu'il y ait grand changement.
Le 4 novembre, nouvelle série de 12 ampoules de 2 centimètres cubes. Revu au début de décembre, l'enfant est transformé ; les testicules par traction prudente peuvent être décollés de l'anneau et abaissés dans les bourses, mais n'y restent pas, remontant aussitôt dans l'anneau ; ils ont atteint le volume d'une bille. Une troisième série de 12 ampoules est prescrite.
A l'examen pratiqué au début de janvier, on constate que les deux testicules sont nettement détachés de l'anneau inguinal, à la partie supérieure des bourses, ont une consistance ferme et les glandes sont tout près d'atteindre le volume normal chez un enfant de cet âge.
L.état général s'est très amélioré, l'enfant est tout à fait transformé.

Observation V. — Claude M..., 10 ans. *Ectopie testiculaire gauche*. Testicule droit normal et normalement descendu dans la bourse.
Le testicule gauche, de moitié moins développé, occupe la partie inférieure du canal inguinal, et peut être amené par traction prudente à l'anneau, mais ne descend pas au-dessous du pubis.
Une série de 12 ampoules de 2 c. c. d'extrait total de testicule suffit à maintenir l'abaissement du testicule au-dessous de l'anneau ; la glande paraît nettement augmentée de volume. La rapidité de descente dans cette observation, comme dans la suivante ne peut réellement pas être attribuée à une évolution physiologique naturelle.

Observation VI. — Jean Pr..., 10 ans et demi. *Ectopie testiculaire double*. Les deux testicules petits, de consistance molle, sont à la partie moyenne du canal inguinal correspondant, mais peuvent être abaissés à l'anneau par traction prudente. Ils remontent aussitôt.
Envoyé dans le service aux fins d'opération le 12 juin 1938, l'enfant, petit, chétif, en mauvais état de santé apparente est soumis d'abord à un traitement glandulaire, soit une série de 15 ampoules dosées à 2 centimètres cubes d'extrait total de testicule à prendre en trois semaines.
Le 12 juillet, à l'examen les testicules paraissent nettement plus volumineux et plus durs L'enfant accuse, mais seulement le jour de la prise de l'ampoule, des picotements et des tiraillements dans les bourses.
Après un repos de trois semaines, on prescrit une série de 5 ampoules seulement du 1er au 10 août, et une dernière série de 5 ampoules également du 1er au 10 septembre.
Résultat très satisfaisant, les testicules sont descendus dans le scrotum et sans avoir atteint encore une volume normal ont pris une consistance ferme.

Observation VII. — Jean D..., 9 ans. *Ectopie testiculaire gauche*.
Le testicule très petit et mou, insensible à la palpation, est perceptible dans le canal inguinal.
Testicule droit normal dans la bourse correspondante. Enfant chétif, malingre, avec un mauvais état général. Retard de développement.
Le 14 octobre 1938, on commence une série de douze ampoules d'extrait total de testicule.
Le 10 novembre, on constate que le testicule gauche peut être mobilisé dans le canal, et donne à la palpation, la sensibilité spéciale bien caractéristique.
Après repos de trois semaines, on commence une nouvelle série de douze ampoules.
Le 15 janvier, on trouve à l'examen un testicule très nettement augmenté de volume facilement abaissable à l'anneau. Petit malade encore en traitement.

Observation VIII. — Maurice B..., 8 ans et demi. *Ectopie testiculaire gauche. Syndrome adiposo-génital*.
Enfant apathique, en retard de développement intellectuel, gras et lourd. Le testicule droit, petit et mou, descend dans la bourse correspondante ; le gauche au niveau de la partie inférieure du canal inguinal, ne peut être abaissé au-dessous du pubis.
Le 15 septembre 1938, l'enfant est soumis à une première série de 12 ampoules d'extrait total, qui est bien supportée.
Le 25 octobre, seconde série.
Le 20 novembre, quand on revoit l'enfant, on est surpris par un changement très net dans son habitus extérieur. Il a grandi, et paraît plus éveillé.
Localement, le testicule droit a augmenté nettement de volume, avec une consistance plus ferme.
A gauche, la glande « décolle » de l'anneau bien que restant petite.
Le 10 janvier, nouvelle série ; l'enfant quoiqu'ayant grandi n'a presque pas augmenté de poids ; il s'intéresse davantage à tout ce qui l'entoure.
Localement, les testicules sont beaucoup plus fermes, bien que le volume reste encore inferieur pour l'âge de l'enfant. Le traitement continue.

Ce qui nous a particulièrement frappé dans l'ensemble de cette dernière expérimentation, c'est *l'effet rapide* du traitement par l'extrait total de testicule frais. Quelques semaines, parfois moins de six semaines, permettent de constater une modification très nette du côté testiculaire : migration, volume, consistance, qu'il n'est pas possible de rapporter à une évolution physiologique normale. Dans tous les cas traités à la suite d'orchidopexie sans résultat physiologique apparent, nous avons constaté une augmentation de volume du testicule abaissé et un raffermissement de la glande.

Des testicules ectopiés, mais non encore descendus, ont vu leur migration se faire dans un délai assez rapide pour qu'il ne puisse être question de parler de coïncidence avec une descente physiologique normale.

Dans les cas de testicules absolument fixés, nous n'avons pas eu de résultat pour la migration ainsi qu'il fallait s'y attendre quand on sait à quelles difficultés opératoires on se heurte souvent pour libérer testicule et cordon : une sensibilité locale, une augmentation de volume perceptible ont seules témoigné de l'influence du traitement, et cela dès la première semaine, ce qui n'a que très peu retardé l'intervention, après laquelle dans plusieurs cas, nous avons continué le traitement par l'extrait total de glande fraîche.

Nous n'avons constaté aucun accident, au cours du traitement ; quelquefois l'enfant accuse une sensation de chaleur locale, a un sommeil agité. Dans ces cas, nous avons seulement espacé les séries de quelques jours de plus.

Notre expérimentation, très favorable, reste en cours et nous ne manquerons pas d'en communiquer les résultats.

CLINIQUE MÉDICALE

Claudication intermittente et infarctus du myocarde

Par M. **Ch. AUBERTIN**
Agrégé, Médecin de la Pitié

Nous avons eu tout récemment, dans le service, la visite de deux malades qui avaient, il y a quelques mois été hospitalisés pour un infarctus du myocarde compliquant un état ancien de claudication intermittente. Tous deux avaient complètement guéri, sinon de leur artérite des membres inférieurs, du moins de leurs troubles cardiaques, et je puis aujourd'hui vous présenter l'un d'eux qui, comme vous le voyez est sensiblement normal, à part une réduction appréciable des oscillations à l'un des membres inférieurs.

Le premier, un marin, de 55 ans, avait été amené dans le service par Police-secours, le 25 janvier 1938, vers 9 heures du matin. Sorti de chez lui vers 7 heures, il a ressenti brusquement *une céphalée violente diffuse*, puis des *brûlures pénibles* qu'il

(1) Leçon faite à la Pitié le 25 mars 1939, et recueillie par M. Jacques Lafon, interne des hôpitaux.

a localisées *au niveau du cou et de la gorge*, puis *une dyspnée* qui l'a forcé à s'arrêter, puis *des nausées*. C'est dans ces conditions qu'on l'amène à la Pitié, sans qu'il y ait jamais eu de perte de connaissance.

D'emblée, le tableau clinique est impressionnant : dyspnée marquée, respiration difficile et rapide, cyanose de la face et des extrémités, frissons intenses subintrants algidité, sueurs froides. A l'examen, quelques râles de bronchite, bruits du cœur normaux, pouls régulier, bien frappé, de rythme normal. Tension artérielle 16-11. Foie et rate normaux, examen neurologique négatif, pas de signe d'Argyll-Robertson, mais pupilles irrégulières. Température 37°. Le malade répond correctement.

Après une injection intraveineuse de coramine, tous les troubles s'amendent avec une rapidité surprenante, et dans les heures qui suivent, le malade ne ressent plus aucun malaise. On peut longtemps l'interroger ; on ne retrouve dans ses antécédents aucun accident analogue.

A 13 heures, on nous appelle pour une seconde crise. On a l'impression que le malade est en train de mourir : perte de connaissance, cyanose et refroidissement des extrémités, sueurs glacées, respiration superficielle, courte et rare, pupilles complètement dilatées, pouls imperceptible, tension tombée à 12-7. On injecte deux ampoules de coramine dans les veines. Le malade revient à lui peu à peu, porte ses mains à son cou, comme si là siégeait la douleur. Les bruits du cœur sont assourdis, sans modification du rythme. L'état s'améliore, mais la tension reste basse. Nous songeons alors à un infarctus du myocarde, et un électro-cardiogramme fait à 15 heures montre une onde de Pardee très nette. Aminophylline intramusculaire et solucamphre intra-veineux amènent une amélioration sensible. La nuit est calme, sans crise.

Le lendemain, 26 janvier, la tension a encore baissé à 10,5-7. Dans la soirée apparaissent des *vomissements* nombreux et abondants, qui persisteront trois jours. En même temps, la *température* s'élève progressivement de 37° à 39° le 27 au soir. Puis lysis très léger, et retour à la normale en cinq jours. Oligurie autour de 750 c.c. jusqu'au dixième jour, se produit une véritable crise urinaire de deux litres. Le malade n'a plus souffert, sauf d'une crise légère dans la nuit du 26 au 27.

Durant cette évolution, peu de choses à l'examen cardiovasculaire : bruits du cœur très assourdis, mais réguliers autour de 80. Aucune ébauche de galop. Aucun frottement. La tension est de 11,5-7 le 27, de 10-7 le 29, de 11-7 le 30, de 11-5 le 31, se relève à 12,5-9 le 3 février et à 13,8 le 4. Notons l'apparition le quatrième jour de *selles diarrhéiques, puis sanglantes*. En même temps, râles fins aux deux bases. Ainsi s'écoulèrent les premiers jours passés dans le service, et on put alors, interroger le malade au sujet d'une cicatrice linéaire qu'il présentait à la cuisse droite : il s'agissait d'une cicatrice de sympathectomie périfémorale pratiquée en 1934.

Antécédents. — Paludisme à 19 ans, au Brésil. Plusieurs blennorragies. Ethylisme avoué. Chancre de la verge à 50 ans (?) avec Bordet-Wassermann poistif ; traitement (914 et Quinby) suivi six mois seulement. Le Bordet-Wassermann pratiqué dans le service est positif.

Vers 52 ans, apparition d'un syndrome caractéristique de claudication intermittente du membre inférieur droit. Aggravation en quelques mois, avec gangrène localisée, nécessitant l'hospitalisation à Cochin, où M. Lenormant pratique en 1934, une sympathectomie à la partie basse de la cuisse. Malgré une amélioration manifeste, la claudication a persisté.

Les oscillations qui sont de deux divisions au membre supérieur sont de une demi-division à la malléole gauche et de deux divisions à la cuisse gauche. Du côté droit, aucune oscillation à la malléole, ni à la cuisse.

Evolution. — Le traitement a consisté d'abord en inophyline, puis en caréna en injections intra-musculaires, plus des injections camphrées. De plus, le 13 février, on institue des injections de 914 tous les quatre jours (début 0 gr. 15, maximum 0 gr. 60, en tout 6 gr. 30).

L'amélioration se poursuit régulièrement.

Deux nouvelles crises sont cependant à signaler : l'une le 9 février, très légère, sans modification de la tension et sans signes d'auscultation, l'autre plus forte le 8 mars. Le malade s'est levé dans la salle. Il se recouche, dyspnéique, agité, se plaignant de brûlures cervicales. Il vomit, mais ne présente pas de modifications thermiques ni tensionnelles. Le 21 mars, autorisé à s'absenter quelques heures de l'hôpital, il n'a ressenti aucun trouble, hormis les phénomènes habituels de claudication intermittente.

Il sort le 26 mars. Bon état général, aucune séquelle cardiaque apparente : bruits du cœur un peu assourdis. Tension à 13-9.

Le fourmillement et la sensation de lourdeur dans les deux jambes avaient beaucoup diminué, mais la claudication persiste du côté droit. On a la surprise de constater que si les oscillations sont encore nulles à droite à la malléole gauche, elles sont passées de une demi-division à deux divisions et demie.

Electro-cardiographie. — De nombreux électro-cardiogrammes ont été pratiqués. Ils ont montré une onde de Pardee typique qui s'est effacée progressivement.

Les tracés ultérieurs montrent l'inversion et le caractère pointu de T en D_2 et D_3, et la persistance de l'onde Q en D_3.

Orthodiagramme. — Trois orthodiagrammes ont été faits, parfaitement superposables : hypertrophie du ventricule gauche, aorte de 34 mm., opacité III.

Le malade s'est représenté à la consultation le 21 janvier 1939 et a été admis dans le service ; nous avons pratiqué les examens suivants. L'électro-cardiogramme est semblable au dernier pratiqué l'année précédente. L'orthodiagramme montre une très légère dilatation globale du cœur. Le Bordet-Wassermann est toujours positif, la tension artérielle à 13 1/2-9 — 14 1/2,9. Il présente toujours sa claudication intermittente. Les oscillations prises au milieu du mollet sont de 1 à droite, de 4 à gauche. Le malade ne présente plus de crises angineuses.

En résumé : chez un syphilitique de 55 ans, souffrant depuis trois ans d'une artérite des membres inférieurs ayant entraîné une menace de gangrène et une sympathectomie périfémorale droite, apparaît un infarctus du myocarde, qui n'évolue pas vers la mort. Un traitement spécifique permet d'améliorer l'état du malade, qui presque un an après est encore en relativement bon état (1).

La deuxième observation est assez superposable à la première. La voici en résumé :

M. B..., 64 ans, guide à l'Agence Cook, est hospitalisé dans notre service le 10 mai 1938, au troisième jour d'une crise angineuse de localisation typique, mais extrêmement douloureuse, et ne cédant pas au traitement. Ni toux, ni vomissements, ni expectoration, ni fièvre. Le cœur a des bruits sourds à la pointe, avec un clangor du deuxième bruit. Le pouls est régulier, bien frappé, un peu rapide. La tension artérielle est de 13-7. Le foie et la rate sont de dimensions normales, il n'y a pas d'œdème malléolaire, les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Un électro-cardiogramme fait le 11 mai montre une onde de Pardee typique.

Dans ses antécédents, on ne retrouve aucune crise analogue, aucun signe de fléchissement cardiaque. A l'adolescence, une lésion tuberculose du sommet gauche, bien cicatrisée.

En 1895, il présenta une éruption syphilitique secondaire, à la suite de laquelle il subit un traitement antisyphilitique très irrégulier. Il venait de subir une série de piqûres quelques mois auparavant, et attendait un résultat de Bordet-Wassermann au moment où survint la crise. Le Bordet-Wassermann fait dans le service se montra positif.

Deux ans auparavant, le malade s'était plaint de phénomènes douloureux du membre inférieur droit, caractérisés par une douleur assez vive à la marche, parfois même par une véri-

(1) L'observation a été publiée en partie à la Société médicale des hôpitaux, en mai 1938.

able claudication intermittente. Le médecin consulté avait diagnostiqué une artérite de la jambe droite.

Actuellement, les troubles, moins accentués, se traduisent seulement par des crampes légères au cours de la marche rapide.

Les oscillations sont de deux divisions à la malléole gauche et de trois divisions à la cuisse gauche. Du côté droit, les oscillations ne sont que d'une demi-division à la cuisse et nulles à la malléole.

Evolution. — La douleur disparaît complètement le 14 mai. On institue un traitement par injections intra-musculaires quotidiennes d'inophyline. La tension artérielle reste à 11-5. Le cœur est régulier, difficile à ausculter. Ni galop, ni frottement.

Un traitement spécifique est institué le 17 mai, par cyanure de mercure alternant avec novar : début à 0,15, maximum 0,75. Total : 3 gr. 90.

L'amélioration se poursuit. Le malade se lève le 10 juin, les phénomènes artéritiques s'estompent, mais persistent cependant, atténués.

Le malade sort le 1er juillet. A ce moment, les oscillations ont réapparu à la malléole droite, presque une division, à la cuisse droite, elles sont de deux divisions et demie. A gauche, 2 1/2 à la malléole, 3 1/2 à la cuisse.

Les électro-cardiogrammes ont montré une onde de Pardee en D_2 et D_3 du 11 au 25 mai. Le 25 juin, inversion de T en D_2 et D_3, T pointu et persistance de Q en D_3.

L'orthodiagramme montre un allongement hypertrophique du ventricule gauche, battements normaux, aorte d'opacité II/III.

L'azotémie est de 0 gr. 45.

Le malade est revenu à la consultation aujourd'hui, ce qui me permet de vous le présenter. Il se porte actuellement bien.

Un orthodiagramme fait aujourd'hui est superposable à celui du 14 mai 1938.

J'ai pu suivre récemment en ville, un malade semblable. Il s'agissait d'un homme de 63 ans, non syphilitique, présentant depuis quatre ans une claudication intermittente très marquée qui n'avait été nettement améliorée que par la suppression du tabac. En décembre 1938, il fut pris d'une vive douleur thoracique avec collapsus inquiétant et chute considérable de la tension artérielle ; l'auscultation du cœur était négative, il n'y avait pas de troubles du rythme. Aucun antécédent angineux. Un électro-cardiogramme fait le troisième jour montra l'existence d'une onde coronarienne. Sous l'influence de la médication toni-cardiaque et de l'aminophylline, les phénomènes douloureux et les autres symptômes s'amendèrent assez rapidement et le malade put se lever au bout de 25 jours en reprenant une activité assez grande, et sans signes manifestes d'insuffisance cardiaque. La claudication intermittente reparut avec l'activité physique, mais sensiblement améliorée.

Dans ces trois observations, l'infarctus du myocarde a été précédé par la claudication intermittente. C'est l'éventualité la plus fréquente, mais ce n'est pas la règle absolue. Mon assistant, le Docteur Robert Lévy a observé une malade de 72 ans, qui a présenté en août 1935 et en août 1937, deux infarctus du myocarde, qu'on a pu diagnostiquer cliniquement : crises douloureuses de longue durée, avec état syncopal, et insuffisance cardiaque réductible ultérieurement. La deuxième crise a même été accompagnée d'une tachycardie ventriculaire et d'un bruit de galop.

Entre les deux crises, T. A. 15-8, pas d'insuffisance cardiaque, un peu d'angine à l'effort.

Après la seconde crise, dyspnée d'effort.

En octobre 1937 sont apparues quelques douleurs dans les jambes, avec gêne à la marche, mais sans claudication intermittente typique. Pas d'oscillations aux malléoles, au mollet, 1/4 à gauche, 1/2 à droite.

L'acétylcholine n'améliore pas ces troubles.

Une troisième crise d'infarctus du myocarde survient en avril 1938, laissant après elle une insuffisance cardiaque nette, et la malade meurt subitement en octobre 1938.

Les examens pratiqués avaient montré l'absence de syphilis : pas de signe clinique, Bordet-Wassermann négatif. L'urée était normale au début.

Les orthodiagrammes avaient montré une dilatation cardiaque avec prédominance ventriculaire gauche, une légère distension de partie supérieure de l'arc moyen, une aorte de 31 mm. très opaque et irrégulièrement tachetée.

Les électro-cardiogrammes ont tous confirmé le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Par contre, dans la seule observation de coexistence d'artérite des membres inférieurs et d'infarctus du myocarde que nous avons trouvée dans la littérature française, celle de Dumas et Pipard (de Lyon), c'est l'artérite qui avait ouvert la scène morbide. Un malade de 62 ans, était entré à l'hospice du Perron après avoir subi en 1921 et 1922 une double amputation de cuisse pour des accidents gangréneux liés à une artérite. Il présentait par ailleurs une hypotension et une hypopulsatilité (14-? et 2 au lieu de 21-11 et 6) du membre supérieur droit, sans que l'examen radioscopique ait montré d'anévrysme. Après avoir présenté de légers signes d'insuffisance cardiaque, il est atteint de phénomènes angineux très intenses et très durables, faisant penser à une artérite coronaire, et alternant avec des accidents dyspnéiques violents. La tension artérielle s'effondre et le malade meurt. A l'autopsie, on trouve un gros infarctus du ventricule gauche, par oblitération de la coronaire postérieure. Par ailleurs, petits reins bosselés, foyer de ramollissement d'un lobe occipital. Histologiquement, les lésions des artères coronaires sont superposables à celles des fémorales prélevées dans les moignons.

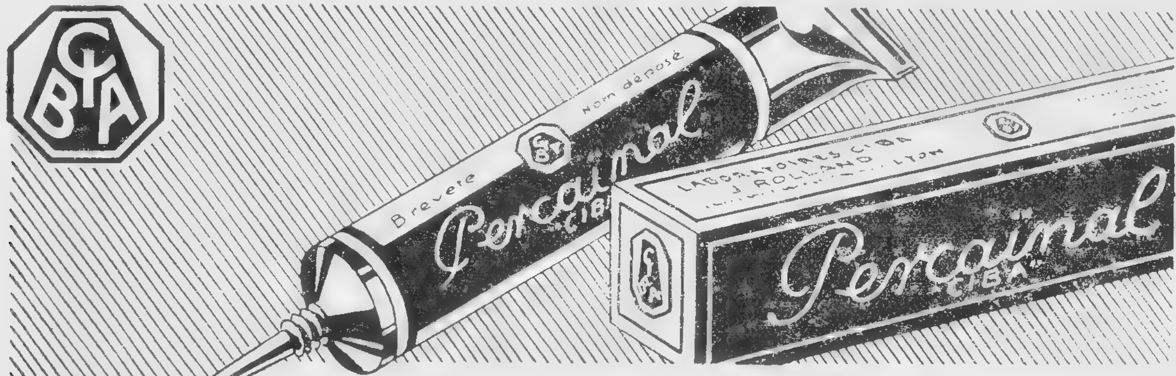
Ainsi donc, la coexistence d'infarctus du myocarde et d'artérite avec claudication intermittente n'est pas une éventualité exceptionnelle. D'ailleurs, Heitz en 1924 a réuni douze observations de malades présentant à la fois de la caudication intermittente et de l'angine de poitrine. Dans sept cas, l'angine de poitrine précéda la claudication intermittente, dans cinq cas ce fut l'éventualité contraire qui se produisit. Cawadias, Bard, Parkes Weber, Theodor Schott ont également publié des observations de coexistence d'angine de poitrine et de troubles circulatoires des extrémités. Comme à cette époque, le diagnostic d'infarctus du myocarde était rarement posé, on peut penser que cette affection était en cause dans certains de ces cas.

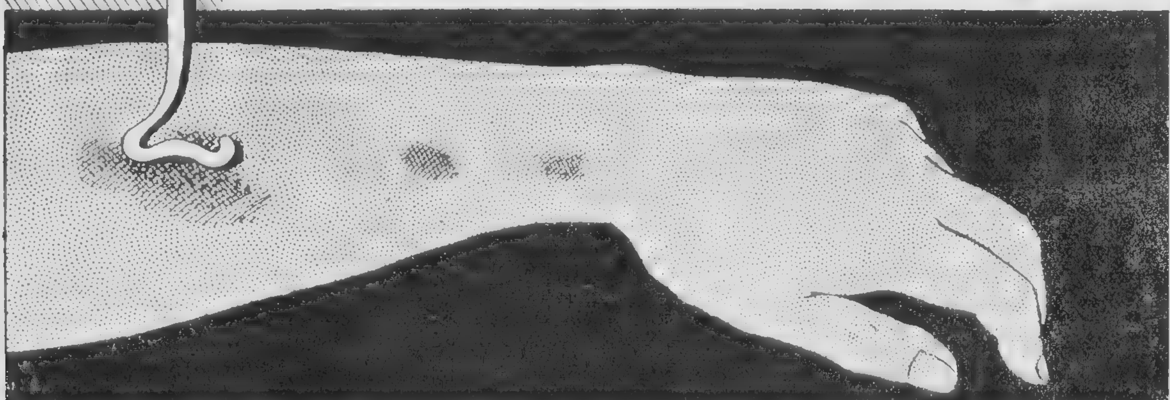
Cet ensemble d'observations va nous permettre de dégager le tableau clinique de cette association morbide.

Au point de vue *étiologique* : la majorité des observations concernent des sujets de plus de 50 ans, polyartéritiques, ainsi qu'en témoignent l'hémorragie intestinale de notre premier malade, les lésions cérébrales du malade de Dumas et Pipard. Le rôle de la *syphilis* est important : deux de nos malades sur quatre avaient un Wassermann positif. Avec les autres observations, on arrive à une bonne *moitié des cas*. Les autres observations montrent l'existence d'*artério-sclérose* avec athérome et hypertension artérielle. Une place doit être réservée à la *maladie de Buerger*, ou thrombo-angéite oblitérante, dont Perla, Lemann, Van Dooren ont rapporté des observations semblables aux nôtres. Enfin, le *tabagisme* est noté dans quelques observations, le *diabète* deux fois.

Au point de vue *évolution*, on peut distinguer trois phases :

Dans une *première phase*, souvent très longue, le malade ne présente qu'une *claudication intermittente* plus ou moins typique, plus ou moins grave, pouvant aboutir à la gangrène. Après quelques années, survient la *deuxième phase*, où s'ajoutent des crises d'*angine d'effort*, plus ou moins bien tolérées ; l'examen du malade montre en général qu'il n'y a pas d'aortite. La *troisième phase* s'annonce par une grande crise d'*angine de décubitus*, avec ou sans dyspnée. C'est en règle une crise hyperdouloureuse, mais parfois la douleur manque, ou est de siège anormal : cervicale, comme chez notre premier malade, ou abdominale : et ce qui domine, c'est l'état de choc, de collapsus périphérique. En quelques heures, la tension artérielle s'effondre. Il y a souvent de la fièvre, des vomissements. En opposition avec ce tableau dramatique, l'examen physique est souvent décevant, le cœur est régulier, l'examen clinique ne donne pas de renseignements. Il faut penser à la possibilité d'un infarctus myocardique, et faire faire un électro-car-


Breveté
Nom déposé
Percaïnal
CIBA
LABORATOIRES CIBA
J. ROLLAND
LYON
Percaïnal
CIBA



URGENCES CHIRURGICALES

Torsions du tractus génital masculin

Sous ce vocable, entendons les torsions du cordon et la torsion de l'hydatide pédiculée. (Cette dernière me paraît la plus fréquente, et j'en donnerai, en terminant, une récente observation inédite).

I. Aspect clinique. — *A*) Ces accidents, mécaniques, sont des accidents aigus, à début brusque, à douleur violente d'emblée, et restant extrêmement vive. Cela ne veut pas dire qu'il ne peut pas y avoir de torsion plus lente, progressive, à symptomatologie moins bruyante. Mais, pratiquement, et dans le schéma de cette « Consultation », le médecin doit retenir ce premier élément de définition : *accident brusque et violent* (avec un vomissement parfois), donc probablement mécanique.

B) Cette impression sera immédiatement corroborée par une *recherche négative des infections orchitogènes* principales : blennorragie, tuberculose, blennorragie actuelle ou ancienne, tuberculose dont la possibilité exige un toucher rectal, impérieusement.

C.) Ce serait une illusion de chercher à découvrir la torsion elle-même. Il s'agit en effet de torsion de vaisseaux, donc de tubes creux, qui s'aplatissent en se tordant. A l'intervention, on découvre un sillon profond, caché entre deux rebords appliqués l'un contre l'autre, et évidemment inappréciable à travers les téguments. Cette torsion ne révèle son siège, au sommet du testicule dans tous les cas, que par le siège du maximum douloureux, non pas à la pression qui serait intolérable, mais à la palpation très douce. *Maximum douloureux au pôle supérieur du testicule,* avec ce troisième élément, le diagnostic est pratiquement certain. Reste à le préciser.

D) Voici maintenant la triple proposition qui me guide pour arriver aux différences spécifiques : la torsion sus-vaginale du cordon à l'aspect d'une épididymite ; la torsion intravaginale ressemble à une orchite pure ; et la torsion de l'hydatide se présente comme une poussée aiguë d'hydrocèle. Ces comparaisons, dont certains croiront peut-être qu'elles sont des symptomatologies déduites *a priori*, m'ont, au contraire, été fournies par l'examen minutieux et sans préjugé des cas, de chaque type, que j'ai eu la chance d'observer.

1° *Torsion sus-vaginale du cordon*. C'est la torsion complète du cordon, portant sur tout le pédicule vasculaire, le « bistournage accidentel » des auteurs. Elle suppose que le gubernaculum testis est, comme souvent d'ailleurs, un mythe, et que la quasi-séreuse qui sépare le tractus funiculo-testiculaire de son enveloppe scrotale est assez lâche pour permettre des mouvements étendus. La torsion met en stase les deux systèmes vasculaires, déférentiel et spermatique, du cordon : le Docteur F. Vautrin, qui m'a fait opérer un cas, rapporté à la Société de chirurgie en mars 1935, par Moulonguet (qui a bien voulu, à cette occasion, entériner la formule clinique sus-énoncée), a pu constater, très peu de temps après le début de l'accident, la présence de grosses traînées, dures, allongées parallèlement au grand axe des organes, et descendant vers leur pôle inférieur. Quand le malade me fut soumis, avec les progrès de l'infarcissement, l'aspect était celui d'une *orchi-épididymite, avec maximum épididymaire du gonflement*, au-dessus et en arrière du testicule, et à son bord supéro-postérieur, au hile de l'appareil en somme.

2° *Torsion intravaginale du cordon*. Pour qu'une telle lésion, « volvulus du testicule » des auteurs, soit réalisable, il faut qu'il existe une anomalie morphologique importante, une disproportion notable entre une vaginale trop vaste, et un testicule qui ne la remplit pas... J'ai opéré, il y a une dizaine d'années, sur le diagnostic imprécisé d'accident mécanique, un enfant de 12 ans, dont le testicule apparaissait, dans le scrotum, comme un gros galet, dur, très douloureux, et qui l'était devenu brusquement : *aspect d'orchite*, sans participation du reste du tractus. A l'intervention, j'ai trouvé, dans une vaginale épaissie, contenant un peu de liquide sanguinolent, un testicule pendu en battant de cloche, et tordu à son pôle supérieur. L'organe fut détordu, et, laissé, il ne s'élimina pas. Mais j'ignore quelle évolution il a subie par la suite.

3° *Torsion de l'hydatide pédiculée*. Sous le titre, « Hydrocèle aiguë douloureuse des enfants », j'ai publié, dans le *Concours Médical* (19 août 1934), une observation de cette affection, où l'examen efficace, en raison des douleurs provoquées par le moindre attouchement, ne put être pratiqué que sous anesthésie générale, au début de l'intervention : la présence d'une *hydrocèle* peu tendue, au sein de laquelle j'arrivais à distinguer le testicule, plus dur, me permit de poser ferme, le diagnostic, immédiatement vérifié, de torsion de l'hydatide pédiculée.

Auprès de cet enfant, j'avais été appelé au quatrième jour. Voici une toute récente observation (avril 1939), où le malade me fut montré huit heures après le début, dramatique, des accidents. Le Docteur Decouvelaere m'amenait cet homme jeune pour une torsion du cordon. Le vomissement initial, qui avait accompagné une douleur d'emblée terrible et restée telle, légitimait, en tout cas, l'appel immédiat au chirurgien. Or, si le testicule était douloureux à son pôle supérieur, une palpation délicate, avec la pulpe du seul index, permettait, un peu en avant de la tête de l'épididyme, *de sentir, très distinctement, l'hydatide tordue*, petite masse élastique, grosse comme un pois, exquisément sensible. Je déclarai au malade que j'allais, sous anesthésie locale, extraire « un grain de corinthe ! » et qu'il serait guéri. La vaginale, à ce stade, ne contenait que très peu de liquide citrin. La vésicule, tordue à plusieurs tours, noire comme le grain de raisin annoncé, était bien là, et fut enlevée sans difficulté aucune.

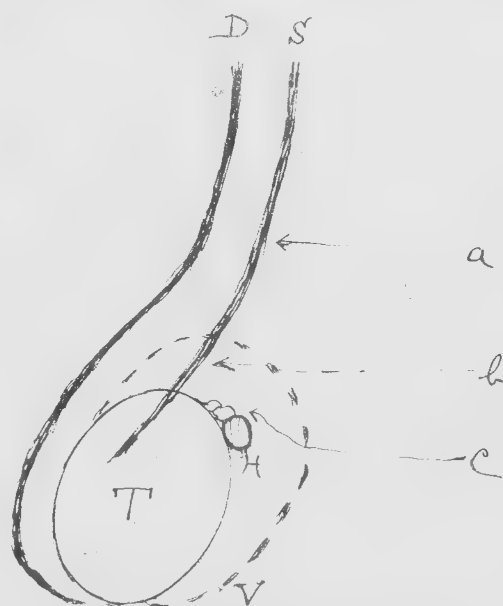


Schéma des torsions du tractus génital mâle

T, testicule. V, vaginale. H, hydatide pédiculée (tordue). D, pédicule vasculaire déférentiel. S, pédicule vasculaire spermatique.

a, *b*, torsions du cordon : *a*, sus-vaginale (épididymite) ; *b*, intravaginale (orchite) ; *c*, torsion de l'hydatide (hydrocèle aiguë).

II. Traitement. — Exclusivement chirurgical, et urgent dans tous les cas.

1° En présence d'une torsion, sus- ou intra-vaginale, du cordon, il s'agit de détordre, avant que la vitalité de la glande ne soit définitivement compromise. En principe, solidariser testicule, vaginale et scrotum, pour éviter la récidive.

2° Dans le cas d'une hydatide tordue, l'urgence tient au caractère hautement douloureux de l'affection. Pourquoi laisser souffrir un malade qu'on peut guérir instantanément ?... Bien entendu, il n'est pas question de détordre : sectionner le pédicule et enlever l'inutile hydatide.

J. Fievez.

diogramme. Dans quelques observations, on a pu noter l'apparition ultérieure d'un frottement péricardique, d'un galop, d'une tachycardie ventriculaire, rarement d'un souffle cardiaque.

Sous l'influence du traitement, la crise peut se calmer. On peut alors procéder à l'examen complet du malade, mettre en évidence l'artérite des membres inférieurs, faire une enquête étiologique. Dans des cas heureux, comme nos deux premières observations, un traitement étiologique actif peut être institué, retardant l'apparition de crises ultérieures, voire même améliorant la circulation des membres inférieurs.

En l'absence de traitement, c'est *l'infarctus myocardique qui domine le pronostic*. Si les ruptures du cœur, presque d'emblée ou après formation d'anévrysme sont assez rares, l'insuffisance cardiaque plus ou moins tardive emportera le malade, si une localisation fatale (intestinale ou cérébrale par exemple) de son artérite n'est pas survenue.

La *pathogénie* de cette association morbide est expliquée par les lésions de *polyartérite* trouvées chez ces malades : qu'il s'agisse d'artério-sclérose, de syphilis, de maladie de Buerger, de diabète. Les accidents paroxystiques sont dus à un spasme vaso-constricteur surajouté dont l'importance est d'ailleurs assez réduite.

Le *diagnostic* est simple, relativement : les phénomènes de claudication intermittente font toujours mesurer les oscillations aux divers segments des membres inférieurs, les douleurs angineuses, le tableau clinique d'infarctus du myocarde amènent à prendre un électro-cardiogramme.

Le diagnostic étiologique est fait par l'examen clinique, l'examen des urines, l'examen sérologique.

Les résultats de ces examens permettent d'éliminer les douleurs névritiques, la claudication intermittente médullaire, les fausses angines de poitrine. Il n'y a pratiquement pas de diagnostic différentiel. Sauf dans les cas où les crises d'infarctus précèdent les troubles artériels des membres inférieurs.

Gallavardin a publié une observation d'un homme de 54 ans souffrant d'angine d'effort depuis un an, qui entra à l'hôpital pour un tableau d'oblitération artérielle du membre inférieur gauche. A l'autopsie, on trouva un infarctus sous-endocardique étendu du ventricule gauche, avec thrombose intra-ventriculaire, et caillot oblitérant la fémorale gauche. Cette éventualité est assez exceptionnelle pour qu'on soit autorisé à la négliger pratiquement dans le diagnostic différentiel.

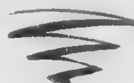
Le *pronostic* immédiat est évidemment celui de l'infarctus. Si le malade n'est pas emporté par sa crise, un long repos, un traitement étiologique si possible pourront permettre une certaine récupération fonctionnelle. Mais le malade n'en reste pas moins un polyartéritique, exposé aux complications intestinales ou cérébrales, en même temps qu'un porteur de cicatrice myocardique, exposé à l'insuffisance cardiaque plus ou moins tardive.

Le *traitement* devra être minutieux et long :

Au point de vue *symptomatique*, la morphine, la papavérine, à hautes doses ; les analeptiques cardio-respiratoires : coramine, camphre, le repos absolu, pallieront la crise d'infarctus.

Au point de vue pathogénique : l'*aminophylline*, intramusculaire, puis *per os*, tentera de rétablir la circulation coronaire, l'*acécoline*, la *padutine*, essaieront de rétablir la circulation périphérique.

Au point de vue *étiologique* : l'*iode* est un précieux remède des états artéritiques, qu'ils soient ou non syphilitiques. Mais, c'est dans ce dernier cas, qu'on obtiendra les plus beaux succès thérapeutiques par un *traitement arsenical et mercuriel*, énergique tout en restant prudent, et qu'il y aura intérêt à commencer dès que la période menaçante de l'infarctus sera passée.



LE MOUVEMENT CHIRURGICAL

Traitement immédiat des plaies accidentelles de la pratique civile

(Plaies des parties molles des membres, Plaies articulaires)

Par **Jean CALVET**
Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté

« C'est là une question de pratique journalière qui intéresse tous les médecins » (Lenormant et Moure). Depuis que ces lignes ont été écrites (1925), le traitement des plaies accidentelles a fait une fois de plus l'objet des discussions de l'Académie de chirurgie.

Il n'est pas mauvais de rappeler que l'idée de suturer primitivement les plaies accidentelles des membres est aussi vieille que la chirurgie (Lenormant et Moure). Cependant il faut bien dire que loin de donner toujours les résultats qu'on en attendait ce mode de suture entraîna des accidents tels que la majorité des chirurgiens préféra vite à la réunion des plaies, l'acte inverse qui est le débridement.

Cette méthode fut suivie longtemps puisque Guinard disait encore que le chirurgien ne doit suturer que les plaies qu'il a faites lui-même.

On en arriva ainsi à adopter ordinairement la ligne de conduite suivante (Lenormant et Moure) :

1) Nettoyage de la peau avoisinante à la brosse et au savon, puis à l'éther et à l'iode ;

— Débridement de la plaie de façon à en bien exposer tous les diverticules, et éventuellement mise en œuvre de contre-incisions destinées à en assurer le parfait drainage ;
— Excision des lambeaux voués à la mortification ;
— Ablation des corps étrangers ;
— Hémostase parfaite par ligature de tout ce qui saigne ;
— Réparation par suture des tendons et des nerfs sectionnés ;
— Ablation des esquilles libres en cas de plaies osseuses.

Ceci fait, on laissait le foyer traumatique tout ouvert, sans jamais faire de suture hermétique. On embaumait ensuite la plaie sous un pansement aseptique, voire même parfois antiseptique.

La guerre de 1914-1918 mit à l'épreuve ces principes et malgré leur stricte observance, le nombre des accidents infectieux fut bientôt tel qu'il fallut changer de méthode. C'est alors que Carrel inventa le principe de l'irrigation continue, puis plus tard, discontinue, des plaies, à l'aide de solution de Dakin. Cette *méthode « de Carrel »* évita la plupart des complications infectieuses jusque là observées. Cependant il y eut à la suite d'autres progrès. On apprit que *l'épluchage des plaies* évitait le temps, connu depuis longtemps, d'élimination des tissus mortifiés.

On connut la *suture secondaire des plaies*, méthode qui se distribuait en trois temps :

1° Débridement et épluchage de la plaie fraîche ;
2° Irrigation plus ou moins longue de la dite plaie ;
3° Suture secondaire, précédée d'une vérification bactériologique.

Ce n'est qu'ensuite qu'il apparut tentant de franchir le dernier pas et on se trouva ainsi conduit à :

1° Débrider largement et éplucher soigneusement la plaie jusqu'en ses diverticules.
2° Continuer cette excision jusqu'à ce qu'on se trouve partout en tissu sain.
3° Pratiquer ensuite une fois l'asepsie primitive obtenue, la suture d'emblée des bords excisés de la plaie.

Ainsi naquit la méthode de la *suture primitive des plaies*, qui fut appliquée aux plaies des parties molles (Gaudier et Lemaître), puis aux plaies articulaires par Loubat et qui donna, dès l'abord, de magnifiques résultats en permettant l'obstention d'une cicatrice souple, indolente, ne gênant en rien les fonctions rapidement récupérées du membre atteint.

Ces résultats guerriers, vraiment merveilleux par leur rapidité et leur certitude, permettant de récupérer, le plus vite possible, le plus grand nombre possible de blessés, peuvent-ils et doivent-ils être à l'origine d'une règle de conduite toujours applicable à la pratique civile ? C'est ce que discutaient, dès après la guerre, MM. Lenormant et Moure dans un rapport demeuré classique.

C'est encore ce que, plus récemment, nombre de chefs de service des hôpitaux parisiens se sont demandé. On trouve l'exposé de ces inquiétudes dans la communication de M. B. Desplas. Cet auteur, après un premier article de la *Presse Médicale*, où il insistait déjà sur les dangers de la suture primitive des plaies traumatiques du temps de paix, revint à deux reprises (1933-1939), sur les complications de la suture immédiate, en apportant des observations hospitalières particulièrement démonstratives. A la fin de sa communication, il concluait que trop souvent la suture des plaies traumatiques avait été pratiquée :

— en méconnaissance absolue de l'importance et des conditions du traumatisme ;

— après une exploration de la plaie toujours insuffisante, faite sans anesthésie et ne dépassant pas les plans superficiels :

— sans tenir compte de la radiographie d'urgence qui éviterait l'ignorance des lésions squelettiques sous-jacentes ;

— enfin souvent, sans excision vraie.

M. Desplas se montrait donc spécialement sévère vis-à-vis de la suture primitive des plaies en temps de paix.

Cette communication fut à l'origine, comme l'avait été celle de Braine en 1933, de nombreuses réflexions venant de Métivet, Berger, Sauvé, Moulonguet, Mocquot, Sorrel, Lenormant, Leveuf, Mauclaire, Marquis, Gaudier, Picot, Moure, Querneau, Ameline, de Fourmestraux, etc....

On peut extraire, d'avis si divers, une opinion moyenne que nous allons tâcher d'exposer parce qu'elle peut servir de règle de conduite aux praticiens en face d'une plaie accidentelle quelconque.

Tout d'abord a-t-on le droit d'assimiler les plaies accidentelles du temps de paix aux plaies que l'on a observées et traitées lors de la guerre ?

Il semble bien que non. On a déjà dit (Lenormant et Moure) les différences qui existent sans conteste entre les plaies de guerre et les plaies de la rue ou de l'atelier.

Voyons-les plus en détail :

Les circonstances où la plaie se produit sont très différentes :

Les plaies accidentelles peuvent dans certains cas bien définis, au cours d'accidents industriels, présenter les mêmes bords nets que ceux d'une section chirurgicale. C'est ce qu'on observe en pratique d'usine, lors des plaies par machine ou par instruments de travail (scie, couteau, etc.). C'est aussi ce qu'on voit à la campagne pour des plaies qui relèvent d'un coup de scie, de tranchet, de faulx. Dans ces cas bien spéciaux, on ne doit craindre ni contusion cutanée, ni attrition tissulaire, ni décollements. Seule la présence de corps étrangers, d'ailleurs peu septiques (épis, balle d'avoine, échardes) peut être redoutée.

Bien plus souvent, la gravité des plaies de la pratique civile équivaut ou dépasse celle des plaies de guerre (Mocquot et Desplas). Il s'agit, dans ce cas, de ces plaies par écrasement, déterminées par l'action d'une force vive, roue de véhicule ou de wagon sur un membre immobilisé contre un plan résistant, trottoir ou mur. C'est ainsi qu'apparaissent des lésions bien spéciales, où la peau et les muscles sont contus, même à lointaine distance du point d'application du traumatisme. L'attrition des lambeaux cutanés, la stupeur artério-veineuse dans la zone atteinte, l'épanchement de sérosité dans les tissus contus, tout concourt à créer un terrain spécialement favorable au développement bactérien.

Enfin il faut tenir compte aussi du lieu de production de la plaie. En schématisant un peu, il est permis d'opposer les plaies de la rue ou de la route, souvent créées par un violent traumatisme, tout spécialement et gravement souillées de poussière ou de boue ; et les plaies par accident de travail où l'agent vulnérant ne présente pas une septicité énorme, sauf dans l'éventualité bien particulière de certains métiers malpropres (chiffonniers, équarisseurs, etc.).

Si l'on ajoute encore que les plaies accidentelles surviennent chez des sujets en bon état de santé, normalement alimentés, on peut s'accorder à penser qu'elles doivent avoir une évolution des plus favorables et que la suture primitive leur est tout spécialement applicable.

Mais si les plaies de la pratique civile paraissent ainsi *a priori* plus suturables que les plaies de guerre, il faut bien dire cependant que les *moyens de traitement* des unes et des autres diffèrent beaucoup en pratique :

Lors de la guerre, organisations où collaborent chirurgiens, médecins, bactériologistes. Pratique de la suture primitive dans certaines conditions bien précises, tirées de la connaissance de nombreux cas semblables, et en suivant des règles auxquelles tout le monde obéit. Surveillance journalière du blessé suturé par un médecin prêt à la désunion si quelque incident apparaît.

En pratique civile, les plaies accidentelles sont souvent traitées, soit par le médecin de ville ou de campagne réduit à des moyens aseptiques insuffisants et sans contrôle bactériologique. Soit même par un interne d'hôpital, souvent insuffisamment aidé, lorsque bien instruit des dangers de la suture primitive. En outre on compte trop souvent sur le blessé lui-même pour surveiller son pansement et revenir à la consultation si une complication quelconque survient dans les jours qui suivent.

On comprend donc volontiers les arguments de certains chefs de service contre la suture primitive des plaies, ou plus exactement contre la suture primitive « mal faite » (P. Duval) des plaies.

Aussi semble-t-il utile de rappeler les règles générales auxquelles doit obéir le traitement des plaies des membres.

I. *Aussitôt après l'accident*, le premier pansement à une importance énorme. Il peut protéger la plaie lorsque il est bien fait, à l'aide de matériel légèrement antiseptique, et par quelqu'un de qualifié (infirmière d'usine, médecin ou pharmacien) et il permet alors d'attendre l'intervention chirurgicale. Plus souvent il est responsable d'inoculations parfois graves lorsqu'il est fait par n'importe qui, se servant d'objets de fortune et usant de lavages abondants autant qu'approximatifs.

II. *Dès l'arrivée en milieu chirurgical*, on doit procéder à un examen attentif et complet du blessé à la recherche d'une tare quelconque, diabète, alcoolisme, qui pourra modifier les résultats de l'intervention.

On passera ensuite à l'examen de la plaie.

Cet examen représentera le premier temps de l'opération. On le pratiquera donc à la salle d'opérations, avec tout l'appareil aseptique ordinairement employé. Après déshabillage du sujet, on procédera à l'application de couches renouvelées de teinture d'iode ou de mercurochrome, en évitant les lavages, brossages au savon, éther, etc., qui nettoient mal et sont responsables de bien des inoculations.

Puis on explorera avec soin le squelette sous-jacent, l'articulation voisine, le territoire sensible et le fonctionnement moteur des nerfs régionaux, le pouls en aval de la plaie, de manière à éviter la méconnaissance trop fréquente d'une lésion associée, tendineuse, nerveuse ou vasculaire par exemple. Une ou plusieurs radiographies doivent être faites sans différer si elles paraissent utiles.

Enfin par principe on mettra en œuvre sérothérapie et vaccination antitétaniques.

On s'inquiétera en même temps des conditions de production de la plaie, de son agent causal, du lieu où elle a été faite, et plus que tout de l'heure de l'accident.

Ce n'est qu'en présence de tous ces renseignements que l'intervention pourra se poursuivre en face des éventualités suivantes :

La plaie intéresse seulement les parties molles

On doit employer l'anesthésie générale dès que la lésion est tant soit peu importante. Avec toutes les précautions aseptiques déjà indiquées, commence le temps essentiel qui est celui du *parage de la plaie*.

Ce temps qui peut être très long, comporte : l'excision des bords cutanés de la plaie, avec si c'est nécessaire les débridements utiles à une juste vision des plans sous-jacents. Après cette excision il faut changer d'instruments, les premiers ne devant plus resservir. On explore ensuite tous les décollements que l'on met à plat. On nettoie et enlève tous les tissus contus, plan par plan, jusqu'à ce qu'on soit à chaque étage en tissu sain. Il est bon de se souvenir que la plaie apparente n'est que

la « fumée du feu » (Desplas) : sous une plaie à bords nets, tranchés comme au rasoir, on trouve souvent une attrition étendue du tissu cellulaire, une déchirure profonde des revêtements aponévrotiques, une grosse contusion musculaire. On apportera une attention toute spéciale à la recherche des corps étrangers. Enfin on fera une hémostase minutieuse de manière à assécher parfaitement la plaie.

Cette excision attentive et précise « opération de probité » (Braine), représente le temps essentiel et difficile du traitement de la plaie. La suture n'est que le temps accessoire (Desplas).

COMMENT DOIT-ON EN EFFET TERMINER L'OPÉRATION ?

En reprenant les termes de Desplas, on peut dire que la suture primitive de la plaie n'est applicable que :

S'il s'agit d'une plaie superficielle ; que si elle est récente et même très récente ; que s'il s'agit d'une plaie à bords nets où l'élément contus est réduit au minimum. Bien entendu on ne suturera pas, même dans ces conditions, les plaies produites par un instrument suspect dans un milieu contaminé (Moure).

« Par conséquent la suture primitive n'est utilisable que dans des cas exceptionnels. »

On se méfiera tout spécialement des plaies intéressant certaines régions, telles que la fesse, la cuisse, le mollet. La présence de masses musculaires considérables, l'importance des coulées cellulo-graisseuses, la densité du pannicule adipeux, font de ces régions le lieu le plus habituel des infections sévères, gangréneuses ou septiques graves. Là il faut renoncer à la suture primitive chez presque tous les blessés, et si on la pratique par exception, ce ne doit être que sur drainage filiforme et dans des cas scrupuleusement étudiés.

Ces règles générales peuvent être modifiées par certaines localisations du traumatisme.

Les plaies du cuir chevelu, qu'elles soient nettes ou contuses, doivent être toujours correctement excisées. On explorera ensuite avec une attention sévère l'aponévrose épicranienne et la boîte osseuse à la recherche d'un trait de fracture. Dans le cas le plus habituel on devra terminer l'intervention par une suture primitive faite de points en U ou de surjets, plus pour obtenir l'hémostase, autrement si pénible, que pour arriver à une cicatrisation rapide. On utilisera toujours un drainage filiforme que l'on laissera en place 48 heures.

Les plaies de la face également si vasculaires nécessitent un nettoyage aussi précis que discret. Elles peuvent être suturées immédiatement et sans drainage dans la plupart des cas. Ailleurs on se contentera d'en rapprocher les bords sans suture vraie, ce qui donne souvent des cicatrices esthétiquement préférables.

Les plaies des doigts et des mains sont, à l'inverse des précédentes, spécialement difficiles à traiter. En principe la suture primitive doit y être rejetée. Le plus souvent un pansement précis permet une correcte réunion dans le cas de coupure nette. Lorsqu'il y a perte de substance ou dilacération, on a le choix entre le simple ébarbage suivi d'embaumement et l'amputation typique à hauteur nécessaire pour avoir un bon lambeau en tissu sain (Iselin).

Les plaies étendues et contuses, et en général toutes les plaies autres que celles que nous venons d'envisager, sont interdites à la suture primitive. On obtiendra les résultats les meilleurs par l'excision des lèvres cutanées, la mise à plat de tous les décollements, l'ablation de tout segment aponévrotique ou musculaire douteux. Après quoi on laissera la région atteinte sous un pansement aseptique ou faiblement antiseptique en surveillant de très près le blessé.

Les plaies indiscutablement infectées, suppurant franchement seront traitées par l'irrigation continue au Dakin.

Quelles sont les suites de ce traitement des plaies des parties molles ?

Lorsqu'on a fait une suture primitive on doit garder le blessé sous surveillance biquotidienne en attachant la plus grande importance tant aux signes généraux, fièvre, pouls, insomnie, qu'aux signes physiques, tension douloureuse locale, sensation de pansement trop serré, rougeur, etc... Il faut être prêt à désunir sans attente criminelle, toute plaie qui n'évolue pas silencieusement.

S'il s'agit d'une plaie non suturée, deux éventualités sont possibles :

Dans l'une et qui n'est pas rare, la cicatrisation se produit très vite par rétraction des tissus voisins et en quinze jours environ elle se montre achevée.

Sinon, on peut être tenté de la rendre plus proche par la *suture secondaire*. Qu'on l'aie préparée par la mise en place de fils d'attente, ou qu'on s'y décide sans préparation, celle-ci doit toujours être précédée de prélèvements bactériologiques locaux, suivis de culture, permettant d'affirmer la relative aseptie de la plaie. La présence de streptocoques ou d'anaérobies contre-indiquerait la suture secondaire.

Enfin pour terminer ce chapitre, il faut envisager *le cas des plaies par piqûres et des plaies par balles.*

Les plaies par piqûres, clou rouillé, échardes, arêtes de poisson, sont spécialement graves et septiques. Elles doivent être excisées, puis pansées à plat sous un désinfectant pendant que l'on mettra en œuvre le sérum antitétanique. Le corps étranger doit toujours avoir été recherché et enlevé.

Les plaies par aiguilles sont bien moins graves et dans leur traitement, la précipitation est mauvaise conseillère. On doit juger l'indication opératoire aux troubles véritables que présente la malade et non à ses désirs ou à ses inquiétudes. Si on estime utile d'opérer, ce qui n'est pas obligatoire, encore ne faut-il le faire que sous anesthésie, avec toutes les précautions d'asepsie d'une opération rigoureuse, et sous contrôle radioscopique per-opératoire. Sinon on s'expose à des recherches pénibles et destructives qui sont responsables de sévères complications d'ordre infectieux.

Les plaies par balle, en séton, des parties molles doivent être aussi traitées en salle d'opérations. Si la plaie est superficielle, on excisera tout son trajet et on suturera primitivement ses bords sur drainage filiforme. Si elle est profonde, on poursuivra plan par plan la recherche de son parcours de manière à découvrir et à traiter le plus possible les régions atteintes.

Quant aux plaies tendineuses ou nerveuses, elles supposent rarement la suture primitive des organes blessés. Ce n'est qu'en présence de plaies très récentes, produites dans des conditions de septicité très atténuées, qu'on peut risquer la suture primitive. Dans les autres cas on a montré qu'il fallait savoir attendre en nettoyant la plaie, en la pansant à plat, en repérant pour l'avenir les extrémités tendineuses ou nerveuses sectionnées et remettre à plus tard le traitement véritable après extinction des phénomènes infectieux habituels et même des moins évidents d'entre eux.

LA PLAIE INTÉRESSE UNE ARTICULATION

Il semblait dans ce cas que depuis la guerre l'opinion fût unanime à prescrire après nettoyage et vérification, la suture primitive. Les dernières publications de l'Académie de chirurgie tendent à montrer qu'il n'en est rien. On a entendu dire que le traitement des plaies articulaires ne différait pas de celui des plaies des parties molles ; on a parlé de tamponner les plaies articulaires, du « Mikulicz des articulations »... Que faut-il en penser ?

Il existe sur ce sujet déjà tant de fois rebattu, des notions qu'on peut considérer comme définitivement acquises :

— Lorsqu'une articulation est mise et reste en communication avec l'extérieur, il est impossible d'éviter son infection secondaire par les pansements.

— Une arthrotomie simple est incapable de drainer efficacement certaines articulations complexes comme par exemple le genou (Moure).

Il en résulte donc que, pour les plaies articulaires sans lésions osseuses, l'intervention logique est d'exciser le trajet traumatique de son orifice cutané à son arrivée articulaire ; puis, après changement d'instruments, de débarrasser l'article des caillots ou des débris qu'il peut contenir, de le laver largement à l'éther, et enfin de suturer hermétiquement la capsule, puis la peau avec ou sans drainage filiforme.

Cette manière de faire a été et demeure journellement employée dans la plupart des grands services de chirurgie. Il semble impossible, et il n'est dans l'intention de personne de la remettre en discussion.

Mais il y a des exceptions :

Après 12 heures, il est préférable de ne pas chercher la fermeture *per primam*, et il vaut mieux panser à plat.

S'il y a des lésions osseuses importantes, la suture primitive est condamnable et doit céder le pas à une résection atypique, type Ollier, qui assure seule l'évacuation correcte de l'articulation.

S'il y a de grosses lésions d'attrition cutanée, avec infiltration sanguine étendue de la capsule, des ligaments, de la synoviale, il semble préférable d'éviter une suture très aléatoire. Après l'excision scrupuleuse des délabrements, le pansement à plat demeure la méthode la plus sûre.

Sauf ces exceptions, on doit toujours nettoyer et fermer une articulation ouverte par traumatisme.

Ces catégories étudiées, deux ordres de lésions devraient encore être rapportées ici :

Les lésions des parties molles accompagnées d'atteinte de la diaphyse ou de l'épiphyse des os longs. Elles constituent une éventualité toute spéciale contre laquelle les chirurgiens sont actuellement bien armés par les publications et rapports qui ont codifié cette question. Nous n'y reviendrons pas.

Les broiements des membres ne font qu'à peine partie des plaies des membres que nous envisageons ici. Leur problème et leur intérêt est autre. Il est d'éviter par une amputation atypique mais rapide, la mort du blessé. L'indication d'amputation est la seule qui se pose. Elle repose sur une juste appréciation des dégâts profonds, musculaires, vasculaires, osseux plus même que sur la connaissance facile des lésions cutanées. En aucun cas on ne devra suturer les lèvres du moignon, mais bien au contraire il sera de règle de panser à plat et de ne tenter que bien plus tard la réunion secondaire.

On voit donc que malgré leur âpreté apparente, les discussions récentes de l'Académie de chirurgie, n'ont rien modifié du traitement classique des plaies accidentelles. Mais elles auront eu le grand mérite, et bien voulu, d'attirer une fois de plus l'attention sur les risques extrêmes qu'une intervention mal conduite, dirigée par un praticien insuffisamment instruit, peut faire courir au malade.

BIBLIOGRAPHIE

Grégoire et Mondor. — Des sutures primitives dans les plaies de guerre. *Bulletins de la Société de chirurgie*, 6 décembre 1916.

Lenormant et Moure. — Le traitement immédiat des plaies accidentelles. *Le Progrès Médical*, n° 30, 24 juillet 1926.

Braine. — *Bulletins de la Société de chirurgie*, 14 juin 1933.

Querneau. — Deux cas de plaie pénétrante du genou traités par mise à plat sans suture et pansements rares. Rapport de M. Basset. Discussion Moure, Mathieu, Duval. *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, t. 64, n° 33, 21 décembre 1938.

Desplas. — Dangers de la suture primitive dans les traumatismes ouverts du temps de paix. *Presse Médicale*, n° 24, 24 mars 1926. *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, t. 65, n° 6, 15 février 1939. Discussion : P. Duval, Monod, Sauvé.

Gaudier. — A propos des sutures primitives. *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, t. 65, n° 9, 8 mars 1939.

Picot. — A propos des sutures primitives. *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, t. 65, n° 10, 22 mars 1939. Discussion : Sorrel, Moure, Ameline, de Fourmestraux.

Marquis. — De la suture primitive des plaies articulaires. *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, t. 65, n° 12, 19 avril 1939.

Métivet. — Chirurgie du temps de paix et chirurgie de guerre. *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, t. 65, n° 12, 19 avril 1939.

Masini. — A propos des sutures primitives. *Bulletins de l'Académie de chirurgie*, t. 65, n° 12, 19 avril 1939.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 juin 1939

L'encéphalite méningococcique. — ***MM. Jonesco-Sisesti* et *G. Stroesco.*** — L'encéphalite méningococcique, tout comme l'encéphalite pneumococcique, se place dans le groupe des *leuco-encéphalites* et se caractérise par des plaques de démyélinisation et de destruction névroglique avec nodules inflammatoires pariéto-vasculaires, infiltration hémorragiques et présence de germes dans le tissu cérébral.

Toutes deux s'accompagnent de méningite.

Elles en diffèrent par l'aspect de la démyélinisation au niveau des plaques, par l'infiltration plus diffuse dans l'encéphalite méningococcique, par la présence très discrète de germes dans l'encéphalite méningococcique, alors que dans l'encéphalite pneumococcique ils sont très nombreux et faciles à mettre en évidence et enfin par l'absence de mitose dans le tissu glial de la première, alors que dans la seconde cette réaction avec division mitotique et généralisée à tout l'ensemble du tissu macroglial.

Des rapports éventuels entre le goudronnage des routes et chaussées et la recrudescence de fréquence des cancers primitifs du poumon. — ***MM. André King, N. Samssonow* et *Mme Marguerite Heros***, complète le travail qu'ils ont publié précédemment, concernant l'influence que peut avoir le goudronnage des routes et chaussées sur la multiplication des cas de cancers primitifs du poumon. Grâce à une méthode de dosage, imaginée par deux d'entre eux, ils ont, ce qui n'avait pu être réalisé jusqu'ici, pu apprécier les taux de benzopyrène, carbure cancérigène, dans les goudrons de route et montrer qu'en moyenne, ces taux sont de l'ordre de 4 à 6 pour mille dans les goudrons utilisés pour les goudronnages de routes. Ils ont en outre démontré que ce benzopyrène se fixe électivement sur les matériaux servant au chargement des routes et chaussées, dont l'usure fournit, par conséquent, des poussières, véritables véhicules de benzopyrène, qui sont transportées à des distances parfois considérables du point où elles ont pris naissance. Aussi les auteurs préconisent-ils pour le traitement des routes, soit l'emploi de goudrons débarrassés de leurs carbures cancérigènes, ou à défaut de succédanés choisis parmi les agglomérants qui n'en contiennent pas (bitumes, asphaltes, brais de pétrole...).

Note sur la condition actuelle des enfants abandonnés et les améliorations qu'elle réclame. — ***M. Weill-Hallé* et *Mme Marguerite Vidal.***

Election de deux associés nationaux. — Classement des candidats. — En première ligne : MM. Bouin (de Strasbourg) et Castaigne (de Clermont-Ferrand).

En deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. Arloing (de Lyon), Courmont (de Lyon), Guiart (de Lyon), Policard (de Lyon) et Tournade (d'Alger).

M. Bouin est élu par 54 voix ; M. Castaigne par 39 voix.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 31 mai 1939

Résultats éloignés des amputations pour ostéosarcome du membre inférieur. — ***M. Quénu*** apporte les résultats éloignés de deux cas anciens. L'un a une survie de douze ans, l'autre de treize ans. De tels faits justifient complètement le sacrifice du membre atteint.

Fistules intestinales. — ***M. Sénèque*** a utilisé très souvent le drainage en T des fistules. L'avantage de ce drainage est de permettre parfaitement l'évacuation du contenu digestif tout en permettant le rétrécissement progressif de la fistule.

Les trajets des fistules anales. — ***M. Madier*** communique un travail de *M. Cabanié*. Il s'agit de la réelle fréquence des diverticules fistuleux, circulaires ou ascendants, et dans la disposition desquels la musculature joue certainement un rôle.

Tumeurs de la région lombaire. — ***M. Roux-Berger*** rapporte un travail de ***MM. Boudin et Desvaux*** concernant l'ablation d'un hématome enkysté de la région lombaire, indépendant du foie ou du rein.

Kyste congénital du pancréas. — ***M. Querneau*** (Quimper) a pratiqué l'ablation d'un kyste pancréatique à parois clivables contenant des fibres musculaires lisses. (Rapport de M. Okinczyc.)

A propos des corps étrangers piquants du tube digestif. — ***M. Bachy*** rappelle que les examens radioscopiques montrent que la plupart des corps étrangers s'évacuent sans incident. L'intervention n'est de mise que pour éviter la péritonite lorsque le corps étranger demeure fixé dans l'intestin grêle ou dans le duodénum.

Recherches physiologiques de chirurgie gastrique. — ***M. Métivet*** pense, d'après ses recherches expérimentales anciennes, que l'exclusion duodénale n'a pas d'influence sur la sécrétion pancréatique sauf lorqu'on procède à des gastrectomies larges

MM. Basset* et *Brocq estiment qu'il est difficile d'apprécier la valeur de la sécrétion pancréatique chez un malade ayant subi une gastrectomie.

J. Calvet

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 mai 1939

Syndrome neurologique simulant la sclérose latérale amyotrophique provoqué par un médicament sulfamidé. — ***MM. M. Roch, E. Martin*** et ***J. Neeser*** rapportent qu'un médicament, le « 4,4' diamino-phényl-sulfanilamide » a provoqué chez plusieurs malades des atteintes du système nerveux avec atrophie musculaire et exagération des réflexes simulant, dans les cas les plus accusés, la sclérose latérale amyotrophique. L'évolution vers la guérison a heureusement été bien différente de la marche inexorable de cette maladie.

Méningite et endocardite à streptocoques viridans. Guérison de la méningite par les médicaments sulfamidés ; incurabilité de l'endocardite. — ***MM. M. Roch, R. Junet*** et ***J. Neeser*** montrent que cette différence d'action des mêmes médicaments administrés contre les mêmes agents infectieux chez le même malade ne peut provenir que d'une différence dans la localisation des foyers infectieux. Dans l'endocardite, les régions lésées sont constamment en mouvement et le contact entre les lésions et le médicament est très passager même lorsqu'on pratique les injections intraveineuses.

Ictéro-néphrite à pneumo-bacille de Friedländer. Abcès multiples du foie et cancer de l'ampoule de Vater. — ***MM. J. Caroli, M. Lévy-Bruhl*** et ***P. Raynaud*** rapportent ce cas qui réalisait le tableau d'une hépato-néphrite suraiguë avec ictère. L'étude bactériologique a mis en évidence une discordance entre les résultats de l'hémoculture, dans laquelle on découvrit un colibacille typique, et ceux de la biliculture, qui révéla un pneumo-bacille de Friedländer caractéristique. L'autopsie permit de découvrir une hépatite suppurée diffuse et un cancer nain, latent, de l'ampoule de Vater, qui paraît responsable d'une angiocholite aussi sévère, bien qu'il n'eût pas entraîné d'obstruction papillaire, ni de dilatation hépato-cholédocienne.

M. Debré fait quelques réserves sur l'hypothèse soulevée par les auteurs d'une mutation entre le colibacille et le pneumobacille de Friedländer.

Kyste géant du poumon chez un enfant de 5 ans. — ***MM. Paul Giraud, Salmon*** et ***Cat*** (Marseille).

Purpura gangréneux méningococcémique associé à une méningite cérébro-spinale. Guérison par la sérothérapie, le 1162 F et la vitamine A. — ***MM. R. Poinso, P. Ciando, J. Aubanel*** et ***Mlle A. de Balmann*** (Marseille) apportent l'observation d'une fillette de 3 ans, atteinte de méningococcémie (méningocoque A) dont le début a été marqué par un purpura des fesses, des coudes et de l'oreille gauche. Ce purpura est devenu escarrotique, en même temps qu'évoluait une méningite purulente. La guérison de tous ces accidents a été complète grâce à une sérothérapie massive (620 c. c. au total), à l'administration en treize jours de 15 gr. 30 de 1162 F. La cicatrisation cutanée qui n'a pas été suivie de rétraction vicieuse a été, semble-t-il, favorisée par des pansements locaux et des injections intra-musculaires de vitamine A.

Insuffisance cardiaque chez un éthylique. Traitement par la vitamine B_1. Guérison. — ***MM. H. Gounelle*** et ***S. Follin*** rapportent l'observation d'un sujet de 26 ans, éthylique certain (antécédents, polynévrite coexistante), ayant présenté une insuffisance cardiaque à prédominance droite (dyspnée, œdèmes, ascite, hydrothorax, bruit de galop et souffle systolique à maximum paraxyphoïdien, augmentation conforme des diamètres du cœur, bas voltage électro-cardiographique.

Le traitement, digitaline, ouabaïne, insuline, améliore les signes fonctionnels, les signes cardiaques restent inchangés. Après cinq jours de vitamine B_1, la transformation est complète : plus de trace d'insuffisance cardiaque, disparition du galop, du souffle ortho et électro-cardiogrammes normaux, sensation particulière de bien-être.

Comment concevoir l'action de la carence ? Par action directe sur le métabolisme du glycogène myocardique ? Par troubles de la régulation neuro-végétative de l'organe, comme inclinent à le penser certains faits expérimentaux et clinique ?

Quoi qu'il en soit les auteurs soulignent l'intérêt d'une telle thérapeutique chez tout cardiaque présentant des signes même discrets d'éthylisme.

M. Debré a essayé, sans succès, la vitamine B_1 dans les cardiopathies congénitales en insuffisance cardiaque. Cet échec contraste avec les bons effets de cette médication dans l'insuffisance cardiaque que présentent les nourrissons atteints de béri-béri.

Sur un cas de mononucléose infectieuse, ictérique et hépato-splénomégalique. — ***MM. J. Cathala, P. Anzépy*** et ***Séguin***, a propos de la récente communication de M. Trémolières et ses collaborateurs, rapportent un cas de mononucléose infectieuse, ictérique et hépato-splénomégalique ayant évolué en plusieurs semaines chez une fillette de 6 ans. Ils insistent sur l'absence d'angine initiale et la persistance une année plus tard d'une légère hépato-splénomégalie.

Myopie spasmodique transitoire, accident de la médication organique soufrée. — ***MM. H. Lagrange*** et ***Laudat***.

Pasmocytome lingual. — ***M. Milian*** rapporte l'observation d'un malade porteur depuis huit mois d'une tumeur de la langue accompagnée de ganglions sous-maxillaires durs et non douloureux. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'un plasmocytome dont la retrocession fut rapidement obtenue par la radiothérapie. Mais le malade fut emporté par un érysipèle de la face et l'autopsie mit en évidence de petites tumeurs propagées au cou par voie lymphatique.

L'auteur insiste sur la rareté des plasmocytomes des organes et de la langue en particulier.

Michelle Zagdoun-Valentin

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 27 mai 1939

Corps étrangers des bronches chez l'enfant, étude étiologique, clinique et thérapeutique avec illustration par un film en dessins animés et en couleur. — ***M. A. Soulas.*** — La série de corps étrangers présentés (végétaux, noyaux, jouets, objets les plus variés) prouve que la négligence et l'imprudence sont cause de ces très graves accidents. Le diagnostic est facile si on tient compte des troubles respiratoires cliniques et des images radiologiques. Le pronostic est très reservé quand il s'agit d'épingles ou de végétaux (haricots, cacahuettes) qui créent une trachéo-bronchite grave ou même une toxi-infection) ; ou quand le corps étranger a sejourné longtemps dans les bronches ; le bas-âge de l'enfant est un facteur considérable de gravité. L'extraction doit être rapide, mais faite dans d'excellentes conditions techniques car il s'agit souvent surtout chez les nourrissons de sujets d'une vitalité très amoindrie par la toxi-infection ou par l'anoxhémie. Pour ces êtres fragiles, l'extraction des corps étrangers n'est pas tout : il y a lieu de les entourer de soins spéciaux surtout si on a dû les tracheotomiser ; cette opération ayant dans ces circonstances une gravité toute particulière. Eloigner des petits enfants tout objet qui pourrait être mis en bouche et faire l'éducation des grands.

Torticolis spasmodique et crampe des écrivains. Opération. Guérison. — ***M. P. Hartenberg*** présente l'observation d'un homme de 51 ans qui souffrait a la fois d'un torticolis spasmodique et d'une crampe des écrivains. Tous les traitements médicaux ayant échoué M. Dupuy de Frenelle pratiqua la résection du spinal gauche et de ses anastomoses avec la troisième et la quatrième racine cervicale. A la suite de cette intervention, la crampe des écrivains disparut totalement, mais le torticolis quoique atténué, subsiste.

Le chirurgien enleva alors les muscles grand droit postérieur, grand et petit oblique du côté droit, et le torticolis disparut également. Malgré son importance, cette opération n'entraine aucun trouble de la mobilité du cou.

Après M. Hartenberg, ***M. Dupuy de Frénelle*** insiste sur la nécessité de réséquer le grand droit et le grand oblique postérieur de la tête pour obtenir la guérison du torticolis spasmodique lorsque la résection de la branche externe du spinal du côté opposé n'a pas donné la guérison recherchée.

Contribution à l'étude de la chirurgie du sigmoïde. ***M. A. Finikoff*** rappelle l'opération de Grekoff Kummul inconnue en France et qui permet de faire une résection en un temps sans l'ouverture de la lumière de l'intestin dans le péritoine.

G. Luquet.

SOICÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 19 mai 1939

Allongement sus et sous-vaginal du col de l'utérus chez une nullipare. — *M. Thévénard* à propos d'une communication récente de M. Séjournet rapporte l'observation d'un allongement de cet ordre dans lequel le col utérin hypertrophié avait pratiqué une auto-défloration chez une vierge et sortait à la vulve. Amputation du col. Grossesse ultérieure.

Périsviscérite hémorragique. — *M. Thévénard* rapporte un cas analogue à celui de M. Diamant-Berger dans lequel un melæna important très grave ayant nécessité une transfusion d'urgence fut mis au compte d'un ulcère duodénal alors que l'auteur, qui avait opéré précédemment la malade pour une appendicite aiguë et douze ans après pour une occlusion due à une bride épiploïque, pense qu'il s'agissait simplement de périviscérite.

La sérothérapie dans l'appendicite aiguë. — Sans jamais temporiser pour l'intervention et pratiquant la règle qui affirme que toute appendicite diagnostiquée doit être opérée, *M. Thévénard* dit s'être bien trouvé de la sérothérapie de Wimberg et Vincent.

A propos des ruptures de la rate. — *M. Weber* présente l'observation d'une rupture de la rate survenue chez un sujet de 15 ans à la suite d'une chute de bicyclette. L'hémorragie était telle et l'état général si précaire, que l'on dut se borner à placer deux pinces sur le pédicule splémique et à mécher la loge après avoir encapuchonné la rate avec de l'épiploon. Suites excellentes. Au quinzième jour la plaie est presque fermée. A ce moment le nombre des globules rouges dépasse six millions.

Un cas d'appendicite toxique. — *M. Bovier* rapporte l'observation d'une jeune fille atteinte d'appendicite aiguë avec plastron et vue seulement au quatrième jour par le chirurgien. On laissa refroidir et l'on opéra deux mois et demi après. Appendicectomie simple. Dès le troisième jour après l'opération il se déclara de la fièvre avec accélération du pouls et aggravation progressive de l'état général. Au septième jour, la mort survient en quelques heures dans le coma toxique. L'auteur reprend la vieille discussion entre partisans du refroidissement — limité à ces cas sus-tardivement — et partisans de l'opération toujours et tout de suite. Malgré l'échec qui fait l'objet de sa communication il reste parmi les temporisateurs, mais pense que la période de refroidissement doit être une cure de désintoxication, aidée peut-être, par l'emploi des sérums (Vincent Wimberg).

Syndrome d'infractus tubaire par injection savonneuse en dehors de la grossesse. — *M. Yovanovitch* (de Belgrade) *M. Séjournet* rapporteur. Une femme de 39 ans, se croyant enceinte, subit une injection intra-utérine d'eau de savon. Elle présente une réaction immédiate de choc, suivis de signes d'intoxication sévère avec localisation annexielle unilatérale. Elle succombe malgré une intervention précoce. En l'absence de lésions histologiques, caractérisant l'infarctus (érythrodiapédèse) en présence d'un utérus sain (non gravide), et une localisalisation inflammatoire annexielle unilatérale avec perforation et péritonite, le rapporteur fait des réserves sur l'interprétation donnée d'infarctus tubulaire et pense qu'il s'agit plus vraisemblablement de nécrose perforante aiguë à la suite de pénétration d'eau savonneuse dans la trompe.

A propos d'un kyste épidermoïde térébrant du crâne. — *MM. Masmonteil* et *Vautier* présentent un cas de kyste épidermoïde du crâne qui avait déterminé, dans la région pariétale gauche, 5 orifices de trépanations, 2 de la taille d'une pièce de 1 franc, 3 de la taille d'une lentille. A propos de ce cas, les auteurs reprennent l'étude des kystes épidermoïdes de la région crânienne qui siègent habituellement dans la région des fontanelles et du bregma, et dont l'origine est suivant le cas, traumatique ou congénitale. Le cas particulier tire toute son originalité du siège anormal des lesions en plein periétal. Ils ne retrouvent qu'un seul exemple comparable chez les autres américains.

Occlusion après appendicectomie. — *M. Etienne Bernard* apporte une observation d'occlusion précoce après appendicectomie dans laquelle la fistulisation intestinale « a minima » a échoué et a dû être suivie d'une exploration complète avec désagglutination. Il s'élève contre l'iléostomie faite à l'aveugle, sans vérification de la source de l'occlusion. Malgré tous les reproches faits à la désagglutination suivie de Mickulicz, celle-ci comporte généralement un maximum de succès. Certes l'iléostomie sans exploration est simple, facile, non shockante, mais quand elle échoue elle expose à des désastres.

SOCIÉTÉ D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 3 juin 1939

Le président, M. DELAUNAY présente un ouvrage au Docteur *Mercier* de Tours : *Le monde médical dans la guerre de Vendée.* Il en donne un résumé et c'est pour lui l'occasion de montrer l'horreur des révolutions ainsi que la pauvreté de la nature humaine au cours de celles-ci ; la bassesse, la peur, l'ambition, la cruauté, la bêtise, se donnent libre cours et le résultat en est la sterilité et la destruction des valeurs spirituelles et matérielles. On ne devrait fêter les révolutions que pour en montrer l'horreur et en éviter le retour.

Le Professeur *Laignel Lavastine* offre au Musée de la Société une trousse de chirurgie ancienne recueillie par le Professeur Pierre Sébileau.

M. Barbillion présente une note intitulée : *En lisant Dionis : la saignée*, et donne d'amusantes anecdotes sur les chirurgiens et la saignée au temps du Grand Roi.

La communication du président Delaunay sur les origines de la médecine clericale est reportée à la prochaine séance qui aura lieu le samedi 1er juillet.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le rétrécissement mitral syphilitique

Se basant sur 41 observations, dont 8 personnelles, MM. Robert Raynaud, P.-G. Marill et J. Robert d'Eshougues (*La Presse Médicale*, 26 avril 1929) essaient d'établir l'existence du rétrécissement syphilitique et de préciser ses caractères cliniques.

La confrontation des faits cliniques montre qu'il existe, non pas un, mais bien deux rétrécissements mitraux syphilitiques qui ne sont, en aucun de leurs aspects cliniques, réductibles l'un à l'autre. Tout, en effet, les oppose.

Le premier ne constitue que l'un des éléments d'un complexe lésionnel où, à la sténose orificielle, s'associent, selon le cas, l'insuffisance mitrale, une atteinte myocardique et, plus particulièrement, des lésions artérielles, aortite, artérite pulmonaire. L'autre se présente comme une sténose mitrale pure.

Ces rétrécissements mitraux apparaissent dans des conditions différentes. Le premier est le résultat d'une syphilis infectante : 12 fois sur 16 cas, il se manifeste chez des malades que le tréponème a marqués de lésions syphilitiques actives ; le second, au contraire, s'observe presque exclusivement dans les cas de syphilis dystrophiante : 24 fois sur 25, il se montre chez des malades dont la syphilis ne s'est révélée que par des stigmates dystrophiques sans aucune trace d'une atteinte tréponémique active.

Le premier revêt l'allure d'une cardiopathie évolutive en perpétuel remaniement ; le second, celle d'une lésion fixée, définitive, au même titre que les stigmates dystrophiques qui lui font cortège.

L'évolution respective les sépare encore. Le premier apparu plutôt à l'âge mûr, conduit plus ou moins rapidement à une asystolie définitive, dont les aspects cliniques varient suivant les associations lésionnelles qu'il comporte, tandis que le second, maladie de l'enfance, est une lésion que le malade ignore ou dont il s'accommode fort bien et pendant de longues années,

Certes, dans une forme aussi tranchée, cette description peut ne pas répondre toujours d'une façon fidèle aux faits cliniques qui sont infiniment nuancés : c'est un schéma.

La coronarite sténosante atrophique

Il semble exister une coronarite évolutive grave des jeunes sujets différente des lésions coronariennes athéromateuses des sujets âgés. Cette coronarite du jeune a un aspect essentiellement atrophique.

La constatation de lésions simultanées et de même type sur les artères des membres inférieurs et sur les coronaires autorise à admettre l'existence d'une évolution coronarienne de la maladie de Buerger.

Les observations que publient MM. L. Gravier et A. Dumond (*Paris Médical*, 6 mai 1939) semblent plaider en faveur de l'existence d'une forme coronarienne de l'artérite juvénile.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Les accidents nerveux des hypertendus

Les troubles nerveux des hypertendus se classent en deux groupes pour J. Dereux (*Gazette Médicale du Sud-Ouest*, 1 avril 1939); les uns qui n'ont qu'un rapport lointain et indirect avec l'hypertension, les autres qui ont un rapport direct avec l'hypertension.

Les premiers sont, en général, ceux que les classiques décrivent sous le nom de *petits signes* : céphalée, insomnie, troubles psychiques, vaso-moteurs, auditifs, vertigineux. Ces troubles sont indépendants de l'hypertension, car ils se rencontrent chez les individus à tension normale ou même basse, ils ne présentent aucun rapport avec les variations de la tension, ils se rencontrent surtout chez les amphotoniques. Il s'agirait donc de déséquilibre vago-sympathique.

Les seconds relèvent de quatre mécanismes : le spasme, les lésions en foyer et les lésions hémorragiques, les lésions de l'hypertension artérielle maligne, les dérèglements de la pression céphalo-rachidienne.

L'allergie dans les maladies oculaires

L'œil peut être le siège de phénomènes anaphylactiques (L. Genet, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1939). Il ne suffit pas de connaître l'existence des allergènes et de déterminer leur voie de pénétration dans l'organisme, il faut encore étudier le sujet allergique parce que les réactions individuelles sont très différentes.

La plus connue des manifestations oculaires de l'allergie est la conjonctivite qui accompagne le rhume des foins ; elle est produite par les pollens ; les médicaments et les aliments, l'atropine et le blanc d'œuf, provoquent également des conjonctivites ; quant à la conjonctivite printanière, c'est une forme plus discutée et moins pure que les précédentes.

L'ophtalmie sympathique a été attribuée à l'allergie ; cette interprétation, qui s'oppose à la théorie infectieuse, a donné lieu à de nombreuses controverses et reste discutée.

Certaines iritis et iridocyclites, certaines kératites, en particulier la kératite interstitielle syphilitique, ont pu être considérées comme de nature allergique, bien que la preuve en reste à faire.

La confusion typhoïdique

C. A. Pierson et R. Poitrot (*Maroc Médical*, mars 1939) rapportent un cas caractérisé par l'apparition relativement tardive des phénomènes confusionnels ; ils considèrent que le pronostic en est aggravé, comme chez tous les sujets, atteints d'une affection physique à retentissement cérébral, où persiste une discordance entre la persistance des troubles mentaux et l'amélioration de l'état général. Ils insistent sur le pronostic des phénomènes confusionnels au cours des affections typhoïdes.

Les formes légères, sans stupeur ni onirisme, se dissipent rapidement.

Les formes stuporeuses correspondent à une atteinte plus grave et sont suivies d'une asthénie profonde qui entrave le retour à l'activité psychique ; cet affaiblissement global, long à disparaître et suivi d'amnésie lacunaire au cours de la convalescence.

Les formes oniriques, sans comporter par elles-mêmes un caractère de gravité spéciale, peuvent favoriser les complications organiques, telles que la perforation ou l'hémorragie, indépendamment des fugues ou de la défenestration.

La notion de constitution intervient ; c'est ainsi qu'une psychose maniaque-dépressive s'amorcera chez un cyclothymique en puissance.

Dans certains cas, plus rares, l'unité du moi, l'essence de la personnalité ne résistent pas à l'intoxication ; la dislocation psychique est amorcée et ses éléments évoluent sans cohésion, vers une désadaptation du réel, dans le sens de la schizophrénie.

La thérapeutique de l'affection physique reste au premier plan ; contre l'onirisme il est recommandé d'éclairer la chambre pendant la nuit pour diminuer la part d'illusion qui naît de l'obscurité.

Le traitement des psychoses par les convulsions

Le traitement des psychoses par les convulsions (cardiazol) donne lieu à des considérations biologiques et critiques d'auteurs, Requet et J. Turin (*Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1939) qui aboutissent aux conclusions suivantes :

1° La méthode de traitement des psychoses par les convulsions n'empêche ni ne provoque de guérisons ; elle guérit ce qui doit guérir, mais plus rapidement ;

2° Elle hâte les psychoses, mais ne les modifie pas ; elle en suit le destin ;

3° Elle peut être une méthode occasionnelle ;

4° Elle est une très intéressante expérience psychopathologique.

Les greffes de la cornée

Les greffes de la cornée sont utilisées depuis une vingtaine d'années ; on a perfectionné peu à peu la technique et les indications de cette intervention. P. Bonnet et L. Paufique reprennent la question dans le *Journal de médecine de Lyon*, (5 avril 1939) et concluent :

« Les résultats de la greffe cornéenne sont des plus encourageants.

« On peut déjà tenir pour acquis les résultats que donne la greffe dans un grand nombre d'affections cornéennes chroniques où les sujets, sans être complètement aveugles, présentent une acuité visuelle inférieure qui les rend impropres à tout travail utile.

« Ces cas sont, dans l'état actuel de la question, les plus favorables, les yeux ne sont pas profondément altérés, dans la cornée persistent des éléments non dégénérés qui favorisent l'implantation correcte du greffon. La greffe de la cornée paraît destinée à remplacer dans de nombreux cas l'iridectomie optique qui donne des résultats le plus souvent très médiocres.

« Par contre, la greffe cornéenne n'a pas encore donné les résultats d'origine cornéenne. Trop souvent, après une courte amélioration passagère, le greffon s'opacifie totalement, dans d'autres cas une ectasie du greffon détermine un astigmatisme irrégulier qui déforme les images et détruit le résultat fonctionnel ».

Le 693 dans la pneumonie des noirs

A l'hôpital de Casablanca Fort, Ferry et Berge ont traité 8 cas de pneumonie par le 693 avec sept succès. (*Maroc Médical*, mars 1939).

Le 693 fut donné à doses modérées : 3 grammes les deux premiers jours, 2 grammes les deux jours suivants et 1 gramme les deux derniers, soit au total 12 grammes en six jours. On n'a constaté aucun signe d'intoxication.

L'agent thérapeutique a agi avec rapidité dans tous les cas, quelle que soit l'époque à laquelle il ait été utilisé. L'action fut aussi net en cas de foyer bilatéral.

Le 693 n'a pas agi seulement à la manière d'un antipyrétique ; la tachycardie, la dyspnée, l'asthénie, disparurent en même temps que la fièvre.

Varia

La pathologie est faite autant de ce que l'on ne sait pas que de ce que l'on sait (L. Gallavardin, de Lyon).

En médecine il est courant de croire que le meilleur remède est le dernier puisqu'il semble que c'est grâce à lui que le malade guérit (M. Descarpentiers, de Roubaix).

J. Lafont.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

L'importance de la paralysie faciale dans la localisation des tumeurs cérébrales

La paralysie faciale s'observe fréquemment au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales ; Y. Piettes d'Ostende (*Bruxelles Médical*, 5 mars 1939) l'a retrouvée 21 fois dans 30 cas d'hypertension intracranienne.

Il faut rechercher soigneusement la paralysie faciale, car au repos la face peut être parfaitement symétrique ; l'asymétrie apparaît pendant l'élocution ou en découvrant légèrement les dents.

La paralysie périphérique est un symptôme important des tumeurs de l'acoustique et de l'angle ponto-cérébelleux ; elle est le plus souvent discrète.

La paralysie centrale se rencontre fréquemment dans les tumeurs cérébrales de localisation variable. Quand elle constitue un symptôme isolé, elle permet seulement de déterminer le côté où siège la tumeur ; par contre elle prend une importance de premier ordre, quand elle s'accompagne de troubles psychiques précoces du type frontal ou de troubles d'aphasie motrice.

Le Basedow après trauma psychique

J. Mahaux rapporte dans le *Scalpel* (25 février 1939), deux syndromes basedowiens survenus après trauma psychique. Il est curieux de voir un choc psychique déclancher une poussée d'hyperthyroïdie aiguë, parfois grave et prolongée et il peut paraître étonnant que chacun n'ait pas fait dans sa vie une ou plusieurs crises basedowiennes, plus particulièrement à notre époque d'instabilité universelle.

En réalité il s'agit d'une réaction anormale, qui nécessite une prédisposition spéciale, liée au sexe féminin et parfois d'origine héréditaire. Il s'agit de femmes dites « nerveuses », à affectivité exagérée et à réactions violentes, parfois instables ou anxieuses. Elles présentent des réactions sympathico-endocriniennes plus intenses que la normale, l'œil brillant, la thyroïde palpable, une tendance au tremblement, aux palpitations et à la tachycardie, parfois des transpirations exagérées ou des états subfébriles.

La fréquence du trauma psychique dans l'étiologie de la maladie de Basedow varie, suivant les statistiques, de 5 à 90 % ; cette discordance s'explique si l'on considère combien il est difficile d'affirmer cette relation avec certitude.

La névralgie du fémoro cutané

Elle est assez peu ou assez mal connue ; elle atteint surtout le sexe masculin (70 %). On a incriminé la syphilis ou un état diathésique (goutte, diabète, rhumatisme, etc...), un traumatisme direct (contusion, compression) ou indirect (pied plat entraînant une attitude vicieuse). Dans certains cas on ne retrouve aucune cause et on parle vaguement de névralgie essentielle.

Gino Giauni (*Riforma Medica*, 11 mars 1937) a eu l'occasion d'en observer un cas au cours d'une aortite abdominale : ce cas contribue à la démolition de la névralgie essentielle.

L'infection tuberculeuse à bacille bovin

Jacottet, de Lausanne, expose ses idées personnelles dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande* (10 mars 1939), il est frappé par trois points particuliers qui dominent le sujet.

1° Il y a des pays où la tuberculose bovine est fréquemment décelée chez l'homme, ce sont les pays anglo-saxons. Elle se rencontre chez les populations qui donnent du lait cru aux enfants ; elle est fonction de la santé du bétail ; mais l'auteur fait ici une remarque fort curieuse : « Les pays qui annoncent de nombreux cas d'infection bovine sont ceux qui l'ont cherchée, l'Ecosse et l'Angleterre surtout... Si les recherches étaient aussi nombreuses ailleurs, peut-être la forme bovine s'y trouverait-elle aussi plus souvent. »

2° L'infection bovine chez l'homme montre une prédilection pour les jeunes ; ce sont chez les enfants surtout que des cultures, provenant d'adénites suppurées ou d'abcès osseux, ont décelé la présence du bacille bovin ; mêmes constatations pour les tuberculoses ostéo-articulaires, les adénopathies trachéo-bronchiques, les méningites ; il n'y a qu'une forme qui fasse exception à la règle, c'est la tuberculose pulmonaire.

3° La tuberculose bovine chez l'homme a des localisations de prédilection ; les atteintes ganglionnaires, ostéo-articulaires et cutanées dominent ; au contraire les localisations pulmonaires sont rares.

Les auteurs anglo-écossais disent n'avoir jamais observé de contamination inter-humaine à bacille bovin ; cela se comprend si l'on considère d'une part la rareté des infections bovines pulmonaires et d'autre part la difficulté pour les autres localisations du bacille bovin de répandre l'infection dans l'entourage du malade.

Le traitement des entorses par la méthode de Leriche

Le traitement des entorses par la méthode de Leriche fait l'objet d'une étude de E.-J Moynahan dans le *British Medical Journal* (1er avril 1939). Il insiste sur l' « after-pain », ce que nous traduirons par la douleur de retour ; l'infiltration des tissus péri-articulaires par la procaïne supprime la douleur, mais elle reparaît un peu plus tard, souvent plus violente, et dure de 4 à 7 heures ; les uns pensent que cette reprise est due à la procaïne elle-même, les autres incriminent l'adrénaline.

Malgré cet inconvénient la méthode de Leriche abrège fortement la période d'incapacité ; les statistiques de la Dundee Royal Infirmary 1936 et de la Royal Air Force 1934 1936 donnent les résultats suivants : 53 entorses, traitées classiquement, ont entraîné une incapacité de dix à douze jours, 34 entorses, traitées par la méthode de Leriche, ont vu réduire leur incapacité à deux ou trois jours.

L'intoxication barbiturique aiguë

Jean Neeser a dépouillé 240 observations d'intoxications volontaires, traitées de 1923 à 1938 à la Clinique médicale de Genève et il conclut ainsi dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande* (10 mars 1939) :

1° Le nombre des tentatives de suicide par intoxications a augmenté durant ces quinze ans à Genève comme ailleurs.

2° Le gaz d'éclairage et les somnifères sont de plus en plus utilisés par les suicidants qui délaissent les poisons caustiques.

3° Les femmes ont beaucoup plus souvent recours aux barbituriques que les hommes.

4° Le mobile du suicide féminin est très fréquemment d'ordre sentimental.

5° Le véronal est celui des somnifères qui est le plus communément employé pour les tentatives de suicide.

6° La mortalité au cours des intoxications barbituriques ne semble pas avoir beaucoup diminué depuis que la thérapeutique s'est enrichie de la strychnothérapie à fortes doses et des analeptiques à action centrale : elle passe de 20 % à 15 % environ.

J. LAFONT.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Obésité et rétention hydrique

(H. LEROY. *Le Concours Médical*, n° 48, 27 novembre 1938, p. 3034.)

La rétention hydrique est fréquente chez les obèses, qu'elle soit due à un trouble métabolique ou qu'elle relève d'une tare rénale ; elle peut causer un œdème assez notable pour masquer un début d'amaigrissement.

Cette rétention d'eau, fatiguant inutilement l'appareil cardio-vasculaire et les reins, demande à être traitée activement. Aujourd'hui le médicament rationnel de l'obésité est la dinitrophényl-lysidine (dinitra) ; chez les sujets où celle-ci n'entraîne pas de chute de poids, il faut lui adjoindre un diurétique non toxique et quasi-physiologique, tel que la théophylline-éthylène-diamine (caréna). L'association des deux médicaments déclenche une baisse de poids que n'avait pu provoquer dinitra à lui seul, ce fait démontrant dans de tels cas, le rôle important de la rétention hydrique.

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

Un grand espagnol : Gregorio Maranon, médecin, essayiste et historien. — *Francis de Miomandre* (LES NOUVELLES LITTÉRAIRES, 27 mai 1939), *évoque l'œuvre du Professeur Maranon, grand médecin et grand ami de la France* :

La réapparition de : *Le Comte-duc d'Olivares*, dans l'élégante *Collecciòn Austral* attire de nouveau l'attention des lettrés du monde entier sur la grande figure de son auteur, le Docteur Gregorio Maranon. Connu dans les milieux scientiques d'Europe et d'Amérique pour l'imposant ensemble de ses découvertes et de ses travaux, le Docteur Maranon jouit aujourd'hui d'une réputation universelle, qui n'est que méritée. Car la Science offre sur l'Art une supériorité indiscutable en ce sens que la gloire qu'elle procure à ses adeptes n'a point pour base les jugements, plus ou moins hasardeux, de l'opinion, mais des faits objectifs, contrôlables, sur lesquels la publicité, ni le snobisme, ne sauraient exercer d'influence. Pour employer la saisissante expression tauromachique, *la hora de la verdad* est toujours pour elle l'heure *actuelle* au lieu que pour l'Art, elle se fait souvent attendre, ou sonne pour des indignes. Certes, il y a des charlatans, dans la Science, mais leur notoriété ne dépasse jamais un certain cercle, et elle est essentiellement éphémère. La réputation d'un homme tel que Gregorio Maranon s'appuie sur la carrière la plus laborieuse, la plus remplie, qui se puisse imaginer. Cette brève étude se contentera d'en esquisser les traits les plus saillants.

Né en 1888, Gregorio Maranon fut marqué, dès son plus jeune âge, de la vocation scientifique. Il voulait (le premier dans sa famille) être médecin, et il le fut. Son étonnante aptitude au travail lui permit de franchir avec une rapidité insolite tous les échelons de sa carrière, et il était professeur à la Faculté de médecine et directeur de pathologie médicale à un âge ou, d'ordinaire, c'est à peine si l'on songe à être candidat à ces fonctions. Magnifiquement doué pour l'éducation, c'est un professeur admirable, et l'on peut dire que ses auditeurs se considèrent bien davantage comme ses disciples que comme ses élèves. C'est que, parallèlement à ces activités techniques, il n'a jamais cessé de travailler dans des domaines qui, au premier abord, ne semblent pas s'y rapporter, mais où son puissant esprit de synthèse avait su discerner toutes sortes d'enrichissements possibles. C'est peut-être en cela que consiste son génie. A notre époque de spécialisations à outrance, il s'apparente à ces vastes esprits de la Renaissance, qui voulaient rester *humains* avant tout, et pour qui toutes les branches de la connaissance, loin de se ramifier à l'infini, devaient au contraire affirmer, par leur diversité même, l'identité foncière de leur essence commune. C'est ainsi que les trente-six volumes et les 1.500 articles que l'on doit à sa plume féconde sont, malgré la solidité de leur documentation et leur probité technique, accessibles pour la plupart à un public d'une certaine culture. Ils attestent un labeur prodigieux, mais assimilé, résorbé, de telle sorte qu'on n'y voit plus la trace de ce vocabulaire rébarbatif dont les demi-savants, pour s'entourer de je ne sais quel mystère, abusent si souvent.

Pour le grand public, le Docteur Maranon est surtout un gynécologue éminent. Il l'est, certes, mais, si j'ose dire, *quoique* et non *parce que*. La gynécologie n'est pas pour lui une fin en soi, une spécialité ; les vues si personnelles dont il l'a ranimée et renouvelée sont l'aboutissement d'études de toutes sortes et de découvertes magnifiques qu'il a faites dans des domaines proches, en toute objectivité.

Parmi ses ouvrages les plus connus : *L'âge critique* ; *L'évolution de la sexualité* ; *Les états prédiabétiques* ; *Onze leçons sur le rhumatisme*, il en est deux qui sont particulièrement significatifs : Le *Traité de gynécologie endocrinienne* et le *Manuel des malades des sécrétions internes*. C'est, en effet, un des premiers savants en Europe qui aient découvert l'importance souveraine des glandes à sécrétion interne dans l'équilibre de la santé humaine. Découverte qui a révolutionné la pathologie.

Il importe ici de rappeler, moins par vanité patriotique que pour faire mesurer l'importance *européenne* du Docteur Maranon et de ses idées, que trois de ces travaux proprement scientifiques ont paru en traduction française : *Le Problème des sexes*, *l'Age critique*, *l'Evolution de la sexualité*. Personne n'ignore que, pour les hommes de science, la consécration suprême, celle à laquelle ils tiennent le plus, c'est la publication de leurs œuvres, non pas en allemand, ni en anglais (quel que soit le *volume*, considérable, de la production britannique dans cette branche, et sa magnifique organisation), mais *en français*.

Sa curiosité étant universelle, il serait inconcevable que le Docteur Maranon ne se fût pas intéressé à la littérature, en tant que source inépuisable de documents humains. Il a lui-même contribué à rénover le genre historique par ses études de psychobiographie : *Henri IV de Castille*, *Amiel*, *Le Père Feijoo* et ce *Comte duc d'Olivares*, dont nous venons de parler. On est surpris, en lisant ce dernier livre, de l'aisance et de l'autorité avec lesquelles l'auteur, après avoir scruté les documents littéraires ou iconographiques concernant son personnage, les éclaire et les explique par ses déductions scientifiques. Véritable travail de clinicien, qui à son tour permet des *conclusions psychologiques* générales, grâce auxquelles il peut rectifier, à coup sûr, toutes sortes de préjugés et de perspectives historiques dont on se contentait jusqu'alors, faute précisément de s'être livré à ces études psycho-physiologiques. De ce point de vue, le portrait que Maranon nous fait du Comte-duc est un chef-d'œuvre, que je n'hésite pas à placer à côté de ceux d'un Suétone ou d'un Tacite.

En ce qui nous concerne, nous Français, nous serons particulièrement intéressés par cette découverte que l'auteur, à force de fouiller dans les archives, a faite des contacts secrets maintenus toujours, en dépit des guerres et des malentendus *officiels*, entre la France et l'Espagne, par leurs diplomaties respectives. Contacts qui ne seraient pas explicables sans l'existence de rapports spirituels basés sur une identité profonde de sentiments, et sans la conscience qu'avaient de ces rapports, les personnalités les plus représentatives des deux pays.

Gregorio Maranon se trouvait à Madrid au début de la Révolution de juillet 1936. Persécuté par les communistes, il fut obligé de se réfugier à la Légation de Pologne. Et ce n'est qu'à la fin de décembre qu'il put (grâce à l'aide de quelques amis qu'il avait gardés parmi les miliciens) s'échapper une nuit de la capitale, et gagner Alicante, où un torpilleur anglais le prit pour le débarquer à Marseille. Il vint alors à Paris et, sitôt installé, sans se laisser aller une seconde à ce découragement qui a déprimé tant de ses compagnons d'exil, il se remit au travail, donnant des conférences, collaborant à toutes sortes de revues scientifiques. Il a déjà, au cours de ces deux années, publié trois livres et il en prépare deux autres : une *Biographie de Tibère* et un *Don Juan*, dont il m'a fait l'honneur de me confier la traduction, et où, prenant le contre-pied du préjugé qui, depuis des siècles, règne en faveur de ce personnage mythique, mais parfaitement réel au point de vue psychologique, il en démontrera la vanité, le mensonge et surtout la misère physiologique. Ce sera, authentiquement, une révélation et qui étonnera même les admirateurs français de son magnifique *Amiel*.

Cette esquisse serait incomplète, si je n'ajoutais quelques mots consacrés à l'homme même. On se doute bien qu'un esprit pareillement doué, savant universel, éducateur scrupuleux, psychologue pénétrant, styliste parfait, ne saurait être un personnage ordinaire. En fait, c'est un homme accompli et, si ses amis ont pour lui le véritable culte qu'on les voit lui témoigner, ce n'est pas seulement pour le charme de sa conversation à la fois brillante et sérieuse, c'est parce qu'ils sentent, au delà de cet attrait même, les deux qualités essentielles qui constituent le fond de son caractère : la noblesse et la bonté. Noblesse et bonté faites également d'une connaissance parfaite, équilibrée, des choses de la nature et de l'âme humaine, noblesse et bonté d'un savant, d'un amateur d'âmes, et d'un humaniste.

Variations sur l'accent circonflexe. — *L'accent circonflexe est en souffrance. Et c'est grande pitié, dit le Docteur Mayrac* (L'Archer, avril 1939) :

.....Et les conséquences sont ou risquent d'être d'importance :

N'as-tu pas pris la résolution, ô Paul Voivenel, de ne jamais goûter à certain « apéritif cordial » qui se prétend d'un « grand arôme », parce que, cette qualité, fût-elle fondée, fait fleurir indûment un accent circonflexe sur un o qui n'en à que faire, du moins selon l'usage enregistré par les Dictionnaires ? Pas tous, car le vaillant Benjamin des Larousse, postumus, 1939, a osé quitter le camp de ses aînés et des plus forts que celui de la Logique et accueillir sur l'o de arôme un accent circonflexe étonné d'une si heureuse fortune.

Et, à ton exemple, dois-je laudateur de tes haines vigoureuses, me priver de l'enseignement de Lévy-Valensi, parce que la couverture, rouge brique, de son « Précis de psychiâtre » (bibliothèque Gilbert et Fournier, éditeur Baillière, 1926) offre le fâcheux spectacle d'un accent circonflexe indu sur l'a de psychiatrie ?

Dois-je perdre le souvenir de cette « Introduction à l'étude de l'hygiène et de la clinique du premier âge », de P. Lereboullet (Clinique et Laboratoire, 20 octobre 1937) où « pédiâtre » et « pédiâtrie », coiffent leur a d'un accent circonflexe qui ne leur est pas dû ? où, infandum ! un mal deux fois grave éclate sous les espèces de « médecin-pédiâtre ? »Esprit fâcheux d'association malsaine qui nous vaut un « médecin psychiâtre » dans l'introduction aux « Etats anxieux », de Claude et Lévy-Valensi (Maloine, 1938) !

Dois-je retourner à cet aimable et généreux industriel en pharmacie, ce bloc-ordonnances où mon nom est accompagné de cette qualité : « Diplomé de médecine légale et de psychiâtrie » ? Je lui rends grâces, mais je devine, pour le déplorer, le sens de l'accident : un accent circonflexe, qui se savait nécessaire en l'occurrence, planait sur ce titre. Il a fait une chute malheureuse et a coiffé par malencontre l' a de psychiatrie, frustant de la sorte l'o de diplômé !

Faut-il rester aveugle à cette biographie de Théophile de Bordeu, par le Professeur Forgue (Les biographies médicales, novembre 1937), parce que « la cîme des honneurs » qu'atteignit ce médecin-chirurgien de qualité, offre à l'œil inquiet un accent circonflexe hors de saison ?

Faut-il tenir pour suspects tous ces rapports d'expertise médicale où il est traité du « syndrôme subjectif des trépanés », du « névrôme des amputés », en raison de ces accents circonflexes inopportuns ?

Faut-il rejeter l'agocholine du Docteur Zizine, parce que cet agent biliaire, présenté sous la forme d'un « granulé soluble aromatisé à la menthe ou sans arôme », autorise la mauvaise fréquentation de l' o de arome avec l'accent circonflexe qu'interdit le dictionnaire ? et le Bovstrol Lefrancq, parce que les syndrômes asthéniques et dépressifs dont il se prétend victorieux, s'ornent maladroitement d'un accent défendu ?

Faut-il fermer à jamais les *Annales de médecine et de Pharmacie coloniales* parce que, en 1937, le Togo a inspiré des « notes psychiâtriques » qui n'ont pu se libérer d'un accent circonflexe importun ? Et pareillement les « Grandes endémies tropicales », parce que certain conférencier n'a pas chassé l'accent circonflexe de l'a de psychiatrie (tome III, 1932) sans oublier les « samedis de Monsieur Lancelot » coupables de semblable tolérance (p. 145) ?

Faut-il tenir rigueur au *Monde Médical* du 15 janvier 1938, qui traite des complications endocraniennes des oto-mastoïdites, d'avoir frusté « endocrâniennes » d'un accent légitime, alors que, sans embarras apparent, endocrâne en est décemment pourvu ?

A la librairie Masson, d'avoir, à la manière du *Monde Médical*, dépossédé le qualificatif de crâne, de l'accent qui lui est dû, en annonçant le « Traité des tumeurs intracraniennes de Harvey Cushing ? Le professeur de neurologie de la Faculté de médecine de Yale est en droit de réclamer l'accent circonflexe dont le titre de son ouvrage est frustré, en désaccord, à la vérité, avec les Larousse de tous les siècles, mais avec le soutien qui n'est pas médiocre, de Littré, de Hatzfeld et de Darmesteter, et de l'Académie (dernière édition de son Dictionnaire, la 8e, 1932-35).

Aux services météorologiques du *Matin* d'avoir expliqué par certains cyclônes, la physionomie du 26 décembre 1938 (oublieux de κύκλος, cercle, qui est à l'origine de la tempête tournante et bouillonnante ?

Tel oto-rhino-laryngologiste écrit enroûement — à qui il convient d'opposer sans délai qu'il a le choix entre enroûment

et enrouement, si Hatzfeld et Darmesteter, avec le Larousse du vingtième siècle disent vrai, mais qu'enroûement est interdit et, qu'à tout prendre, il ferait mieux d'adopter enrouement avec Littré et avec l'Académie (dernière édition de son Dictionnaire, 8e édition, 1932-1935).

Tel autre ose éternûement, qu'il convient d'inviter, pareillement, à user de éternûment ou de éternuement, présentés à son choix par Hatzfled et Darmesteter, ainsi que par le Larousse du vingtième siècle, ou encore de éternument adopté par Littré et la vieille Académie, pour s'en tenir définitivement à éternuement, adopté par la 8e édition, 1932-35 du Dictionnaire de l'Academie.

L'Office international d'hygiène publique (tome XXVIII, juillet 1936), si riche de notions utiles sur le caractère sporatique et atypique de la fièvre jaune, en A. O. F., invite l'épidémiologiste à « pêcher » par excès plutôt que par défaut, dans ses diagnostics.

Heureusement chacun devine que piscari et piscis, générateurs d'accents circonflexes, ne sont pas en cause, mais plutôt peccare et peccatum que satisfait un modeste accent aigu !

Veuille faire réflexion, ô Sagittaire, que ces exemples sont fournis par des textes de qualité — seuls, les idoines sont entendus. C'est à dessein, pour rendre plus sensible la gravité du mal. — Tu peux inférer de là ce que nous réserverait une incursion en terre profane ! Mais, passons : qu'importe le pécheur ! L'ennemi c'est le péché. Que d'accents circonflexes qui se trompent de voyelle : dans chômage, l'o est parfois dépossédé au profit de l'a, et on rencontre : chomâge ! — L'o de otage est soudain coiffé d'un accent offensant, injurieux, inattendu, et on rencontre ôtage ! et l'intestin grêle doit se contenter souvent d'un accent grave (grèle) !

Méfiez-vous, d'autre part, de ce thérapeute capillaire qui prétend interrompre la chûte des cheveux : qu'attendre d'une telle inconvenance orthographique !

A peine si, jaloux d'une sage modération, je puis me garder de l'exclamation tragique de Mairet :

Tout mon sang, de frayeur, dans mes veines se glace.

Il semble, en vérité, que l'accent circonflexe apparaisse sur les voyelles, semé au petit bonheur, comme étaient distribués les signes de la ponctuation, aux premiers essais du grammairien Aristophane de Byzance, le maître d'Aristarque, successeur d'Apollonius de Rhodes à la Bibliothèque d'Alexandrie, et qui passe pour le père de la ponctuation et de l'accentuation, à peine deux siècles avant l'ère chrétienne, et comme nous-mêmes, lycéens de l'Hôtel toulousain de Bernuy, en usions avec les esprits rudes et les esprits doux dans les textes grecs, savoir à la manière dont on répand le sucre en poudre, par le jeu de la cuillère préposée à cet usage !

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

La Guerre de Trente ans (1618-1648). *L'Allemagne et l'Europe avant la crise ; La révolte de la Bohême ; La guerre allemande ; Wallenstein ; Richelieu et Gustave-Adolphe ; La trahison de Wallenstein et la défaite suédoise ; Richelieu, Olivarès et Oxenstierna ; Mazarin et le Congrès ; La paix de Westphalie*, par G. Pagès. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec une carte : 36 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Aucune histoire de la Guerre de Trente ans n'avait paru en France depuis celle de Charvériat qui date de soixante ans et n'a plus de valeur aux yeux des historiens. L'ouvrage du Professeur Pagès comble donc une très regrettable lacune de notre littérature historique.

Bien que l'auteur ait pu corriger quelques opinions traditionnelles, grâce à la connaissance familière qu'il a acquise des archives françaises (particulièrement en ce qui concerne la politique de Richelieu), il n'a pas voulu faire autre chose que présenter au public une mise au point et une vue personnelle de la longue crise, pendant laquelle l'Europe moderne acheva de de se dégager de l'Europe médéviale. Il s'est efforcé de rendre autant que possible aisément intelligible et vivant le récit des événements complexes et confus de ces trente années qui s'achèvent en 1648, avec la paix de Westphalie.

Il les raconta avec l'unique souci d'expliquer les causes et les aspects de la guerre allemande, qui suivit la révolte de la Bohême, et la façon dont, l'une après l'autre, les puissances voisines de l'Allemagne se trouvèrent nécessairement entraînées dans le conflit ; évènements vieux de trois siècles auxquels les événements du moment donnent un intérêt d'actualité inattendu. Il ne peut être indifférent à personne de savoir comment prit fin, au début du XVIIe siècle, l'indépendance de la Bohême, ou dans quelles circonstances un Empereur tenta une dernière fois d'unifier l'Europe Centrale, selon la conception médiévale du Saint Empire romain germanique.

L'auteur de *La Guerre de Trente ans* a tenu compte, dans toute la mesure nécessaire, des travaux de quelque importance qui ont paru sur différentes parties du sujet, en Allemagne, en Angleterre, en Suède, ainsi qu'en Tchéco-Slovaquie pendant ces dernières années. Cette mise au point d'une histoire classique, et pourtant mal connue en France, intéressera tous les esprits éclairés désireux de connaître un passé qui nous aide à mieux comprendre le présent.

Manuel de préhistoire générale, *Europe, Asie, Afrique, Amérique*, par Raymond Furon. Un vol. in-8 de la Bibliothèque scientifique, avec 2 tableaux, 8 planches et 150 cartes et figures, 50 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

Tout juste centenaire, la préhistoire a fait de très grand progrès, hors d'Europe, depuis quelques lustres. C'est pourquoi ce *Manuel de préhistoire générale* qui met au point ce que l'on sait en ce moment de la préhistoire et de la protohistoire dans le monde entier se présente sous une forme nouvelle. Il est écrit par un géologue, M. Raymond Furon, qui tend à intégrer la préhistoire dans son cadre géologique.

La première partie est consacrée aux méthodes de la préhistoire et à l'exposé de ce qu'il faut savoir de la géologie du quaternaire pour suivre avec intérêt les résultats acquis. Il importe peu de recueillir des silex taillés en surface, car l'examen de leurs formes peut conduire à de grosses erreurs d'interprétation. Trouvés *en place* dans des alluvions, dans des loess, ces outillages prennent toute leur valeur. C'est pourquoi M. Furon s'est attaché à ne tenir compte, dans toute la mesure du possible, que des outillages trouvés en place. La seconde partie de l'ouvrage est consacrée aux Ages de la Pierre, taillée et polie. La classification est basée sur les découvertes qui ont été faites dans les stations classiques de la France : Chelles, Saint-Acheul, Le Moustier, Aurignac, La Madeleine, Solutré, le Mas d'Azil, Campigny, etc... Après, l'Europe, M. Furon passe en revue l'Asie et l'Afrique et choisit des exemples qui ont une extraordinaire valeur de comparaison avec l'Europe.

Le néolithique, l'âge de la pierre polie, est une période de transition où la géologie commence à perdre ses droits, mais il prend un intérêt puissant du fait de l'invention de l'agriculture et de l'élevage.

La troisième partie est consacrée à la protohistoire et aux métaux. Les dates deviennent plus précises. D'excellentes cartes montrent les mouvements des peuples et la diffusion des métaux. On arrive ainsi peu à peu à l'antiquité classique et à l'aube du Christianisme.

L'Amérique est traitée à son tour, car c'est un monde à part et on n'y connaît rien de vraiment comparable aux âges de la pierre taillée de l'ancien monde. Le nouveau continent n'a été envahi que très tardivement par l'homme.

L'ensemble de l'ouvrage est abondamment illustré. On y trouve une documentation considérable présentée très clairement dans un style alerte et agréable à lire. C'est un livre qui fait penser parce que l'auteur a rendu son sujet extrêmement vivant. C'est avec plaisir qu'on suit le Professeur Furon en Chine ou en Afrique du Sud, aux Indes ou au Congo, à la recherche des premières civilisations, puis que l'on voit se dégager peu à peu au cours des derniers millénaires les techniques et les philosophies qui sont encore à la base de nos civilisations du XXe siècle.

Cet extrait de la table des matières montre la richesse de l'ouvrage : Les méthodes de la préhistoire, esquisse de la géologie du quaternaire, géographie ancienne, origine et antiquité de l'homme, le paléolithique de l'Europe Orientale et de l'Asie, le paléolithique de l'Afrique, le mésolithique et le néolithique, le troisième millénaire, le chalcolithique et la découverte du bronze, le deuxième millénaire, le bronze, le dernier millénaire avant notre ère, l'âge du fer, le nouveau monde, l'Australie et l'Amérique.

Héritiers et Bâtards de Rois (Les Valois), par le Docteur Léon Cerf. Un vol. de la Collection « L'Histoire vue par un médecin ». Prix : 25 francs. Les Editions de France, 20, avenue Rapp, Paris.

Après le premier volume de cette « Histoire vue par un médecin » où le Docteur Léon Cerf, nous avait fait connaître ce qu'étaient les mariages de rois, il était naturel que l'auteur continuât par l'étude des descendances royales.

Le deuxième volume est consacré aux bâtards des Valois ; deux autres suivront sur les enfants légitimes et illégitimes des Capétiens et des Bourbons.

Ainsi se trouveront éclairés bien des événements historiques, parce que l'auteur sait allier à une scrupuleuse documentation la plus solide interprétation psychologique et physiologique.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Binet. — **La physiologie du poumon isolé**. In-8. 48 p. Br. : 22 fr. (*Doin*).

Canuyt (G.), Truffert, Tarneaud, Wild (Ch.). — **Les maladies du larynx. Clinique et thérapeutique**. Ill. 326 fig., 814 p. Rel. : 270 fr. 45 fr. (*Masson*).

Delmas (P.), Giraud (G.), Jeanbrau (E.), Leenhardt (E.), etc. — **L'examen du malade. Guide clinique de l'étudiant et du médecin.** Médecine, chirurgie, obstétrique, neurologie et spécialités. 365 fr. Br. : (*Masson*).

Forgues (Pr E.) et Aimes (Pr). — **Les pièges de la chirurgie. En diagnostic et thérapeutique. Erreurs et fautes ou faits présumés tels. Conditions et limites de la responsabilité**. 510 p. Rel. : 120 fr. (*Masson*).

Gutmann. — **Le cancer de l'estomac au début**. In-4. 494 p. Rel. : 360 fr. (*Doin*).

Hedon. — **Précis de physiologie**. 12e édit. In-8. 1.052 p. Cart. : 105 fr. (*Doin*).

Jahier (H.). — **Le syndrome. Hémorragie du nouveau-né**. Médecine et chirurgie, recherches et applications n° 19. Ill. 13 fig. 184 p. Br. : 26 fr. (*Masson*).

Krainik. — **Les toxicomanies (opiacés, alcool, cocaïne, haschisch)**. In-8. 192 p. Br. : 38 fr. (*Doin*).

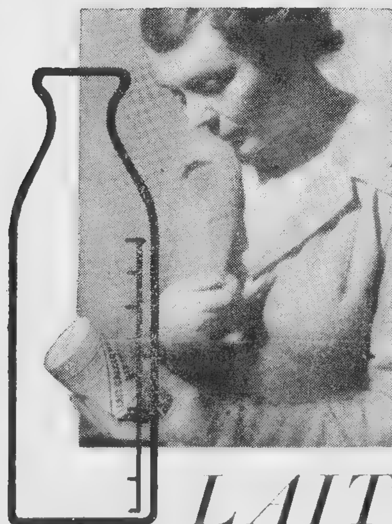
Lambret, Razemon, Decoulx. — **Technique de la chirurgie du sympathique et de ses infiltrations**. In-8. 184 p. Br. : 90 fr. (*Doin*).

Lhermitte (Jean). — **L'image de notre corps**. In-8. Br. : 36 fr. (*N. R. C.*).

Michon (Paul). — **Le temps de réaction. Techniques, applications cliniques**. Médecine et chirurgie, recherches et applications n° 18. Ill. 10 fig. 100 p. Br. : 22 fr. (*Masson*).

Nobécourt (P.). — **Précis de médecine des enfants**. Coll. Précis médicaux. Ill. 604 fig. 1.304 p. Rel. : 175 fr. (*Masson*).

Tille (Henri) et Couadau (A.). — **Atlas clinique d'ophtalmoscopie photographique. Syndromes cliniques du fond de l'œil**. Coll. Atlas de radiologie. Ill. 196 fig., 194 p. Rel. : 280 fr. (*Masson*).



Le Gérant : Dr Victor GENTY

Clermont (Oise). — Imp. Thiron et Cie

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 24 — 17 JUIN 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Concours d'agrégation. — SECTION DE MÉDECINE GÉNÉRALE. — Après délibération sur l'épreuve de titres, sont admis à concourir pour les épreuves définitives :

Paris : *Option médecine générale* : MM. Raymond Benda, Georges Brouet, René Cachera, Roger Cattan, Jacques Decourt, Paul Delay, Raymond Garcin, Raoul Kourilsky, Maurice Lamy, Jean Lenègre, Jean Lereboullet, Georges Marchal, Jules Merlen, Jean Péron, Stanislas de Sèze, Pierre Soulié, Jean Sterne. — *Option anatomie pathologique* : MM. François Albot, Charles, Busser, Jacques Delarue, Mlle Paule Gauthier-Villars, MM. Bernard Joyeux, Maurice Payet, François Thiébaut. — *Option bactériologie* : MM. Charles Bonnet, Henri Brocard. — *Option médecine légale* : MM. Henri Desoille, Léon Pollet.

Aix : *Option médecine générale* : M.M Marius Audier, Jean Olmer, Antoine Raybaud, Antoine Recordier. — *Option anatomie pathologique* : M. Jean Paillas.

Alger : *Option médecine générale* : MM. Georges Fabiani, Gabriel Manceaux, Robert Raynaud, Charles Sarrouy, Jean Thiodet.

Bordeaux : *Option médecine générale* : MM. Jean Dubarry, Roger Massière, Robert Pauly, René Saric.

Lille : *Option médecine générale* : MM. André Breton, Pierre Gineste, Henri Warembourg, André Verhaeghe, Louis Christiaens, Pierre Martin. — *Option anatomie pathologique* : MM. Jules Driessens, Emile Houche.

Lyon : *Option médecine générale* : MM. Philippe Barral, Roger Froment, Pierre Martin, Henri Thiers, Alphonse Vachon.

Montpellier : *Option médecine générale* : MM. Jean Bart, Jean Boucomont, Jean Chaptal, Pierre Lafon, Henri Serre.

Nancy : *Option médecine générale* : M. Jean Créhange, Eugène Girard, Pierre Louyot, Léon Michon, Natan Neimann.

Strasbourg : *Option médecine générale* : MM. Jean Sacrez, Jules Stahl, Julien Warter. — *Option bactériologie* : M. Robert, Tulasne.

Toulouse : *Option médecine générale* : MM. Charles Darnaud, Jacques Fabre, Jacques Gadrat, Jean Géraud, Jean Planques, Henri Pons.

A titre étranger : M. Briskas.

Leçon d'une heure : M. Bert : Les purpuras. — M. Garcin : Accidents de la collapsothérapie. — M. Raybaud : Le pneumothorax spontané.

SECTION DE CHIRURGIE GÉNÉRALE. — Leçon d'une heure : M. Virenque : Occlusions intestinales compliquant l'appendicite avant ou après l'opération. — M. Curtillet : Les embolies gazeuses. — M. Truc : Plaies du nerf cubital. — M. Patel : Complications chirurgicales aiguës et subaiguës des diverticules du côlon pelvien. — M. Mouchet : Les dégénérescences des fibromes utérins. — M. Labry : Le choc traumatique. — M. Desjacques : Causes et traitement de l'ankylose du genou. — M. Verrière : Les accidents aigus dus au diverticule de Meckel. — M. Fèvre : Les tumeurs métastatiques du squelette. — M. Magendie : Les tumeurs malignes du testicule. — M. Adle : Thrombophlébite du membre supérieur dite « par effort ». M. Merle d'Aubigné : Les invaginations intestinales aiguës et subaiguës. — M. Mallet-Guy : Les indications opératoires dans l'avortement compliqué. — M. Villar : Les gangrènes gazeuses. — M. Chavannaz : Les ostéites fibreuses.

SECTION DE PHARMACIE. — Sont proposés à la nomination du ministre : *Aix-Marseille* : M. Delfaut. — *Bordeaux* : MM. Mesnard et Granger. — *Lille* : M. Balatre.

SECTION DE CHIMIE GÉNÉRALE PHARMACEUTIQUE ET TOXICOLOGIE. — Sont proposés à la nomination du ministre : *Aix-Marseille* : M. Arnoux. — *Bordeaux* : M. Castagnou. — *Toulouse* : M. Caujolle.

SECTION D'OBSTÉTRIQUE. — Sont proposés à la nomination du ministre : *Paris* : MM. Sureau, Digonnet. — *Aix* : M. Chosson. — *Alger* : M. Jahier. — *Bordeaux* : M. Mahon. — *Lille* : M. Bédrines. — *Lyon* : M. Bansillon. — *Montpellier* : M. Caderas de Kerleau. — *Nancy* : M. Hartmann.

SECTION DE CHIMIE MÉDICALE. — Sont proposés à la nomination du ministre : MM. Boulanger, Monnier, Ettori, Jayle, Vincent.

SECTION DE PHYSIQUE MÉDICALE. — Sont proposés à la nomination du ministre : MM. Swyngedauw, Desgrez, Auriac, Dubost Piffault.

Paris. — **Thèses de médecine**. — 19 juin. — M. PAGÈS Conditions de succès du pneumothorax artificiel unilatéral. — M. TOMCO : L'épreuve de la vitesse de sédimentation globulaire dans les cirrhoses du foie. — M. ARNOUS : Les sigmoïdites et péristigmoïdites de l'adulte. Etiologie. Pathogénie. Formes cliniques. Diagnostic radiologique.

20 juin. — M. DERVAUX : La pathologie professionnelle des travailleurs agricoles. — M. PAROT : Cure prolongée par chocs insuliniques dans certains syndromes schizophréniques. — M. ABERDAM : Traitement du psoriasis par la chrysarobine à dose forte. — M. SAMUS : Contribution à l'étude du traitement des uréthrites blennorragiques par les sulfamides. — M. REICHER : Causes de mort et les grandes complications en dermatologie. — M. BERGÈRE : Quelques psychopathes incendiaires. — M. BRENUGAT : Contribution à l'étude des rapports entre la tuberculose et les psychopathies. — M. CRABOUILLET : Rabelais et l'enseignement de la botanique. — M. SIEYÈS : Contribution à la thérapeutique de l'hypotension artérielle. — M. JARRY : Contribution à l'étude de l'ulcère simple de l'intestin grêle. — M. LE PANSE : Contribution à l'étude de la tuberculose végétante isolée et primitive du col de l'utérus. — Mlle NARDONNET : Contribution à l'étude du diagnostic étiologique des annexites chroniques. — M. ROUVILLOIS : Colpo-périnéorraphie. Le rôle du tissu conjonctif pelvien dans l'étiologie et le traitement.

21 juin. — M. BERNARD : Etude des bacilles tuberculeux isolés chez 53 animaux sacrifiés dans les laboratoires parisiens. — M. DEZAUNAY : Diagnostic et procédés de localisation des perforations pleuro-pulmonaires. — M. L'HOSTE : Contribution à l'étude des indications de l'oléothorax extra-pleural. — Mme EMILE-ZOLA : Prophylaxie des maladies contagieuses dans les milieux hospitaliers. — Mme GALBERT-FRANÇOIS : Intérêt pratique de la culture du bacille de Koch pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — M. DECHAUME-MONCHARMONT : Etude radiologique de l'asthme. — M. DENIAUD : Contribution au test de Dausset et Ferrier. Spectro-réductométrie dans les cas d'hyperthyroïdie et de troubles hypophysaires. — M. WILLEMIN : Les méthodes de repérage préalable en radiologie analytique. — M. HA-MINH : Contribution à l'étude de la pollution des cours d'eau et du sous-sol par les produits d'industrie. — M. LÉVY : Etude sur la lithiase pancréatique. — M. MATTÉI : Contribution à l'étude de la maladie

de Nicolas et Favre. Complications nerveuses. — M. Riquet : La bismuthothérapie dans les angines aiguës non spécifiques. — Mlle Le Floch : De la destruction des îlots insalubres.

22 juin. — M. Casau : Hydronéphroses monstrueuses sur rein unique. Leurs dangers. — M. Krug : Contribution à l'étude des résultats éloignés dans le traitement conservateur des hydronéphroses. — M. Deroche : Recherche de l'infection gonococcique chez la femme enceinte en particulier par la gonoréaction. — M. Cochemé : Le mongolisme. Etude clinique anatomique et thérapeutique. — M. Gourtchenko : La pomme crue et les pectines dans les diarrhées infantiles. — M. Jimenez : Les septicémies à pneumocoque chez les nourrissons. — M. Trémel : Les encéphalites pseudo-tumorales. — M. Vittrant : Des lésions oculaires dues ou attribuées au nitrate d'argent chez le nouveau-né. Etude critique. — Mme Vidal : Contribution à l'étude du problème des enfants abandonnés.

23 juin. — M. Jorrand : Essais pneumographiques chez le nourrisson débile et prématuré. — M. Grall : Pancréatites et saturnisme. — M. Mebs : La température dans l'appendicite aiguë envisagée du point de vue du pronostic et du diagnostic. — M. Monsaingeon : Les gastrectomies laissant l'ulcère en place. — M. Trillard : Contribution à l'étude de la perforation des ulcères gastro-duodénaux chez l'enfant. — M. Hazebrouck : Contribution au diagnostic du cancer du col de l'utérus par l'hystérographie. — M. Ben-Hamon : Contribution à l'étude de la rectinite gravidique.

24 juin. — M. Toitelbaum : Variations de l'affinité des protéines sériques pour le chlorure de sodium au cours de certains états endocriniens. — M. Hinard : Contribution à l'étude des pyométries dans le cancer du col utérin. Pyométries et hydrométries post-curiéthérapiques. — M. Binet : Quelques modalités thérapeutiques du phréno-cardio-spasme. — M. Brochard : De l'anesthésie intraveineuse au cours des amygdalectomies. — M. Diehl : La désinfection rhino-pharyngée par la méthode des irrigations. — M. Guillemain : Essai d'utilisation des applications locales d'huile de foie de morue en oto-rhino-laryngologie. — M. Garnier : Etude sur la présence, le rôle et la destruction de l'acétylcholine dans l'organisme. — M. Kambat : Contribution à l'étude d'un dérivé soluble de la sulfamide para-aminophényl-sulfamide méthylène sulfonate de soude en stomatologie. — M. Lavergne : Pouvoir bactéricide du sang et hémoculture. — M. Neumann : Contribution à l'étude des purpuras trombopéniques consécutifs à l'ingestion d'allylisoprophylacétylcarbamide. — M. Gomez : Contribution à l'étude du pronostic des cardiopathies valvulaires pendant la grossesse. — M. Lecler : Au sujet de quatre absorvations d'encéphalite coquelucheuse. — M. Monard : Contribution à l'étude du traitement des porteurs de germes diphtériques par les rayons X.

Leçons sur les tuberculose chirurgicales en particulier ostéo-articulaires et quelques sujets d'orthopédie, par André Richard, avec la collaboration de MM. Ombrédanne, Mathieu, E. Sorrel, A. Delahaye, L. Allard, Picard, R. Froyez, Parin, M. Poidevin, R. de Cagny.

Programme des cours. — Jeudi 29 juin : M. Richard : Généralités sur la tuberculose osseuse et le traitement des tuberculeux mixtes. — Vendredi 30 juin, M. Richard : Traitement des tuberculoses intestinales et génitales. — Samedi 1er juillet, M. Delahaye : Mal de Pott de l'adulte. — Lundi 3 juillet, M. Ombrédanne : Les pieds paralytiques. — Mardi 4 juillet, M. Richard : Mal de Pott de l'enfant. — Mercredi 5 juillet, M. Allard : Tuberculose et l'épaule et du coude. — Jeudi 6 juillet, Mlle Picard : Tuberculose du poignet et spina-ventosa. — Vendredi 7 juillet, M. Richard : Coxalgie. — Samedi 8 juillet, M. Sorrel : Tuberculose du genou. — Lundi 10 juillet, M. Delahaye : Tuberculose du cou-de-pied et du pied. — Mardi 11 juillet, M. Mathieu : Sacro-coxalgie. — Mercredi 12 juillet, M. Froyez : Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales. — Jeudi 13 juillet, M. de Cagny : Le traitement des scolioses au bord de la mer. — Vendredi 14 juillet (9 heures du matin), M. Richard : Adénites tuberculeuses. — Samedi 15 juillet, M. Allard : Abcès froids de la paroi thoracique.

Les cours auront lieu à l'hôpital maritime chaque jour à 14 heures, les matinées seront consacrées aux opérations et confections d'appareils, les cours seront suivis de visites de salles d'adultes et d'enfants ou d'exercices de laboratoire.

La première réunion aura lieu le jeudi 29 juin 1939, à 9 heures, à l'hôpital maritime et sera suivie d'une visite de l'établissement.

Pour tous renseignements s'adresser au Docteur Delahaye, hôpital maritime de Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Nantes.— Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de clinique chirurgicale à l'Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira, le lundi 11 décembre 1939, devant la Faculté de médecine de l'Université de Paris.

Un concours de professeur suppléant de chimie à l'Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira, le lundi 11 décembre 1939, devant la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ces deux concours.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Bordeaux. — **Récompense aux externes et internes des hôpitaux**. — Prix de l'internat (médaille d'or). *Chirurgie* : M. André Goumain, interne de 4e année ; *Médecine* : M. Pierre Lavial, interne de 4e année. — Prix Victor-Coustau. 1er prix, 1.500 francs, en espèces : M. Jean Poinsot, interne de 2e année. — Prix Veuve Coutau. 1er prix, 2.700 francs en espèces : M. Roger Personne de Lachaud, interne de 5e année. — Prix Delord (558 francs et médaille d'argent) : M. Roger Personne de Lcahaud, interne de 5e année. — Prix de l'Administration (150 francs de livres et médaille d'argent) : M. André Baron, interne de 4e année. — Prix du Docteur-Levieux (une trousse de 127 francs) : M. Jean Lafon, interne de 4e année. — Médaille de vermeil : M. Louis Pinson, interne de 4e année. — Médaille d'argent : MM. Henri Léger, Jacques Bentéjeat, Fernand Caillon, internes de 3e année ; Jean Dabadie, Gaston Moretti, internes de 2e année. — Médaille de bronze : MM. Jean Cuzacq, Jean Daraignez, internes de 3e année ; Michel Rousseau, Jacques Duhart, internes de 2e année ; Henri-Roland Lafon, Claude Dumeau, internes de 1re année. — Médaille de bronze : Mlle Hélène Hubschmann, interne provisoire. — Médaille de bronze : Mlle Louise Le Porz, MM. Jean Moure, externes de 4e année ; Pierre Langeart, Jacques Peltier, Charles Prat-Rousseau, Maurice Rouan, externes de 3e année ; André Moulies, Georges Souquière, Joseph Dupuy, Maurice Albientz, Pierre Lacoste, externes de 2e année. — Médaille d'argent : M. Paul-Henri Castets, interne de 4e année. — Médaille de bronze : Mlles Juliette Mallet, Jacqueline Tesmoingt, internes de 2e année ; MM. Roger Bondonny, Robert Martinet, internes de 2e année.

Dispensaires antituberculeux de la Loire-Inférieure. — Un concours sur titres, complété par une épreuve clinique et orale, est ouvert en vue du recrutement d'un médecin spécialiste (n'exerçant pas en clientèle), chargé du service des dispensaires antituberculeux de la Loire-Inférieure. Les conditions de rémunération sont celles prévues au règlement intérieur des dispensaires antituberculeux.

Les candidatures seront reçues jusqu'au 6 juillet, à l'Office central des œuvres d'hygiène sociale de la Loire-Inférieure, 17, rue Arsène-Leloup, à Nantes.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Congrès de la Ligue belge contre le rhumatisme (Liége 24, 25, 26 juin 1939). — La Ligue belge contre le rhumatisme, tiendra au cours des Journées médicales, à l'occasion de l'Exposition de l'eau à Liége, une séance extraordinaire les 24, 25 et 26 juin 1939.

L'inscription au Congrès de la Ligue contre le rhumatisme,

ainsi qu'à toutes les manifestations des Journées médicales est fixée à 75 francs. Les dames sont priées d'y assister. La carte de congressiste donne droit à la réduction de 35 % sur les chemins de fer belges et à l'entrée gratuite à l'Exposition. Prière d'envoyer les adhésions à M. le Docteur Ory, 26, rue de la Paix, Liége.

DIVERS

Commission spéciale de classement des médecins, pharmaciens, dentistes, chirurgiens, vétérinaires. *Bénéficiaires de la loi du 12 août 1933.* — Liste d'aptitude établie dans les conditions prévues par les articles 7 et 8 de la loi.

Ministère des Finances, pour le poste de médecin de la manufacture des tabacs de Morlaix : M. Couturier.

Ministère de la Justice, pour le poste de médecin de la maison d'arrêt de Lons-le-Saunier : M. Jouvet. — Pour le poste de médecin de la maison d'arrêt de Libourne : M. Laval. — Pour le poste de médecin de la maison d'arrêt d'Amiens : 1. M. Pruvost ; 2. M. Legrand ; 3. M. Corbin. — Pour le poste de médecin de la maison d'arrêt d'Alès : M. Vismard. — Pour le poste de médecin de la maison d'arrêt de Mantes : M. Dupont.

Ministère de l'Air, pour le poste de médecin du centre médical d'examens et d'études de Marseille : M. Piéri.

Ministère des Postes, Télégraphes et Téléphones : Paris, 2e circonscription, médecin titulaire : M. Rousselet. — 8e circonscription, médecin titulaire : M. Birbis. — 11e circonscription, médecin suppléant : M. Laurent. — 15e circonscription, non vacant : M. Laplanche. — Banlieue, médecin titulaire à Aulnay-sous-Bois : M. Marty. — Lille, médecin titulaire : M. Dekester. — Lyon, médecin suppléant : M. Fort. — Marseille, médecin consultant, non vacant : M. Girbal.

Ministère de l'Education nationale, pour le poste de médecin du lycée Rollin : 1. M. Wurmser ; 2. M. Finot ; 3. M. Lejard ; 4. M. Ménard. — Pour le poste de médecin du lycée de Bayonne : M. Daubin, M. Corrèges. — Pour le poste de médecin du lycée de La Roche-sur-Yon : M. Riou. — Pour le poste d'oculiste du lycée de Montpellier : M. Dejon. — Pour le poste de chirurgien-dentiste du lycée d'Aurillac : M. Reynaud. — Pour le poste de médecin du lycée de Valence (non vacant) : M. Rochaix.

Gouvernement général de l'Algérie, pour le poste de médecin du collège de garçons de Blida : 1. M. Rivet ; 2. M. Laquière.

Pour le poste de chirurgien-dentiste inspecteur du lycée de jeunes filles d'Alger : M. Costa.

Prix « du Bulletin Médical ». — A l'occasion de son Cinquantenaire le *Bulletin Médical* a décidé de fonder un prix annuel de 3.000 francs.

Ce prix est destiné à récompenser l'auteur d.une thèse de médecine consacrée à un sujet historique, littéraire ou artistique.

Il sera décerné pour la première fois en décembre 1939 à une thèse soutenue dans le cours de l'année scolaire 1938-1939, pour le doctorat d'Etat devant une Faculté de médecine française.

Les candidats sont priés d'envoyer avant le 31 juillet 1939, trois exemplaires de leur thèse avec une lettre posant leur candidature au *Bulletin Médical*, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris (VIe) :

Situation des Médecins auxiliaires de réserve en cours d'étude. — *Question à M. le ministre de la Défense nationale et de la Guerre* :

Dans quelle situation se trouveraient, en cas de mobilisation, les médecins auxiliaires de réserve, actuellement en cours d'études (étudiants en médecine, titulaires de vingt inscriptions non validées, examens de fin d'année non encore subis) par rapport à celle des étudiants en médecine se trouvant dans les mêmes conditions de scolarité, qui n'ont pas encore accompli de service militaire ; il apparaît, en effet, que ces étudiants étant sursitaires auraient le temps de passer leurs examens de fin d'année et de déposer leur thèse et, de ce fait, seraient médecins sous-lieutenants sans avoir passé leur temps légal sous les drapeaux, alors que leurs camarades mobilisables partiraient immédiatement comme médecins adjudants bien qu'ayant accompli leur temps légal de service, ayant perdu ainsi un an ou plus de scolarité pendant lequel ils auraient pu terminer leur scolarité et passer leur thèse ; et demande quelles mesures il compte prendre pour remédier à une telle anomalie.

Réponse. — Les étudiants en médecine, sursitaires, titulaires de vingt inscriptions non validées, devant être appelés sous les drapeaux dans les premiers jours de la mobilisation, n'auraient certainement pas la possibilité de passer leurs derniers examens et de soutenir leur thèse avant de rejoindre la section d'infirmiers militaires à laquelle ils seraient affectés. Par ailleurs, il ne suffit pas d'être docteur en médecine pour être promu au grade de médecin sous-lieutenant de réserve ; il faut, dans l'état actuel, avoir subi au préalable l'examen d'aptitude au grade de médecin auxiliaire et réunir un minimum de temps de service. (*Journ. Off.* du 12 mai 1939.)

Médaille du Docteur Jean Hallé. — La Société de pédiatrie a décidé d'organiser en l'honneur du Docteur Jean Hallé, médecin honoraire des Enfants-Malades et secrétaire général depuis 1913 de la Société de pédiatrie, une manifestation d'attachement et de reconnaissance.

Une médaille sera frappée à cette occasion. L'exécution en a été confiée à M. André Roché.

Toute souscription de 100 francs donnera droit à un exemplaire de la médaille. Prière d'envoyer les souscripitions par chèque, chèque postal (Paris 599), ou mandat, au trésorier M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

IL Y A CENT ANS

Nombre des étudiants en médecine en 1839. — *Paris comptait 3.500 étudiants ; Montpellier 550 ; Strasbourg, 160. Soit 4.210 élèves pour les trois Facultés.*

Les 18 écoles secondaires avaient 821 élèves.

Soit 5.031 étudiants.

« Il existe encore des produits spécialisés contre l'obésité vendus au public en dehors des médecins et qui préconisent l'ingestion de quatre pilules par jour contenant chacune 0,07 centigr. de thyroïde ; une telle dose de 0,28 centigr., par jour en une cure non contrôlée médicalement, peut-être extrêmement dangereuse. » (Guy Laroche et Madeleine Hirsch. — De quelques dangers en thérapeutique glandulaire et hormonale. *Journal Médical Français*, avril 1939.)

TRAVAUX ORIGINAUX

Valeur et intérêt des renseignements fournis par la sédimentation sanguine au cours de la scarlatine

Par MM. J. CHALIER, L. REVOL, J. VIALLIER

(*Clinique des maladies infectieuses de Lyon*)

Parmi les maladies infectieuses, la scarlatine occupe une place à part. Les complications, tant par leur fréquence que par leur gravité, en rendent souvent le pronostic difficile à établir. De plus, l'existence de formes frustes, l'association de scarlatine à d'autres états pathologiques, en rendent parfois le diagnostic malaisé. Aussi n'est-il pas étonnant que très tôt, on ait essayé d'appliquer à cette affection, avec des fortunes diverses du reste, les ressources pronostiques ou même diagnostiques des réactions biologiques : la sédimentation sanguine en particulier.

Depuis qu'en 1917, le Suédois Fahrœus montra l'intérêt clinique de ce phénomène et signala son accélération comme un signe de grossesse, l'épreuve de la sédimentation globulaire fut appliquée à un grand nombre d'affections. Les maladies infectieuses n'en furent pas exemptées. Pour nous en tenir à la scarlatine, ce furent Nadolny en 1921, Schindra, puis Steinbricht en 1924, qui l'appliquèrent les premiers à cette affection. Mais ils n'étudient qu'un petit nombre de cas et ne font que des sédimentations espacées.

Buchler à Bienne, en 1925-26, fait une étude plus approfondie et étudie 35 cas. Hans Rhodin à Stockholm, quelques années, après, s'occupe de 90 malades. Il pratique des recherches quotidiennes. A Hambourg, Stoltenberg, en 1928, fait des sédimentations hebdomadaires, parfois journalières, à 172 scarlatineux. Il envisage certaines autres maladies infectieuses, s'occupe des rapports de la sédimentation avec la température, la leucocytose, l'intensité plus ou moins grande des manifestations cliniques.

Tous ces auteurs, d'autres encore, orientent leurs recherches sur la valeur diagnostique et pronostique de la sédimentation au cours de la scarlatine. A ce point de vue, on peut les ranger en deux catégories. Si les uns prétendent que la vitesse de sédimentation a une valeur diagnostique, la plupart, au contraire, ne trouvent pas que la courbe soit caractéristique de l'affection et ils ne lui reconnaissent qu'un intérêt pronostique. C'est leurs travaux que nous allons rapidement passer en revue.

I. — *Pour certains la courbe de sédimentation dans la scarlatine a une valeur diagnostique*

Buchler trouve une vitesse de sédimentation très accélérée et maxima dès le début. Elle baisse lentement jusque vers le 25e jour, environ, pour redevenir normale après la 4e semaine. Il estime que cette courbe est très typique et qu'aucune autre affection aiguë ne donne une courbe identique. En outre, elle permet de suivre l'évolution normale ou non de la maladie. Elle interrompt sa chute puis recommence à monter quelques jours avant le début d'une complication, permettant ainsi de la prévoir, quelquefois plusieurs jours à l'avance. Buchler a pu, de cette façon, déceler des complications (otites, adénites, néphrites) dix et même dix-huit jours avant leur apparition. L'étude de cette courbe permettrait donc, pour lui, de prévoir bien à l'avance, les complications.

Hans Rhodin, quelques années plus tard, insiste beaucoup sur un aspect spécial de la courbe, aspect qui serait pour lui caractéristique et absolument constant dans tous les cas de scarlatine. Il le désigne sous le nom de « charactéristic phase ». Il s'agit de chutes rapides, presque fugaces, de la courbe ; à partir d'un niveau, plus ou moins élevé, elle descend brusquement, puis remonte immédiatement (dans les 24 heures, même dans les 12 ou 6 heures) à sa valeur précédente. Ces phases seraient plus fréquentes pendant les 3 ou 4 premières semaines, mais, dans un grand nombre de cas, elles se reproduiraient pendant les semaines suivantes. De la comparaison qu'il brosse entre la scarlatine et les autres maladies infectieuses, il conclut que dans ces dernières on observe une augmentation de la vitesse de sédimentation, un ou deux jours après le début ; la courbe atteint rapidement son maximum, baisse ensuite, d'abord assez vite, puis plus lentement, pour ne devenir normale que plusieurs semaines après le début de la maladie. Ce qui différencie la courbe de sédimentation de la scarlatine de celles des autres maladies infectieuses aiguës, c'est la présence des « charactéristic phases ». Elles acquièrent donc une énorme valeur diagnostique.

Par contre, et toujours pour Hans Rhodin, cette courbe est en parfaite conformité avec celle que donnent les phénomènes anaphylactiques et pour lui la théorie pathogénique de la scarlatine, maladie anaphylactique, mériterait d'être, par cela même, envisagée.

Quant aux complications, si dans la plupart des cas, elles coïncident avec une ascension de la courbe, dans d'autres cas, cette élévation se produit bien en avance sur le début de la complication : le début apparaît aussi presque invariablement moins de 24 heures après une « charactéristic phase », plus ou moins accentuée.

Sabrazès, en 1928, cite et confirme les résultats de Buchler. Pour lui, la courbe de sédimentation peut servir au diagnostic différentiel entre la scarlatine et les exanthèmes douteux.

II. — *La plupart des auteurs ne trouvent pas à la courbe de sédimentation dans la scarlatine un aspect caractéristique*

Stoltenberg trouve des courbes très variables. La sédimentation, pense-t-il, n'a aucune valeur pour prévoir le début de la maladie ou l'apparition des complications. L'accélération de la vitesse de sédimentation, au début de l'affection, dépend beaucoup plus de l'angine que de la scarlatine elle-même et l'importance plus ou moins considérable de l'exanthème paraît avoir peu d'influence.

Dans les angines banales, la sédimentation présente les mêmes variations qu'au début de la scarlatine, la seule différence étant, dans le premier cas, le retour rapide à la normale.

Il retrouve aussi les variations qu'Hans Rhodin avait décrit sous le nom de « charactéristic phases », mais, pour lui, elles ne sont pas particulières à la scarlatine et il les observe dans les septicémies, les angines, la fièvre typhoïde où elles acquièrent, du reste, une valeur péjorative.

En 1929, Mollerstrom, s'il retrouve bien les courtes variations périodiques de Hans Rhodin dans la scarlatine, en montre aussi l'existence dans de nombreuses autres maladies.

Walter Pulver, à Berne, fait 700 recherches diverses. Il ne retrouve pas les « charactéristic phases ». Il constate que les modifications de la sédimentation ne précèdent ni les complications, ni la fièvre mais apparaissent souvent après. Pour lui, il n'existe pas de courbe typique qui ait une valeur diagnostique. Cette courbe a, par contre, une valeur pronostique. Elle est utile en cas de complications et pour contrôler la guérison.

Grenet, Isaac et Mme Pichon étudient la sédimentation dans les diverses maladies infectieuses. La sédimentation, pour eux, n'a de valeur diagnostique dans aucun cas. Elle n'a de valeur pronostique que dans la tuberculose.

Pour Samuel Friedman, « la courbe varie avec la légèreté et la gravité de l'affection. Dans la majorité des cas qu'il étudia, elle n'était pas redevenue normale, quand les malades quittèrent l'hôpital. Les complications se manifestent par une ascension de la courbe de sédimentation. Si celle-ci était déjà élevée, aucune nouvelle ascension ne se produirait ». Aussi, pour cet auteur, cette courbe n'a pas de valeur diagnostique et sa valeur pronostique est bien minime.

En 1935, Folke Moller étudie 113 cas de scarlatine pendant les dernières semaines de la maladie. Son comportement est analogue à celui des autres maladies infectieuses.

C'est aussi l'avis de Raponsky, pour qui la vitesse de sédimentation est régulièrement accélérée dans toutes les infections étudiées pendant la période d'état, y compris la fièvre typhoïde. Cette accélération est d'autant plus sensible que la température du malade est plus élevée. Cette vitesse de sédimentation se normalise lors de la convalescence et avec l'abaissement de la température du convalescent.

Elle s'accélère très rapidement lors d'une complication quelconque de l'affection. Très souvent cette accélération précède les signes cliniques d'où son intérêt dans le pronostic précoce des maladies infectieuses. Elle paraît fléchir lors d'un traitement efficace, d'où son intérêt dans l'appréciation d'une thérapeutique adéquate.

En 1937, Gravila et Popa Pantea étudient à côté de 44 cas de scarlatine, 39 cas de diphtérie, 1 cas d'amygdalite, 33 érysipèles, 15 charbons, 22 typhoïdes et 3 pneumonies. Pour ces auteurs, la valeur diagnostique de la vitesse de sédimentation paraît très réduite parce que non caractéristique. Elle est très accélérée pendant la période d'état, puis revient lentement à la normale pendant la convalescence, « il est vrai, ajoutent-ils, que l'analyse plus précise de la courbe permet de constater quelques différences dans certaines maladies infectieuses, par exemple, dans la fièvre typhoïde, pendant la première semaine. Dans les cas de pustule maligne, d'érysipèle, la vitesse de sédimentation atteint son maximum quelques jours après la défervescence. Mais les variations ne sont pas pathognomoniques et ne peuvent pas servir pour le diagnostic de ces malades. Sa valeur pronostique paraît plus importante, parce que, généralement, plus la gravité du cas est accentuée, plus la vitesse de sédimentation est accélérée, mais sans avoir une importance plus grande que les autres symptômes qui indiquent la gravité de la maladie.

Pendant la convalescence, la courbe de sédimentation peut avoir aussi une certaine valeur pronostique, parce qu'une vitesse de sédimentation qui, dans cette période, diminue progressivement vers la normale, dénote que la maladie marche vers la guérison, tandis qu'une vitesse de sédimentation qui se maintient constamment accélérée et dont l'accélération devient de plus en plus intense, signifie que la maladie n'évolue pas vers la guérison, qu'il y a peut-être une complication dans une région de l'organisme, complication qui doit être recherchée ».

***

D'opinions si diverses, résulte une certaine confusion ; si pour les uns, la valeur de la sédimentation est absolue, si elle est le critère biologique, diagnostique ou pronostique, pour d'autres sa recherche est dépourvue de tout intérêt.

Ces données nous ont incité à rechercher, à notre tour, les variations de la sédimentation globulaire, au cours de la scarlatine.

Notre étude a porté sur dix-sept cas de scarlatines authentiques. Nous regrettons de ne pas avoir pu observer, au cours de nos recherches, des cas d'association à d'autres manifestations morbides, associations varicellique ou diphtérique en particulier.

Ces observations peuvent se répartir en trois catégories.

Dans un premier groupe prennent place six cas de scarlatines non compliquées et bénignes. La sédimentation a pu être très accélérée au début, mais la courbe est descendue rapidement aux environs de la normale.

Dans un deuxième groupe, qui comprend cinq cas, il n'y a pas eu de complications, mais la courbe de sédimentation est restée, pendant tout le séjour dans le service, assez élevée.

Enfin, dans une troisième série, rentrent six cas où la courbe de sédimentation a présenté des accidents en rapport ou non avec les complications, et nous a, pour certains, fourni des renseignements pronostiques.

Mais avant de discuter plus avant la valeur des renseignements que fournit cette courbe, nous voudrions dire quelques mots de la méthode que nous avons employée. Il existe, en effet un grand nombre de techniques particulières. Elles ont chacune leurs avantages, et leurs inconvénients. Presque chaque auteur a employé un procédé qui lui est propre, si bien que leurs résultats, tout au moins exprimés en chiffres, ne sont que difficilement comparables.

Au cours de nos recherches, nous avons employé la méthode classique de Césari, Cordier, Chaix. Ce procédé nous a paru le plus simple.

Dans une seringue où nous avions aspiré au préalable 2/10 de centimètre cube de solution de citrate de soude à 10 %, nous prélevions, par ponction veineuse, au pli du coude, du sang jusqu'à ce que le mélange atteigne 2 c. c. Après avoir agité soigneusement le contenu de la seringue, nous le versions dans un tube à hémolyse placé verticalement sur un porte-tube. Au bout d'une heure, lorsque le travail de sédimentation avait eu le tempsde s'effectuer spontanément sous l'action de la pesanteur, nous mesurions la hauteur du plasma surnageant — h — et la hauteur totale : sédiment + plasma soit — H —. La vitesse de sédimentation est alors facile à calculer grâce à la formule établie par Cesari :

$$\text{V. S.} = \frac{h \times 100}{H}$$

Nous ne voulons pas revenir ici, sur la valeur de cette méthode, ni sur les nombreuses critiques qui lui ont été adressées. MM. Barbier et Piquet, dans un article récent et fort documenté les ont soigneusement analysés.

Même en opérant avec une méthode rigoureuse et toujours dans les mêmes conditions, il ne faut pourtant pas demander à la sédimentation, réaction biologique sensible, sujette par elle-même à de multiples causes d'erreurs, des renseignements trop précis. C'est là qu'apparaît l'utilité d'une courbe qui donnera par son allure générale beaucoup plus de renseignements qu'une ou deux sédimentations faites au hasard et qu'il sera, par cela même difficile d'interpréter.

***

Renseignements fournis par la courbe de sédimentation

Nous envisagerons d'abord les cas évoluant sans complications.

Friedman avait déjà vu qu'il existait des scarlatines où la sédimentation était haute d'emblée et restait élevée. Il considérait cela comme un facteur de gravité. D'autres fois, la sédimentation n'est pas très accélérée au début et se maintient basse pendant toute la durée de l'affection. L'accélération importante de la V-S dans les premiers jours de la maladie n'est pas de mauvais augure si la courbe descend par la suite. Cette baisse s'est produite à la fin de la première semaine dans un petit nombre de nos observations. Chez quelques malades, nous avons observé une hausse de la sédimentation au cours de la troisième semaine. Rhodin, Stoltenberg avaient déjà insisté sur ce petit accident de la courbe à ce moment critique de la maladie, où se produisent le plus volontiers, les plus graves complications.

Enfin, si dans les cas d'évolution bénigne, la sédimentation est redevenue normale pendant les 5e et 6e semaines, dans la grande majorité des cas, lorsque les malades sortaient guéris après les 5e et 6e semaines, la sédimentation n'était pas encore revenue à la normale.

Pour analyser la courbe d'une façon plus précise, nous envisagerons maintenant son comportement au cours des différentes phases de l'affection.

Nous n'avons pu étudier aucun de nos malades au cours de la période d'invasion.

Au début de la phase éruptive les auteurs ne sont pas d'accord. Buchler, Rohrborh, Schindra, Sabrazès, Steinbricht signalent une hausse majeure de la courbe de sédimentation dès le début. D'autres, par contre (Stoltenberg, Rhodin, Pulver), pensent que si la courbe est plus ou moins élevée au début de la maladie, elle n'atteint son maximum qu'au bout de quelques jours. Gavrila même, la trouve plus accélérée immédiatement après la chute de la température. Tous par contre, admettent qu'à partir des valeurs élevées des premiers jours, la sédi-

mentation baisse lentement pendant les jours et les semaines suivantes. Il ne nous a pas paru exister de règle absolue. Chaque courbe, dans une certaine mesure, diffère des autres et à chaque malade correspond une courbe d'allure particulière. Quels sont donc les facteurs déterminants de cette courbe ?

L'exanthème, son intensité, n'ont qu'un rôle secondaire.

L'angine nous a paru avoir une influence beaucoup plus considérable. Grenet, Isaac et Mme Pichon, Forestier, Gavrila ont étudié la sédimentation au cours des angines banales. Ils ont observé qu'elles déterminaient des accélérations plus ou moins modérées pendant plusieurs semaines.

En accord avec Stoltenberg et avc Pulver nous avons trouvé qu'une angine scarlatineuse, intense, pultacée ou pseusomembraneuse, entraînait d'une façon constante des sédimentations initiales très élevées et ce facteur pharyngé nous a toujours paru le plus important. L'intensité de l'angine détermine l'accélération plus ou moins importante de la sédimentation.

Une desquamation importante et précoce se traduit souvent sur la courbe de sédimentation par un petit clocher, vers la fin de la première semaine. Ce clocher pourrait être interprété comme une accélération à retardement de la sédimentation, telle que l'ont signalé Gravila et Pentea au cours des maladies infectieuses. Cette concordance entre l'accélération de la sédimentation et l'intensité de la desquamation nous a paru bien troublante.

Quant à la température, elle ne semble pas influer outre mesure. Entre la courbe thermique et la courbe de sédimentation, il y a autant de discordance que de concordances (Stoltenberg et Rhodin).

Dans les cas compliqués la courbe de sédimentation offre des accidents variés, la complication entraînant d'une façon constante l'accélération de la sédimentation ; lorsque la courbe de sédimentation était basse auparavant, l'accélération a été très nette ; lorsque cette courbe était déjà élevée, elle s'est maintenue élevée. L'élévation de la courbe semble en rapport avec la gravité et l'intensité de la complication. Une fois celle-ci terminée, la courbe de sédimentation s'abaisse lentement.

Cette accélération de la vitesse de sédimentation, la forme du clocher qu'elle détermine sur la courbe ne permet nullement de présager la nature de cette complication.

Mais elle signe par contre, l'organicité de celle-ci, attire l'attention sur une symptomatologie plus ou moins floue, incite à rechercher la lésion parfois cachée. Et c'est là son gros intérêt.

En effet, si pour Buchler la courbe de sédimentation au cours de la scarlatine à une valeur diagnostique, si Rhodin lui a trouvé avec les « charactéristic phases » une allure typique, la plupart des auteurs réfutent cette opinion.

Comparée à celle des autres maladies infectieuses, la sédimentation sanguine au cours de la scarlatine ne semble pas présenter de notables différences. Les variations passagères se retrouvent dans d'autres affections, perdant ainsi toute valeur diagnostique.

Sabrazès signale brièvement que la sédimentation peut servir à différencier la scarlatine des exanthèmes douteux. Pour Stranberg, les érythèmes médicamenteux toxiques, les urticaires ne modifient pas la sédimentation. C'est là un point intéressant qui semble-t-il nécessiterait d'autres recherches.

***

Quoiqu'il en soit, ce n'est pas dans la courbe de sédimentation non plus qu'il nous semble falloir rechercher la clef du diagnostic entre éruption sérique, à type scarlatin, au cours de la diphtérie et scarlatine compliquant une diphtérie. Dans les accidents anaphylactiques en effet, il y a accélération bien qu'assez tardive de la vitesse de sédimentation.

Si cette courbe n'a pas de valeur diagnostique, sa valeur pronostique a été admise par contre par la plupart des auteurs. Nous ne croyons pas, contrairement à l'opinion de Buchler et Rhodin, que de l'étude de la courbe, on puisse prévoir à l'avance les complications. La majorité des auteurs, au contraire, ont trouvé une sédimentation normale, la veille de la complication.

Nous pensons que de l'allure de la courbe, des accidents qu'elle présente, on peut déduire l'existence d'une complication, jusqu'à un certain point juger de sa gravité et de son intensité. Elle peut attirer l'attention et faire rechercher des complications latentes passant inaperçues. De par l'allure générale de la courbe, on pourra augurer de l'évolution de la maladie.

Enfin, nous insisterons sur la possibilité que donne cette réaction de juger de l'organicité de certains troubles passagers, dont quelques-uns peuvent devenir alarmants, et ainsi d'établir leur pronostic.

Le retour de la courbe à une valeur subnormale permet de juger de la guérison.

Par conséquent, si la sédimentation sanguine au cours de la scarlatine, comme partout ailleurs, n'a pas de valeur diagnostique, du moins présente-t-elle un intérêt pronostique.

« Phénomène biologique général qui donne des chiffres précis, toujours les mêmes, chez les sujets normaux » (1), la sédimentation n'a par elle-même aucune spécificité « une accélération importante est une preuve certaine d'une maladie organique », mais elle ne donne pas d'indication sur sa nature. Il faudra la rechercher.

Tumeurs du cortex surrénal et troubles tensionnels

Par **P. RIMBAUD**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier

Un fait domine l'anatomie normale et pathologique de la capsule surrénale. C'est une glande double. Elle comprend deux parties, la substance corticale et la substance médullaire. Ces deux tissus qui s'imbriquent chez les mammifères, ont une origine différente.

L'ébauche corticale provient de l'épaississement de l'épithélium cœlomique. Elle apparaît peu après le corps de Wolf et précède à peine l'organe génital avec laquelle elle est en rapport étroit.

L'ébauche médullaire se constitue plus tard au niveau des éléments embryonnaires qui se rattachent aux ganglions sympathiques. Ces cellules « parasympathiques » s'accolent à la substance corticale, y pénètrent et s'y multiplient.

Cette dualité embryologique se retrouve dans l'architecture de la glande adulte.

La corticale comprend trois couches : glomérulée, fasciculée, (spongiocytes) et réticulée, toutes riches en corps lipoïdiques.

La médullaire est formée de cordons cellulaires anastomosés, bourrés de granulations chromaffines, donnant la réaction de l'adrénaline.

Les physiologistes confirment enfin cette division : la corticale ne contient pas d'adrénaline, elle joue un rôle important dans le métabolisme de la cholestérine et du soufre.

La médullaire contient de l'adrénaline ; son rôle sur la régulation de la tension artérielle est essentiel.

Si l'on veut poursuivre sur le terrain clinique ce dualisme embryologique histologique et physiologique, on peut décrire deux variétés principales de tumeurs surrénaliennes :

Les *corticosurrénomes*, bénins ou malins, qui n'ont théoriquement aucune influence sur la pression sanguine, mais qui font partie du syndrome mixte génito-surrénal.

Les tumeurs de la *médullaire* représentées surtout par le *paraganglione bénin*, tumeur nettement adrénalinogène ainsi que le démontre sa coexistence avec des syndromes d'hypertension artérielle permanente et surtout paroxystique.

Malheureusement il est bien des points sur lesquels la cli-

(1) FORESTIER. — Le sang, 1936, n° 10, p. 686-703.

nique et l'histophysiologie sont en contradiction et si la question du paragangliome semble aujourd'hui nettement élucidée, il n'en est pas de mêmes des cortico-surrénomes surtout si l'on envisage leurs rapports avec les troubles de la tension artérielle.

Rôle de la cortico-surrénale

La physiologie de la zone corticale nous est mal connue bien que la découverte récente de la cortine ait apporté une nouvelle base d'expérimentation et de recherches.

La surrénalectomie bilatérale entraîne la mort et jusqu'à ces dernières années les principes définis retirés de la corticale (cholestérine, choline, glutathion, etc.) étaient incapables d'assurer la vie à des animaux décapsulés. Ceux-ci résistent au contraire grâce aux injections de « cortine », hormone cortico-surrénale isolée à la suite des travaux de Stewart et Rogoff, d'Hartmann, de Swingle et Pfiffner, de Kendall.

Les propriétés biologiques de cette hormone ont permis de confirmer le rôle de la zone corticale dans divers métabolismes cholestérolémie, thiémie, glycémie). Par contre elle ne paraît avoir qu'une action très réduite sur la pression sanguine.

Rappelons à ce sujet que Salvioli et Pezzolini, Toujan, Josué, reconnaissaient aux extraits corticaux un effet hypertensif. Toutefois leurs conclusions furent réfutées par Kohn et Fuchs, Lucien et Parisot ; ces auteurs constatèrent que l'action hypertensive faisait défaut si l'on prélevait la corticale immédiatement après la mort, ce qui semblerait démontrer une imbibition de la zone périphérique par l'adrénaline venue de la médullaire.

Enfin en ce qui concerne les rapports génito-surrénaux on ne saurait affirmer avec certitude que la zone corticale exerce une action stimulante sur les glandes sexuelles, action admise par Pende et Maranon, Rigliavacca. Effectivement lorsque une tumeur surrénale coexiste avec un syndrome génital on peut se demander si les deux syndromes (tumoral et endocrinien) ne sont pas sous la dépendance d'une lésion hypophysaire initiale étant donné le rôle des hormones de la pituitaire sur le développement des surrénales et des gonades. Ces rapports sont particulièrement nets au cours de la maladie de Cushing (adénome basophile de l'hypophyse).

Les aspects anatomiques des tumeurs du cortex surrénal

Ces tumeurs épithéliales ou *cortico-surrénomes* comprennent les adénomes bénins et les adénomes malins.

Adénomes bénins. — Ce sont de toutes les tumeurs des surrénales les plus fréquemment observées. De teinte variable, blanc-jaunâtre ou rouge-brun, les adénomes ont en général la dimension d'une noix, mais peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule. Ils peuvent rester diffus n'ayant aucune tendance à s'isoler du parenchyme où ils ont pris naissance. Parfois, au contraire, à la limite de l'adénome existe une zone fibreuse qui le sépare nettement du reste de l'organe (adénome encapsulé de Rolleston). Cette capsule peut même envoyer des travées conjonctives dans l'intérieur de la tumeur, la fragmentant ainsi en un certain nombre d'îlots.

Ces adénomes se rapprochent de l'hyperplasie nodulaire et de la surrénalite miliaire diffuse et Letulle considérait cette tumeur comme un terme de passage entre la surrénalite nodulaire (affection inflammatoire) et les néoplasmes proprement dits de la surrénale. L'adénome cortical a été en effet considéré soit comme une réaction compensatrice d'autres lésions diffuses de la médullaire, soit comme une réaction inflammatoire sans signification physiologique précise.

Microscopiquement, ces tumeurs reproduisent la structure de la glande et on y constate les deux processus habituels de multiplication des cellules et leur accroissement de volume. Les trois couches peuvent subir également la même évolution, ce qui serait peut-être une preuve du rôle germinatif de la glomérulaire défendu par Mullon. D'après lui l'évolution se ferait de la périphérie vers le centre et la réticulaire serait le siège des stades terminaux des cellules corticales. Cette théorie (rejetée par Da Costa) nous a paru exacte dans une étude personnelle d'un adénome surrénal, dans lequel nous avons pu saisir presque sur le fait les divers stades de cette évolution. Lorsqu'une seule couche participe au processus tumoral, c'est surtout la prolifération spongiocytaire que l'on observe.

Adénome malin et épithéliomas corticaux. — Théoriquement l'adénome malin peut être considéré comme un stade intermédiaire entre la forme précédente et l'épithélioma. Les cellules qui le composent rappellent les éléments de la fasciculée et « ses caractéristiques résident peut-être plus dans sa malignité que dans sa structure » (Letulle). L'épithélioma, au contraire, s'individualise nettement, et Azelais et Peyron en ont fait une étude approfondie. C'est une tumeur en général volumineuse, molle, rougeâtre, très friable. Des foyers hémorragiques et de nécrose y sont fréquemment observés et y déterminent même la formation de cavités kystiques. La malignité de ces tumeurs se confirme encore dans la fréquence des métastases : hépatiques, rénales, cérébrales, pulmonaires, etc...

Microscopiquement, lorsque leur structure est typique, on trouve des cordons épithéliaux largement anastomosés dans les interstices desquels se placent des capillaires lacunaires (fréquence des métastases par voie sanguine). Les cellules sont petites, à cytoplasme fortement colorable à caractère faiblement spongiocytaire. Lorsque la structure est atypique les monstruosités cellulaires sont plus fréquentes, les noyaux sont volumineux, irréguliers, hyperchromatiques. Ce sont ces tumeurs qui chez la femme coïncident avec le syndrome hirsutisme-virilisme.

Les troubles tensionnels au cours de tumeurs du cortex surrénal

1° Les cortico-surrénomes « muets » :

Il peut paraître illogique d'inscrire en tête de ce paragraphe les tumeurs ne s'accompagnant d'aucun trouble important de la tension artérielle. Elles sont cependant les plus fréquentes et cette constatation semblait autrefois conforme aux notions physiologiques. Les descriptions plus récentes de formes avec modifications tensionnelles importantes justifient encore la place que nous leur attribuons, voulant insister immédiatement sur l'absence apparente de corrélation entre la lésion anatomique et le trouble fonctionnel.

Ces cortico-surrénomes peuvent demeurer latents toute la vie du malade et demeurer des trouvailles d'autopsie ainsi que le témoigne encore une observation récente de H. Guibert et J. Ravoire (1) ; au contraire après une longue période de latence ils se dévoilent brutalement par le développement de métastases multiples (2).

2° Les cortico-surrénomes avec hypotension artérielle :

Etant donné la bilatéralité habituelle des adénomes corticaux, il semblerait logique que ces tumeurs provoquent des variations importantes dans la sécrétion de l'hormone médullaire. En réalité il n'en est rien car une quantité minime de substance chromaffine (1/10 du poids total) empêche l'éclosion des accidents d'insuffisance glandulaire (Loheac).

Il suffit donc qu'une faible portion de l'organe (surtout le pôle interne) soit respectée par la néoformation pour qu'aucun trouble n'apparaisse.

Aussi les syndromes d'insuffisance surrénale par tumeur étaient-ils considérés comme exceptionnels. Deux publications demeuraient classiques celles de Breton et Looten (1905) et de Gaillard et Cawadias (1908) lorsque en 1932 nous eûmes personnellement l'occasion d'en observer deux nouveaux cas.

Le premier (3) concernait un malade atteint d'un syndrome addisonien fruste (mélanodermie) chez lequel apparut brutalement une insuffisance surrénale aiguë avec collapsus cardio-vasculaire. Les constatations nécropsiques et histologiques

(1) H. Guibert et J. Ravoire. *Ann. Anat. path.*, février 1939.
(2) Babonneix, Delarue, Gelé et Mme Jourdan. — Soc. péd., 9 avril 1935.
(3) Puech, P. Rimbaud et Ravoire. Soc. Sc. Méd. et Biol. Montpellier, 19 février 1932. — Grynfeltt et P. Rimbaud. *Bul. Ass. franç. étude cancer*, 8 nov. 1932.

nous révélèrent l'existence d'un double adénome cortical ayant entraîné une disparition totale de la médullaire.

Chez le second malade (1) du fait de ses antécédents bacillaires l'existence d'une maladie d'Addison ne semblait soulever aucune objection particulière. Seule demeurait anormale l'évolution extrêmement rapide de l'affection. Un adénome malin bilatéral était en cause. Dans l'une des capsules la substance médullaire et la plus grande partie de la réticulée avait disparu à la suite d'un véritable processus de nécrose ayant déterminé la formation d'un kyste central.

Cette dernière observation peut être rapprochée de celles concernant des syndromes d'insuffisance suraiguë rapportées dès 1857 par Senhouse Kakes qui signalait dans ces cas (par ailleurs exceptionnels) d'importantes lésions destructives tuberculeuses ou *cancéreuses*.

Ces faits demeurent cependant rares surtout si on les oppose à la fréquence des lésions bacillaires au cours de la maladie d'Addison. Il n'est pas impossible cependant que nombre d'adénomes ou d'hyperplasies simples aient pu passer inaperçues, les vérifications nécropsiques étant pratiquées souvent 24 heures au minimum après les décès ce qui exclut toute possibilié d'étude pour une glande aussi fragile que la surrénale.

3° Les cortico-surrénomes avec hypertension artérielle :

Une hypertension modérée est souvent constatée au cours des syndromes génito-surrénaux qui, on le sait, sont provoqués par des lésions de la corticale (ou du moins coexistent avec elles) lésions assez diverses à vrai dire puisque à l'autopsie ou à l'intervention chirurgicale on trouve soit une hyperplasie simple, soit au contraire un volumineux épithélioma.

Nous ne ferons que rappeler le rôle possible de l'hyper-épinéphrie dans la pathogénie de l'hypertension artérielle permanente (travaux de Josué, Vaquez, Aubertin, Widal) car l'hyperfonctionnement médullaire fut surtout mis en cause.

Cependant chez des sujets âgés, Sabrazes et Husnot, Duthoit ont trouvé des adénomes corticaux de dimensions très variables mais coexistant en général avec une hyperplasie médullaire.

D'autre part une hypertension modérée a été constatée chez des sujets plus jeunes porteurs de cortico-surrénomes bénins par Volhard, Oppenheim et Kishelberg, Langeron et Delcour, Loheac, hypertension solitaire sans signe de néphrite ou d'athérome aortique.

Plus récemment Dumas et Bernay (2) ont rapporté le cas d'un malade porteur d'un volumineux épithélioma du cortex-surrénal (2 kg. 300) et chez lequel existait une hypertension permanente modérée. L'autopsie, outre l'existence de nombreuses métastases révéla l'intégrité des reins et du système cardio-artériel.

Exceptionnelles et d'interprétation difficile sont les tumeurs du cortex accompagnées *d'hypertension artérielle par xystique*.

Ce syndrome cardio-artériel individualisé à la suite des travaux de Orth (1914), Labbé et Tinel (1922), Vaquez, Donzelot et Géraudel (1928), Bernal (1934), dépend le plus souvent d'une tumeur de la médullaire, le paragangliome bénin (3). Bensis et Codounis en ont signalé il y a quelques mois un très bel exemple (4).

Par contre la coexistence d'une hypertension paroxystique avec un cortico-surrénome n'avait été notée que par Plazy et Germain (5). Toutefois si le malade dont ils résument l'observation avait présenté deux crises très typiques, il existait chez lui une aortite syphilitique ce qui élargit singulièrement le champ des hypothèses concernant l'origine de cette hypertension.

Avec A. Delmas nous venons de publier la coexistence au moins troublante d'un adénome bilatéral du cortex avec des crises tensionnelles extrêmement violentes (1).

A la suite de l'une d'elle, chez un sujet indemne de toute lésion rénale ou aortique, une hypertension modérée s'était installée. Au cours des crises qui suivirent et dont la symptomatologie était typique (angoisse, crampes musculaires, refroidissement périphérique, amaurose transitoire), la tension maxima s'élevait à 29 cm. Le dernier paroxysme provoqua une insuffisance cardiaque brutale avec syncope mortelle.

Les vérifications nécropsiques révélèrent l'existence, à gauche, d'un adénome de dimension moyenne (13 gr.) avec du point de vue histologique une hyperplasie considérable des spongiocytes ayant entraîné une atrophie de la médullaire ; à droite bien que la glande fût d'aspect normal, elle était également le siège d'une prolifération importante de la fasciculée qui modifiait totalement sa structure. Les cellules chromaffines furent difficilement identifiables.

Dans les reins nous n'avons retrouvé que des zones très limitées de sclérose ; les glomérules et les tubes étaient en grande majorité normaux.

Ces faits d'adénomes corticaux ayant entraîné un syndrome d'hypertension paroxystique sont trop rares pour autoriser des déductions physiologiques hâtives ; ils n'en demeurent pas moins assez troublants et leur existence même doit figurer dans la discussion physio-pathologique.

Physio-pathologie

Envisageant surtout l'étude des variations tensionnelles, nous avons montré que les tumeurs du cortex surrénal peuvent soit demeurer latentes, soit s'accompagner d'un syndrome d'hyper ou d'hypotension, constatations à vrai dire assez paradoxales, mais qu'il est nécessaire d'interpréter.

Les *adénomes « muets »*, nous l'avons vu, sont sans doute les tumeurs les plus fréquentes, mais ce fait ne doit pas nous surprendre. En effet bien qu'ils soient souvent bilatéraux, les adénomes peuvent ne pas intéresser la totalité de la glande ; or, il suffit avons-nous dit, qu'une quantité minime de substance médullaire soit respectée pour que les accidents d'insuffisance ne se produisent pas.

Mais à la suite d'une telle affirmation ne pourrait-on pas aller plus avant et envisager que la disparition totale mais progressive de la médullaire est parfaitement compatible avec une vie normale ? Une hypertrophie compensatrice des surrénales accessoires est une hypothèse plausible étant donné la persistance fréquente de ces formations embryonnaires, constituées uniquement de substance chromaffine : le paraganglion cardiaque, les paraganglions aortiques, la glande coccygienne de Luschka, les nodules intra ou péri-gonadiques, le ganglion carotidien.

De plus nous savons que chez l'animal la destruction de la médullaire n'engendre aucun trouble important. Rappelons à ce sujet les expériences classiques de Pende. Celui-ci pratique chez le chat une capsulectomie unilatérale. Par la suite il énerve la glande restée en place, intervention qui détermine l'atrophie de la médullaire. Nul symptôme pathologique n'est observé.

Au bout de six mois on supprime cette capsule, l'animal succombe, l'examen histologique confirmant la seule intégrité du cortex.

Des expériences très voisines furent entreprises par Lacassagne et Sansonow, Weller et Vincent, Houssay et Lewis, avec des résultats à peu près identiques.

Brouha, Cannon et Dill ont également réussi à maintenir en vie des chiens ne possédant que la corticale d'une seule glande.

Enfin parmi les arguments cliniques on peut citer le problème soulevé par la maladie d'Addison. Certes, les troubles tensionnels et l'atteinte de la médullaire sont les signes prédominants ; mais les lésions débordent largement vers la corticale, les injections d'adrénaline sont pratiquement sans effet, alors que les extraits corticaux assurent une certaine rémission.

(1) P. Rimbaud. Soc. méd. hôp. Paris, 17 mars 1933.
(2) Dumas et Bernay. — Soc. méd. hôp. Lyon, 17 déc. 1935.
(3) Peyron. — Thèse Paris, 1927 ; Azémar, Thèse Paris, 1930.
(4) Bensis et Codounis. — Ac. de méd., 21 fév. 1939.
(5) Plazy et Germain. — Soc. méd. hôp. Paris, 3 juin 1932.

(1) P. Rimbaud et A. Delmas. — *Bull. Ass. franç. étude cancer*, mai 1939.

On voit donc que la latence des adénomes corticaux ne rencontre aucune objection majeure tant dans le domaine clinique qu'expérimental.

L'existence d'un syndrome d'*hypotension artérielle* au cours d'un cortico-surrénome s'explique assez bien lorsque la tumeur est bilatérale et s'accompagne de lésions destructives importantes comme dans le cas personnel que nous avons rappelé.

Les conséquences physiologiques des désordres anatomiques provoqués par les foyers de nécrose, les hemorragies sont comparables à celles déterminées par la fonte caséeuse et les zones de sclérose de la maladie d'Addison.

La rareté de ces syndromes découle de la rareté même des épithéliomas bilatéraux des surrénales. En effet une prolifération néoplasique unilatérale est parfaitement compatible avec une tension normale ou même élevée ainsi qu'on le constate dans les syndromes génito-surrénaux.

L'insuffisance glandulaire apparaissant au cours des adénomes bénins est d'interprétation plus difficile. Il est très vraisemblable que la sécrétion des cellules corticales hyperplasiées ne correspond pas qualitativement à la sécrétion des cellules normales, mais aucun test histologique ne permet de l'affirmer.

Une comparaison paraît s'imposer, celle avec les adénomes thyroïdiens. De même qu'il existe des goitres simples sans dysfonctionnement glandulaire, de même il existe des goitres avec hypothyroïdie (myxœdème, crétinisme) ou avec hyperthyroïdie (goitres basedowifiés, adénomes toxiques).

Toutefois, dans la thyroïde les images microscopiques peuvent varier : teneur des vésicules en colloïde, modifications des acini, existence d'amas lymphoïdes et d'îlots éosinophiliques. Mais souvent ce parallélisme histologique et physiologique ne peut s'établir.

En ce qui concerne la surrénale il serait vain de le rechercher. L'étude des constituants chimiques (lipoïdes surtout) isolés de la corticale, n'autorise aucune déduction biologique ; d'autre part les altérations rapides se produisant après la mort, l'imbibition du cortex par l'adrénaline sécrétée par la médullaire sont autant de facteurs qui enlèvent aux observations écropsiques toute valeur absolue.

Les mêmes réserves s'appliquent manifestement aux cortico-surrénomes s'accompagnant d'*hypertension artérielle*. La seule hormone isolée à l'heure actuelle du cortex d'une glande normale, ne possède aucune action sur la tension sanguine.

En ce qui concerne les syndromes génito-surrénaux on peut sans doute rechercher l'origine de l'hypertension artérielle qui est fréquente, dans un dysfonctionnement hypophysaire. Les hormones pituitaires (vaso-pressine) interviennent on le sait à la fois sur la zone médullaire et sur le système sympathique vasculaire. Or, la participation de cette glande dans la pathogénie du virilisme et de l'hirsutisme est certaine. On conçoit mal en effet que des troubles sexuels si importants puissent dépendre exclusivement d'une tumeur du cortex surrénal, cette tumeur variant depuis l'hyperplasie simple jusqu'à l'épithélioma.

Dans les cas d'adénome bénin, avec conservation de la zone médullaire on peut avec Plazy et Germain, admettre l'irritation de ce tissu adrénalinogène par la prolifération corticale. On objectera immédiatement que la plupart des adénomes ne provoquent pas ces phénomènes d'hypersécrétion.

Objection logique, mais ne pourrait-on répondre que dans ces cas la prolifération corticale n'est peut-être que la conséquence de l'atrophie initiale de la médullaire ?

Certains auteurs (Kohn, Da Costa) admettent en effet que la médullaire au cours du développement normal de la glande exerce un rôle frénateur sur le cortex. Privées de ce frein les cellules de la corticale se multiplieraient plus librement d'où adénome. Ce serait un cas particulier de la « synkaïogenèse » de Kohn, hypothèse fragile mais qui devait figurer dans cette discussion car elle permettrait, à notre sens, *de classer les adénomes du cortex en deux variétés* :

a) Les adénomes consécutifs à une atteinte primitive de la médullaire : ces tumeurs selon leur importance demeurant latentes ou entraînant des syndromes d'hypotension ;

b) Les adénomes par prolifération initiale du cortex (glomérules ou spongiocytes) qui, irritant une médullaire normale, pourraient provoquer une hypersécrétion adrénalinique.

Mais si cet hyperfonctionnement médullaire explique une hypertension modérée et permanente, il est difficile d'admettre qu'il puisse provoquer les grandes crises paroxystiques identiques à celles du paragangliome.

On doit alors invoquer une irritation par la tumeur surrénale des filets sympathiques lombaires en particulier du splanchnique gauche dont on connaît l'action vaso-constrictive si importante, action démontrée par l'intervention proposée par Pende. Mais cette explication valable pour un épithélioma volumineux est inacceptable pour les adénomes tels on les rencontre habituellement (1).

On voit donc que parmi les nombreux problèmes de physiopathologie soulevés par les tumeurs surrénales celui des troubles tensionnels demeure encore plein d'inconnus. La seule affection nettement individualisée est l'hypertension artérielle paroxystique consécutive au développement d'un paragangliome.

Par contre, les quelques faits que nous avons rapportés concernant les cortico-surrénomes ne manqueront point de surprendre : encore peu nombreux ils n'autorisent, nous le reconnaissons, aucun bouleversement dans les notions classiques que l'expérimentation et l'observation clinique ont établies, mais leur existence même élargit singulièrement le champ de nos recherches sur la pathogénie des syndromes anatomo-cliniques surrénaliens.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Du choix de la thérapeutique dans les principaux cancers

Par **André TAILHEFER**

Il faut être convaincu de l'importance de ce choix dont dépend pratiquement tout l'avenir du malade. On ne peut espérer guérir un cancer qu'avec une thérapeutique parfaite, et on ne corrige pour ainsi dire jamais l'erreur initiale par de nouveaux traitements.

Il serait fastidieux de passer en revue tous les cancers et leur thérapeutique actuelle, mais il nous semble possible de donner brièvement les directives thérapeutiques suivies aujourd'hui dans le traitement des cancers les plus importants.

Dans un premier groupe, nous classerons les tumeurs malignes pour lesquelles la curiethérapie ou la rœntgenthérapie sont considérées comme les traitements de choix.

On connaît, depuis les débuts de la rœntgenthérapie et de la curiethérapie leurs merveilleux effets sur *les épithéliomas cutanés*, surtout pour les baso-cellulaires de la face pour lesquels les succès sont de l'ordre de 90 p. 100.

(Dans certains cas cependant on choisira la chirurgie ou l'électro-coagulation qu'il s'agisse de petits épithéliomas extirpables facilement sans dégât d'ordre esthétique, qu'il s'agisse de récidive post-curiethérapique.)

Il faut savoir que les résultats de la radiothérapie sont moins favorables pour les épithéliomas spino-cellulaires de la

---

(1) A rapprocher de l'observation de M. Demole et Rutishauser (*Presse Médicale*, 17 mai 1939) publiée après la remise de notre manuscrit à la rédaction et concernant un syndrome « d'hypertension paroxystique dans un cas de tuberculose d'une surrénale ».

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

L'anorexie mentale chez les enfants

On connaît bien l'anorexie obstinée, le refus d'aliments, de certaines jeunes filles qui, à la suite d'émotions vives, de chagrins, de déceptions, se condamnent à un jeûne qui, par sa prolongation ou sa répétition, peut devenir fatal. D'autres, par coquetterie excessive, pour garder ou retrouver une ligne élégante, s'efforcent de maigrir en se privant de nourriture. Désespérées ou coquettes, les unes et les autres, presque toujours de souche nerveuse, parviennent au même résultat : amaigrissement progressif, asthénie profonde, cachexie parfois mortelle quand on n'intervient pas à temps. Nous n'insisterons pas sur cette variété d'anorexie nerveuse, psychosique, propre au sexe féminin et entraînant des perturbations graves dans la sphère génitale : arrêt de la menstruation, aménorrhée, etc... Quoiqu'il n'y ait pas de différence fondamentale entre l'anorexie des jeunes filles pubères et l'anorexie mentale infantile, le terrain étant le même dans les deux catégories, la question d'âge crée des conditions particulières qui justifient une description séparée.

Cependant l'étiologie, la symptomatologie, l'évolution, le pronostic et même le traitement étaient fixés *ne varietur*, quand SIMMONDS en 1914 est venu jeter le trouble dans la doctrine classique en décrivant la *cachexie hypophysaire* qui entraînait une *opothérapie* presque toujours contre-indiquée. Admettant trop facilement un syndrome exceptionnel d'origine hypophysaire, on méconnaît l'anorexie mentale habituelle, et l'on risque d'oublier le traitement souverain qui a sauvé tant de malades : isolement, psychothérapie, réalimentation.

Mais laissons parler les faits.

L'anorexie mentale existe chez les enfants de tout âge, chez des fillettes avant la puberté et chez des nourrissons, même du sexe masculin. Un petit garçon du premier âge, que nous avons suivi avec le Docteur Buffet-Delmas (de Poitiers) en est un exemple frappant. Elevé chez ses grands-parents qui naturellement l'adoraient, en le faisant sans doute trop voir, cet enfant cessa tout à coup, vers l'âge de 20 mois, de prendre son alimentation habituelle. Après de multiples essais, tous infructueux, le grand-père affolé (d'autant plus qu'il était médecin) se rendit à Paris pour nous soumettre le cas.

L'isolement n'étant pas accepté et la persuasion ayant échoué, nous conseillâmes *l'ultima ratio*, la sonde œsophagienne. Le gavage fut réalisé avec succès ; l'enfant cessa de maigrir et recouvra la santé. Mais il fallut le nourrir par la sonde pendant près de trois ans (plus de 2.000 gavages). Ce ne fut que vers l'âge de 5 ans que l'enfant consentit à s'alimenter comme tout le monde. Succès évident, mais trop chèrement payé. Isolé dès le début, échappant au milieu familial, ce n'est pas en trois ans, mais en trois mois ou trois semaines que la guérison eût été obtenue. A la *Société médicale des hôpitaux* (26 janvier 1912) où nous avions transmis cette observation, notre collègue et ami Jean HALLÉ rapporta un cas analogue chez un nourrisson plus jeune encore. A l'âge d'un an, ce bébé refuse obstinément les biberons et bouillies dont il avait jusqu'alors fait usage. Il fallut recourir aux grands moyens : isolement, changement de milieu, nurse expérimentée, médecin dévoué : trois gavages par jour amenèrent la guérison en un mois. Et c'est avec raison que J. Hallé pouvait dire : « J'insiste, chez ces enfants atteints d'anorexie mentale, sur la nécessité de ne pas commencer trop tard le gavage... Je voudrais aussi attirer l'attention sur la nécessité où l'on est, en pareil cas, de faire une sorte d'isolement, même s'il s'agit d'un enfant en bas âge. Il faut changer le malade de milieu, lui montrer d'autres visages, éloigner de lui les gens agités et nerveux et prendre de l'autorité sur lui ».

Il y a plus de trente ans (*Arch. of Pediatrics*, novembre 1907) que notre ami FORCHHEIMER avait publié des cas analogues dans un article intitulé *Anorexia nervosa in Children*: 4 cas personnels (filles de 7 et 12 ans, garçons de 1 an et 3 ans). Le garçon de 3 ans avait succombé par suite du refus d'isolement. Résumé de l'observation du nourrisson de 12 mois : parents nerveux, bel enfant, pourvu de huit dents, nourri au sein. Au neuvième mois, on veut ajouter un complément de nourriture : refus obstiné, le nourrisson ne consent à prendre qu'un peu d'eau. A un an, sevrage suivi d'anorexie absolue ; l'intervention d'une nurse ne suffit pas. Pour séparer l'enfant de sa mère on le prend à l'hôpital. Pendant quatre jours, rien par la bouche, lavements d'eau salée. On présente : lait, cacao, bouillies, etc... L'enfant n'accepte que l'eau ; il a perdu trois livres. Gavage : 225 grammes de lait et eau de gruau quatre fois par jour. On continue deux semaines sans négliger les tentatives d'ingestion ordinaire, puis moins de gavages et, à la fin de la troisième semaine, gavage superflu. En quelques semaines l'enfant gagne quatre livres. Guérison maintenue. Cet isolement à l'hôpital, dans la salle commune, nous a réussi plusieurs fois (voir plus loin).

CROZER GRIFFITH (*Archives of Pediatrics*, mai 1908) a obtenu également, par les gavages réitérés, la guérison chez un petit garçon qui ne fut pas isolé comme le nourrisson de FORCHHEIMER, mais qui, pour cette raison sans doute, nécessita beaucoup plus de gavages.

Cet enfant, ayant eu une iléo-colite à 9 mois, fut allaité plus longtemps que d'habitude. A 20 mois, on le sèvre de force. On fut obligé de le nourrir par trois gavages quotidiens pendant plus de six mois. La guérison ne fut obtenue qu'à 27 mois.

Chez deux de nos malades soignées et guéries à l'hôpital des Enfants, fillettes de 11 ans et 13 ans, nous ne fûmes pas obligé d'employer la sonde : l'isolement réduit à l'hospitalisation dans la salle commune, le repos au lit, la persuasion et la réalimentation graduée, sans la moindre drogue, ont amené une guérison rapide avec augmentation de poids considérable.

I. Fillette de 11 ans 1/2 entrée à l'hôpital en décembre 1909. Elle ne pèse que 16 kilogs au lieu de 22 (moyenne de son âge). Maigreur effrayante. Elle refuse tout aliment malgré les instances de son entourage et son état s'aggrave de jour en jour. Après l'échec de divers médicaments, la famille accepte l'hospitalisation. Après dix semaines de séjour, l'enfant avait gagné dix kilogrammes et la guérison s'est maintenue. Nous avions relevé, chez cette enfant, l'anesthésie du pharynx, la boule dite hystérique avec une constipation rebelle compliquée, par suite des efforts qu'elle nécessitait, d'un prolapsus uréthral sanguinolent qui l'avait fait diriger d'abord sur le service chirurgical du Docteur A. BOCA.

P. NOBÉCOURT et Pr. MERKLEN (*Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1906), chez une fillette du même âge ont obtenu le même succès par les mêmes moyens (10 kilos de gain en quelques semaines d'hôpital).

Notre élève, le Docteur BOULADE-PÉRIGOIS, de Neuvy-Saint-Sépulcre (Indre), chez une fillette de 9 ans, devenue cachectique par anorexie mentale prolongée dans sa famille, consentit brusquement à manger quand le médecin, ayant parlé devant elle de gavage à la sonde préparé pour le lendemain, la peur la fit renoncer à poursuivre son jeûne stupide. Dans ce cas, la guérison, par émotion vive, fut obtenue sans isolement.

Le 5 janvier 1906 entrait dans notre service de l'hôpital des Enfants-malades une grande fille de 13 ans 1/2, aménorrhéique après avoir été réglée pendant 5 mois à partir de 12 ans. Par suite d'anorexie mentale elle avait perdu 10 kilos et sa maigreur était effrayante. Bradycardie : 46 pulsations par minute. Après six semaines de séjour à l'hôpital avec repos au lit, psychothérapie, réalimentation, sans médicament, la malade avait gagné plus de six kilos et elle a guéri sans rechute. Et. MAY et P. ROBERT, dans leur mémoire sur la maladie de Simmonds (*Annales de médecine*, novembre 1935), avaient considéré la bradycardie comme propre à la cachexie hypophysaire.

Notre observation montre qu'elle peut exister dans l'anorexie mentale dont le Docteur N. PÉRON prenait récemment la défense (*Paris Médical*, 16 juillet 1938) :

« Nous sommes persuadé que certains syndromes décrits sous le nom de cachexie glandulaire, surtout hypophysaire, sont des anorexies mentales méconnues et que de telles erreurs amènent un retard dans la mise en œuvre du traitement à une période où l'anorexie mentale est une affection grave qui, non traitée, peut entraîner une évolution fatale. » Le traitement peut se résumer ainsi : réalimentation rationnelle avec isolement et psychothérapie.

Même thérapeutique, employée avec succès par H. STÉVENIN et R. GAUBE (Maladie de Simmonds et anorexie mentale, *Monde Médical*, 15 avril 1938) : filles de 14 ans 1/2, 17, 18, 19 ans guéries, sans opothérapie, avec bonne direction médicale, isolement, régime alimentaire, *persuasion*.

En décembre 1938, P. MOLLARET et N. PÉRON ont présenté, à la *Société médicale des hôpitaux*, une fillette de 9 ans parvenue au dernier degré de la cachexie après de multiples traitements (y compris le barbare abcès térébenthiné) inspirés par l'endocrinologie et sauvée par le traitement classique de l'anorexie mentale. Nous prîmes la parole pour appuyer, par des faits concrets la communication de nos collègues, et la doctrine classique de l'anorexie mentale recueillit l'adhésion de E. DE MASSARY, L. BABONNEIX, etc.

Il était de grande importance, pour la pratique médicale courante, que cette question fut mise au point ; car, sous l'impression de savantes recherches sur les lésions et les troubles fonctionnels de l'hypophyse, la doctrine classique de l'*anorexie mentale* risquait la défaveur du public médical, au grand détriment des malades.

Dr J. COMBY.

face, du tronc et des membres. En réalité ces épithéliomas sont radio-sensibles, mais ils envahissent les lymphatiques dans un assez grand nombre de cas. Ainsi, l'épithélioma spino-cellulaire du dos de la main est susceptible de donner des adénopathies et il faudra associer la curiethérapie de la lésion primitive au traitement chirurgical de l'aire ganglionnaire. Le pourcentage des guérisons des épithéliomas spino-cellulaires est de 50 p. 100, la chute de ce pourcentage s'explique par l'envahissement lymphatique qui, au contraire, ne se voit jamais dans les cancers baso-cellulaires.

Les cancers du col utérin, dans leur variété habituelle pavimenteuse, sont la seconde importante indication de la radiothérapie : curiethérapie utéro-vaginale locale, associée à l'irradiation transpelvienne réalisée par rayons X, ou par télécuriethérapie (pour cette dernière les quantités de radium utilisées sont considérables : 8 gr. dans l'appareil de la Fondation Curie). Si la chirurgie est encore très légitime dans des cas d'extrême début, il est hors de doute que le traitement par les radiations est la thérapeutique de choix de ces cancers que l'on arrive ainsi à guérir dans une proportion de 50 pour 100 dans des cas d'évolution moyenne.

Dans les cas très localisés (stade I) le pourcentage s'élève à 70 pour 100 ; dans les cas très évolués, avec envahissement des paramètres et de la cloison recto-vaginale (stade IV) on obtient seulement quelques guérisons.

Pour les adéno-carcinomes du col utérin, encore opérables, il faut conseiller la chirurgie (opération de Wertheim) de même que pour *le cancer du corps utérin* (adéno-carcinome) dans lequel il suffit de pratiquer une simple hystérectomie totale, abdominale ou vaginale.

Les cancers de la cavité buccale, dont le plus fréquent est celui de la langue, appartiennent aussi pour une part importante à la radiothérapie (curiethérapie ou rœntgenthérapie, suivant les conditions techniques du traitement) mais il faut savoir que dans la plupart des cas la chirurgie a un rôle associé capital pour effectuer les évidements ganglionnaires cervicaux sans lesquels il n'y a pas de guérison durable.

On pratique le plus souvent la radiumpuncture de la lésion linguale et l'évidement chirurgical des ganglions du cou, car les radiations (RX ou Ra) n'ont jamais guéri une adénopathie cervicale cancéreuse évidente secondaire à une localisation ancéreuse sur la partie mobile de la langue. On peut espérer guérir ainsi 40 p. 100 des cancers de la portion mobile de la de la langue, à condition toutefois que la lésion ne dépasse pas la ligne médiane, que les adénopathies soient petites et surtout non fixées pour pouvoir être opérées dans de bonnes conditions.

Les cancers des lèvres, moins graves, se traitent par curiethérapie locale associée souvent à des évidements ganglionnaires sous-maxillaires et sous-mentaux.

Les cancers de la base de la langue sont beaucoup plus sensibles aux radiations que ceux de la portion antérieure de cet organe, on les traite comme les cancers du pharynx.

Ces cancers de la base de la langue, *les cancers de l'amygdale* et *du cavum* (épithéliomas ou lympho-sarcomes) (1) se traitent par la rœntgenthérapie ou la télécuriethérapie ; il est en effet impossible d'aller placer des aiguilles dans la région pharyngée, cependant dans les épithéliomas pavimenteux de l'amygdale, il est bon d'adjoindre la radiumpuncture aux irradiations externes. Dans l'ensemble les résultats sont de l'ordre de 10 à 30 p. 100.

Le cancer du larynx peut être limité à une corde vocale, dans ce cas il faut confier les malades à un oto-rhino-laryngologiste pour une hémi-laryngectomie, ainsi que la pratique Hautant. Les résultats sont excellents, tant au point de vue de la guérison que de la fonction. Au contraire, dès qu'il s'agit de cancers plus étendus, la chirurgie doit faire place à la rœntgenthérapie. Les résultats sont de 10 à 20 p. 100.

Le cancer de l'œsophage est extrêmement grave et on n'obtient pas de guérison par les radiations. Quoiqu'on en ait dit, l'irradiation correcte périphérique et non centrale de cette lésion est impossible pratiquement.

Les cancers des glandes génitales, ovaire et testicule, sont le plus souvent sensibles aux radiations.

Chez les femmes, le diagnostic n'est habituellement fait qu'après une laparotomie au cours de laquelle le chirurgien devra toujours faire une biopsie. S'il s'agit de cancer germinatif, le traitement de choix est la radiothérapie qui peut donner de bons résultats si la lésion n'est pas trop disséminée. Au contraire, si le cancer est d'origine wolffienne, il est inutile d'affaiblir la patiente par une irradiation qui n'aurait aucune influence sur une tumeur qui est radio-résistante.

Le cancer du testicule, dans sa variété germinative, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit de séminome, est très radio-sensible ; mais, en fait, on pratique d'abord une castration chirurgicale qui permet un diagnostic histologique et l'on fait irradier le plus tôt possible la région lombaire. L'adénopathie testiculaire est en effet une adénopathie lombaire. Il ne faut pas, pour décider cette irradiation, attendre l'apparition d'une adénopathie clinique.

Les cancers des muqueuses génitales externes sont des épithéliomas pavimenteux spino-cellulaires envahissant les ganglions inguinaux. Cependant le plus souvent l'électro-coagulation large, chirurgicale est la meilleure thérapeutique de cancers de la vulve ; au contraire, on traitera les cancers de la verge par curiethérapie (radiumpuncture ou appareil moulé adifère). Pour tous ces cancers génitaux externes l'évidement chirurgical des régions ganglionnaires inguno-crurales correspondantes est une nécessité.

Les cancers du canal anal sont également des épithéliomas pavimenteux radio-sensibles. Leur meilleur traitement est l'irradiation par curiethérapie péri-anale et, en cas d'échec, l'électro-coagulation, celle-ci exige malheureusement l'établissement d'un anus iliaque définitif. Ici encore s'impose l'évidement ganglionnaire inguino-crural.

L'irradiation *des cancers du poumon* ne donnent pas de bons résultats. Les chirurgiens anglais ont été les premiers à en guérir quelques cas par de larges lobectomies ou même par des pneumectomies.

La radiothérapie ou la curiethérapie peuvent être indiquées dans le traitement des *cancers du corps thyroïde*, mais si ceux-ci sont bien extirpables chirurgicalement, il vaut mieux d'abord les faire opérer.

La radiothérapie ne donne de bons résultats dans les tumeurs des os, que pour les *tumeurs à myéloplaxes* (1) (qui sont bénignes) et que pour les *myélomes ou les sarcomes d'Ewing*, malheureusement ces tumeurs très malignes donnent toujours des métastases ; les autres sarcomes sont habituellement très radio-résistants (mais il faut dire que les résultats de la chirurgie d'amputation sont aussi peu encourageants).

Les tumeurs métastatiques osseuses secondaires (cancers du sein, de la prostate) sont habituellement plus sensibles que les lésions primitives ; ceci permet des résultats palliatifs intéressants : consolidation de fractures pathologiques, disparition de paraplégies. Enfin, il faut citer les bons effets de la radiothérapie dans la *lymphogranulomatose maligne*, mais on ne peut espérer que des prolongations qui sont de l'ordre de quatre à six années.

Dans un deuxième groupe nous réunirons tous les cancers dont le traitement reste avant tout chirurgical ; en principe, ce sont tous les épithéliomas à cellules cylindriques, prismatiques ou cubiques, les adéno-carcinomes : cancers digestifs d'origine endodermique, de l'estomac à l'ampoule rectale, et même certains cancers de la vésicule et du foie. On opère également les tumeurs malignes du rein pour lesquelles la radiothérapie doit être parfois associée.

Dans une troisième catégorie se classent les thérapeutiques associées. Nous avons vu le rôle important de la chirurgie pour les opérations d'évidements ganglionnaires, cervicaux axillaires, inguinaux, indispensables dès qu'il s'agit d'épithéliomas spino-cellulaires. Parfois encore la chirurgie ou l'électro-

(1) Les lymphosarcomes sont très radio-sensibles, ils guérissent presque toujours localement mais donnent des métastases éloignées fréquentes.

(1) Cependant l'électro-coagulation est le traitement le plus simple des épulis à myéloplaxes.

coagulation chirurgicale sont indiquées pour extirper une récidive post-radiothérapique, c'est ainsi qu'on le fait assez souvent avec succès pour le cancer de la langue, du voile du palais ou du plancher buccal après échec curiethérapique.

Le cancer du sein semble actuellement vouloir appartenir à l'association radiochirurgicale. Cependant, pour les cas bien limités, sans adénopathie, la chirurgie reste le traitement de choix. Si l'histologie montre l'envahissement des ganglions axillaires, on complètetera ce traitement par une irradiation post-opératoire sus-claviculaire et parfois axillaire.

Dans les cancers plus étendus, lésion de plus de 3 cm. de diamètre, la chirurgie d'emblée n'est pas un bon traitement. On devra par la radiothérapie pré-opératoire obtenir une régression de la tumeur ; dans certains cas nous avons même constaté une disparition complète de la tumeur du sein, mais il est exceptionnel de guérir ainsi les adénopathies axillaires ; il faut donc donc associer radiothérapie et chirurgie, et non réserver la radiothérapie à des récidives post-opératoires.

Les mélano-sarcomes ne sont pas radio-sensibles. Leur traitement de choix est l'électro-coagulation avec contrôle histologique fait par un prélèvement qui n'est que le premier temps de l'électro-coagulation massive qui le suit immédiatement, de façon à empêcher l'essaimage. Le traitement de la lésion primitive sera suivi de l'évidement des régions ganglionnaires correspondantes, par electro-chirurgie.

Nous nous rendons compte que les conseils que nous venons de donner sont très schématiques. Chacun des cancers dont nous avons parlé demanderait un long exposé, qui sortirait du cadre de cette causerie ; de plus, dans chacun d'eux, existent des cas particuliers qui demandent d'autres directives. Cependant, nous pensons que la question du choix de la thérapeutique est primordiale, et c'est habituellement à une mauvaise orientation initiale du traitement que l'on doit maints échecs.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 juin 1939

L'infectation des anophèles et leur rôle dans la transmission du paludisme, à la lumière des études biologiques, sur leur nutrition, leur reproduction et leur hibernation. — ***M. E. Manoussakis*** (d'Athenes). — Les conditions hydrologiques régionales commandent la durée prolongee de l'anophelisme. La haute activite de l'anophèle est favorisée lorsque le virus subit de nombreux passages à travers le corps des anophèles. Il en est ainsi lorsque, a certaines années, la douceur de la temperature permet un réveil précoce de l'anophèle hibernant, dès la fin de janvier.

Si, pendant ces mêmes années, l'étude suivie de l'activité hémophage et reproductive de l'insecte ne relève aucune éclipse estivale et, particulièrement, aucune baisse importante de la longévité de l'insecte, de sa capacité d'effectuer plusieurs pontes et de son agressivité, on doit, s'attendre, à des épidémies massives et caractérisées par la gravité inusitée de la maladie.

Sur l'influence des différents produits, étudiés comme facteurs énergétiques de croissance microbienne, introduits séparément dans les milieux de culture. — ***MM. Auguste Sartory, Jacques Meyer*** et ***André Netter.***

Nouvelles recherches sur l'élimination du virus poliomyélitique par les matières fécales — ***MM. C. Kling, G. Olin, J.-H. Magnusson*** et ***S. Gard*** ont reussi à demontrer la presence, dans les matières fécales d'un sujet presentant des symptômes frustes de la maladie de Heine-Medin (le troisième jour de la deuxième attaque de la maladie), du virus poliomyelitique assez virulent pour provoquer chez le singe une maladie expérimentale typique.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 7 juin 1939

A propos des corps étrangers du tube digestif. — ***M. Larget*** a vu un cas où il fallut opérer pour enlever des corps etrangers du cæcum.

Tumeurs pileuses occlusives de l'estomac et de l'iléon. — ***M. Wilmoth*** communique un cas de ***MM. Loussot*** et ***Dosser*** où une masse pileuse créait au niveau du grêle une occlusion aiguë.

Les endométriomes. — ***MM. A. Gosset, Bertrand*** et ***Chevalier*** apportent 86 cas de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière avec de nombreuses coupes histologiques. Il en résulte que les diagnostics histologiques ne se font pas toujours facilement surtout avec les epithéliomas. Ils reposent sur la conformation des cellules (absence de mitoses et de cellules anarchiques.)

Ostéosynthèse de la fracture double verticale du bassin. — ***M. Tierny*** (Arras) pense que l'indication operatoire dans certaines fractures doubles verticales du bassin est tiree de l'intensite des douleurs. Il réduit la fracture au moyen d'un lac passant par le trou obturateur. Puis il maintient la reduction par un segment de plaque de Parham fiché dans la branche ischio-pubienne. Le deuxième temps de l'opération consiste en un vissage de l'articulation sacro-iliaque. Deux cas illustrent ce procede dont les indications sont d'ailleurs peu fréquentes.

Election d'un membre associé parisien. — ***M. Meillière*** est elu.

Cancer de la partie mobile de la langue. — ***M. Roux-Berger*** dit que dans la plupart des pays, il semble que la chirurgie ait perdu du terrain dans le traitement des adénopathies du cancer de la langue. A la Fondation Curie, les résultats semblent prouver au contraire l'avantage de la chirurgie. Il faut d'abord classer les adenopathies. Les adenopathies ici considerées ne seront que celles des cancers de la partie mobile de la langue. 494 cas échelonnés de 1926 à 1933 ont été examinés histologiquement.

Dans une première serie, les adénopathies avaient été traitées par radiotherapie seule, puis par chirurgie et radiations, puis par chirurgie seule (actuellement).

Il est donc préférable de préconiser la chirurgie précoce et seule pour le traitement des adenopathies. On ne doit pas irradier et surtout pas par petites doses, inefficaces. L'abstention complète est également dangereuse, de même que l'attente du moment où les ganglions apparaissent cliniquement. Lorsqu'il existe des ganglions, il est impossible cliniquement d'en affirmer l'envahissement. Il y a d'ailleurs plus de 50 % de cas où malgré l'absence d'envahissement clinique, il y avait des ganglions histologiquement atteints.

Il faut donc toujours opérer, quelle que soit la bénignité du cas. Les évidements du cou ne donnent pas une mortalite elevée sur 200 cas, 5 morts post-opératoires. On emploie toujours l'anesthesie loco-régionale, et on n'opère pas les cas d'adenopathie fixée. L'essaimage diffus ne se voit aussi que lorsque les ganglions sont fixés. On ne doit jamais faire d'opération partielle sur un groupe ganglionnaire, mais toujours des évidements complets et larges.

La question des adénopathies croisées est très importante. La proportion d'envahissements bilatéraux dans les cas où le cancer ne dépassait pas la ligne médiane n'est que de 6 %. Dans les cas qui touchent la ligne médiane, 32 % feront une récidive de l'autre côté.

Il est extrêmement fréquent de constater que les récidives ganglionnaires vont en général de pair avec des récidives linguales.

L'amélioration de la radiumpuncture fera diminuer ces récidives conjuguées. Les récidives linguales après radiumpuncture sont justiciables d'interventions : chirurgie simple ou électro-chirurgie.

En conclusion, le cancer de la langue est un bon cancer dont les résultats éloignés seront encore améliorés.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 juin 1939

Recherches cliniques, radiographiques et biologiques sur un cas d'ostéomalacie. — ***MM. L. Béthoux, F. Françon, A. Tixier*** et ***J. Gerbay*** rapportent l'observation d'une femme de 42 ans, sous-alimentée dans l'enfance, ayant suivi un régime carencé depuis l'âge de 20 ans. Depuis trois ans, elle fait une maladie osseuse avec douleurs osseuses, déformations du thorax et de l'abdomen, contracture et atrophie musculaires, bassin « en chiffon » typique, décalcification diffuse, hypocalcémie et hypocalciurie, augmentation notable de la phosphatase sanguine. Amélioration considérable tant au point de vue clinique qu'humoral par le calcium intra-veineux et les vitamines A et D.

Cette observation est une contribution à l'étude de l'ostéomalacie ou « ramollissement osseux », qui ne saurait plus être considéré comme une entité morbide, mais comme un syndrome réunissant des faits d'étiopathogénie différente.

A propos de certaines actions hypertensives. — ***MM. M. Loeper*** et ***J. Cottet*** rappellent que les médicaments hypotenseurs, vaso-dilatateurs et antispasmodiques ne sont que symptomatiques et peuvent être souvent plus nuisibles qu'utiles. Il semble bien que l'hypertension soit due à la présence dans le sang de substances hypertensives, ainsi que Volhardt et ses élèves l'ont mis en évidence. La plupart de ces substances s'apparentent à la tyramine et sont en tout cas des substances phénylaminées. Ces produits sont aptes à la sulfoconjugaison et deviennent dès lors inoffensives. Cette sulfoconjugaison se fait en partie dans le foie et aussi dans les capsules surrénales, ce qui pourrait expliquer que l'hypertrophie de la corticale soit, non pas la cause mais l'effet de l'hypertension. Cette sulfo-conjugaison se produit également dans les artères où le soufre existe en grande quantité.

De ces faits, il est permis de conclure que l'administration de soufre doit permettre de combattre l'hypertension et de la prévenir.

Un cas de méningite à pneumocoques. — ***Mme Bertrand-Fontaine*** et ***M. J. Schneider*** présentent l'observation d'un cas de méningite à pneumocoques traitée par le 693 et ayant évolué en sept semaines vers la mort. Malgré une amélioration considérable obtenue au début, les auteurs ne sont jamais parvenus à stériliser complètement le liquide céphalo-rachidien dont les cultures sur bouillon ascite demeurèrent constamment positives. La concentration du 693 dans le liquide céphalo-rachidien fut cependant satisfaisante pendant les huit premiers jours ; elle fut complétée ensuite par des injections intra-rachidiennes de 693, mais les auteurs n'observèrent pas de parallélisme évident entre ces concentrations et les caractères bactériologiques de liquide céphalo-rachidien. La maladie revêtit une allure prolongée cachectisante, rebelle à toute thérapeutique après l'amélioration initiale et se termina par une rechute.

Malgré les doses considérables de sulfamidés employées, on n'observa aucune intolérance; par contre, les injections intrarachidienne de 693 soluble se montrèrent nocives, déterminant une paraplégie avec rétention d'urine sans aucune tendance à l'amélioration spontanée. Il est probable que le support sodé est à incriminer à l'origine de ces accidents.

M. Marquézy a observé deux cas de méningite à pneumocoques traités par les sulfamides ayant évolué vers la mort. Il fait remarquer qu'il ne faut pas comparer les doses de l'adulte avec celles de l'enfant et du nourrisson en particulier. Chez ce dernier, le médicament est particulièrement bien supporté.

Il n'a jamais obtenu de résultat appréciable avec le 693 dans les broncho-pneumonies du nourrisson.

M. Chabrol souligne le danger de l'introduction de la sulfamide par voie rachidienne. Il a vu des convulsions survenir deux heures après l'injection et entraîner la mort, dans un cas de méningite à streptocoques.

M. Lemierre pense que la thérapeutique des méningites à pneumocoques par les produits sulfamidés permet quelques espoirs dans cette redoutable affection.

Dans un cas de méningite foudroyante ayant entraîné la mort en moins de vingt-quatre heures, il a pu constater l'altération des germes à l'examen direct. Dans un autre cas, la guérison de la méningite survint en quelques jours par le traitement sulfamidé (1162), mais une septicémie avec endocardite emporta le malade.

Il n'a observé que des échecs dans les tentatives de traitement des broncho-pneumonies par le 693 ; il rapppoche ce fait de l'échec complet du traitement dans les complications respiratoires de l'érysipèle.

M. Tzanck insiste sur la sensibilité particulière des méninges à la chimiothérapie et en particulier aux injections de novar intra-rachidiennes, même quand celles-ci sont pratiquées à doses infinitésimales. On voit alors survenir des paraplégies.

Mme Bertrand-Fontaine a constaté aussi des modifications morphologiques des pneumocoques dont la capsule était boursouflée. Elle pense qu'il faut proscrire les injections intrarachidiennes de 693, ayant eu l'occasion de voir survenir le lendemain de l'injection, dans un cas de méningite à méningocoques, une retention d'urine durable aggravant le pronostic.

M. Paraf cite des cas publiés à l'étranger dans lesquels il semble bien que l'association d'un sérum monovalent actif à la sulfamide ait donné de meilleurs résultats.

M. Marquézy n'a jamais observé d'accidents médullaires après injection intra-rachidienne de 1162 F.

Sur la valeur diagnostique et pronostique du taux de l'hémovitamine A au cours des hépatites. — ***MM. A. Chevallier, Jean Olmer*** et ***J. Vague*** (de Marseille) montrent que le rôle considerable joué par le foie dans le métabolisme de la vitamine A rendait intéressant la recherche des répercussions qui peut avoir une altération de la cellule hépatique sur la teneur du sang en hémovitamine A. Le dosage a été effectué par la méthode de A. Chevallier et Y. Choron. Pour éliminer le facteur digestif, cette étude a été limitée à des hépatites, sans trouble apparent de la sécrétion biliaire. Elle a montré un parallélisme constant entre le taux de l'hémovitamine A et le degré de l'atteinte hépatique. Dans les cirrhoses évolutives, la vitamine A tend à disparaître complètement dans le sang, en même temps que disparaît la réserve hépatique ; au contraire, dans les cirrhoses qui évoluent favorablement, on voit la teneur du sang en vitamine A, très faible au début, augmenter par la suite. Ces recherches ont un intérêt non seulement théorique mais pratique ; elles peuvent être utiles à la fois pour le diagnostic et le pronostic. L'interprétation de ces faits est, dans les cas envisagés, facile : ils traduisent un trouble de la fonction pexique du foie pour la vitamine A.

A propos d'une observation de béribéri traité par la vitamine B. — ***MM. Etienne Chabrol, Marcel Cachin*** et et ***Jacques Blanchard*** présentent un Chinois dont le steppage, l'atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, l'abolition des réflexes, les troubles sensitifs, l'hypo-excitabilité galvanique et faradique ont fait porter en mars dernier le diagnostic de forme névritique du béribéri. Ce malade était soumis depuis plusieurs mois à un régime carencé ne comportant qu'une maigre portion de riz de qualité inférieure. Sous l'effet d'injections intraveineuses quotidiennes de 1 centigramme de vitamine B cristallisée, renouvelées pendant une vingtaine de jours et associées à un régime alimentaire varié, les troubles moteurs et sensitifs ont totalement régressé.

Ayant exploré les fonctions hépato-biliaires de leur malade, les auteurs ont vu également disparaître une légère cholémie pigmentaire et saline, sans déceler de perturbations dans le métabolisme du galactose. Ils se gardent de rapporter exclusivement à l'insuffisance hépatique les phénomènes névritiques qui caractérisent la forme sèche du béribéri.

Anémie grave aiguë avec légère atteinte rénale consécutive à l'absorption d'étain et de plomb métalliques. — ***MM. A. Laporte, A. Meyer*** et ***J. Boussu*** rapportent l'observation d'un malade qui, dans un but thérapeutique, pour lutter contre une furonculose, absorba de l'étain métallique râpé, à la dose de deux cuillerées à café pendant une semaine. A cet étain était incorporé une dose notable de plomb. Des accidents apparurent brutalement, essentiellement constitués par une anémie grave, presque mono-symptomatique.

Sarcomatose cervico-médiastinale et leucémie aiguë. — ***MM. René Picard, Paul Perrin*** et ***Paul Horveno***.

Syndrome thomsenien et syndrome myxœdémateux cliniquement associés. — ***MM. Raymond Garcin*** et ***L. Rouques***, à l'occasion de la récente présentation de MM. Mollaret et Rudaux, rappellent l'observation clinique, électrologique et anatomique qu'ils ont rapportée en 1935 à la Société de neurologie, de l'association chez un adulte jeune d'un syn-

drome thomsenien et d'un syndrome myxœdémateux dont le début fut simultané et l'évolution parallèle. Ils soulignent à nouveau l'intérêt de ces faits et les problèmes qu'ils soulèvent.

M. Mollaret a déjà obtenu une amélioration sensible chez la malade dont il a récemment rapporté l'observation à la Société, après huit jours de traitement thyroïdien.

M. Debré vient de voir un nouveau cas de myxœdème associé à des troubles musculaires.

M. Garcin pense qu'il existe tous les intermédiaires entre le myxœdème le plus typique et la légère insuffisance thyroïdienne associés à des troubles musculaires. Mais il reste très prudent dans l'interprétation de ces faits du point de vue de leur filiation.

M. Debré croit que chez les enfants tout au moins, le rôle dominant et probablement causal du corps thyroïde dans ces désordres musculaires semble assez évident.

Michelle Zagdoun-Valentin

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 2 juin 1939

A propos des occlusions intestinales post-opératoires. — *M. Fernand Masmonteil* étudie les occlusions post-opératoires : *immédiates* caractérisées par un ballonnement abdominal sans contractions péristaltiques et aboutissant au collapsus et à la mort en 3 ou 4 jours ; *précoces*, caractérisées par un ballonnement avec contracture ; *tardives* avec leur aspect classique.

L'auteur souligne l'intérêt de l'examen radiologique en vue d'un diagnostic précoce qui révèle la présence de niveaux liquidiens, et sur lui base la thérapeutique.

Ballonnement sans niveaux de liquide, indique iléus paralytique, *pas de température* : c'est de l'atonie, avec comme traitement : le sérum salé et la prostigmine. *Avec température* : c'est de la péritonite : drainage du foyer infecté ou temporisation.

Ballonnement avec niveaux liquidiens : *sans température* égale occlusion mécanique : laparatomie large avec levée de l'obstacle ; *avec température* égale occlusion par infection agglutinative : iléostomie.

Arthroplastie du genou pour ankylose osseuse. — *M. Raphaël Massart* présente une malade qui, atteinte d'ankylose osseuse du genou, a recouvré *tous ses mouvements actifs* après une arthroplastie, et sans avoir jamais porté d'appareil. L'auteur insiste sur la nécessité de tailler, à la place des plateaux tibiaux, de véritables cavités pour recevoir les condyles du fémur, avec des surfaces osseuses bien adaptées, afin d'assurer un appui solide à la marche. Il estime que l'opération a toutes chances de réussite sur des malades jeunes, patients et traités à temps.

Ascite tuberculeuse épanchée sous la peau. — *Mme Paule Brian-Garfield.* M. Haller rapporte une observation relative à un incident post-opératoire de ce genre. Epanchement qui s'est résorbé en quelques jours après quatre applications de rayons ultra-violets.

La membrane péricæcale et l'appendicite chronique. — *M. Dupuy de Frenelle* attire l'attention sur une membrane péricæcale adhérentielle richement vascularisée qui, dans certains cas enveloppe le fond du cæcum chez les sujets atteints d'appendicite chronique. La persistance de ce voile, facile à détacher du cæcum, peut entraîner la persistance des douleurs pour lesquelles le sujet s'est fait opérer. La disparition des couleurs cæcales qui accompagnent parfois l'appendicite chronique, suit généralement l'ablation de ce voile complétée par l'enfouissement de la paroi cæcale annexée.

Ulcère peptique perforé après gastrectomie. — *M. P. Le Gac.* — Un homme de 24 ans opéré il y a deux ans pour hémorragie grave par ulcère duodénal térébrant, a subi une gastrectomie large. Depuis, état général et gastrique excellent, subitement, sans prodromes aucun, syndrome de perforation — il s'agissait d'un ulcère peptique jéjunal perforé opéré à la huitième heure. Au lieu de se borner à faire la suture simple, gêné pour faire une recoupe de l'estomac, on pratique une section du jéjunum en aval et en amont de la bouche gastrique, et après rétablissement de la continuité, on termine par une gastro-jéjunostomie précolique. Le malade succomba au dix-septième jour.

La gastrectomie ne met pas à l'abri d'ulcère peptique ; mais reste quand même le meilleur traitement chirurgical de l'ulcère gastro-duodénal. Il y a intérêt dans des cas semblables à faire l'opération minima, suture simple de la perforation, déjà laborieuse quand la gastrectomie a été large, ce qu'elle doit toujours être.

Deux observations de kyste dermoïde double de l'ovaire. — *M. P. Le Gac.* — Dans la première observation, il s'agissait d'une mère de quatre enfants chez laquelle la première manifestation fut une paralysie du sciatique poplité externe avec œdème de la jambe qui disparurent après hystérectomie et ablation de deux énormes kystes dermoïdes.

Dans la seconde, il s'agit d'une femme enceinte primipare, opérée d'ovarectomie bilatérale pour double kyste dermoïde, chez laquelle la grossesse se poursuit normalement. Le kyste dermoïde double n'empêche pas la fécondabilité, la castration n'empêche pas une grossesse de se poursuivre normalement. Les hormones folliculaires et gonadotropes seraient donc produits par le placenta.

Quelques précisions à propos des infiltrations anesthésiantes dans les entorses. — *M. Etienne Bernard* recherche les causes et les remèdes, ou prétendus tels, de la méthode de Leriche dans les entorses. Si l'on en croit la volumineuse littérature publiée ces dernières années, les insuccès sont exceptionnels, dans l'ensemble c'est un concert de louanges. De temps en temps toutefois, une note discordante. Les causes de ces échecs sont : 1° *indication mal posée*, 2° *technique défectueuse*, 3° *soins post-opératoires mal compris*. Rappelant à ce sujet, les détails qu'il a déjà donnés et précisant certains d'entre eux, l'auteur conclut qu'aucune autre méthode ne donne, de manière aussi simple, des résultats aussi constants.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Lois de la stérilisation des plaies infectées

La première des conditions est une certaine architecture de la plaie. Ne se désinfectent spontanément ou avec l'aide des antiseptiques que les plaies exposées à l'air dans toutes leurs parties. On ne désinfecte pas une plaie profonde avec un drain et une substance chimique. Ni l'un ni l'autre ne rendent les humbles services d'un large coup de ciseaux. Le premier des agents antiseptiques est le bistouri qui fait l'étalement en surface de toute la partie traumatisée. Et la méthode de Carrel n'a connu ses triomphes qu'au jour où l'acte chirurgical complet en est devenu le premier temps.

Beaucoup de chirurgiens méconnaissent encore le sens pratique du principe de la mise à plat. Et dans la paix comme dans la guerre, la plupart des insuccès que l'on compte dans le traitement des plaies infectées tiennent à une dérobade du chirurgien devant l'impératif catégorique de cette loi.

La seconde condition de la désinfection est l'immobilisation rigoureuse et prolongée.

Pour en apprécier la valeur, il faut préciser ce qui se passe au niveau d'une plaie indûment mobilisée. Chacun sait qu'un pansement pour plaie infectée est habituellement suivi d'une brusque poussée de température, si la plaie siège au niveau d'un os ou d'une articulation. On sait moins qu'avant le pansement, l'hémoculture est stérile et que deux heures après, elle est positive. La mobilisation de certaines plaies infectées provoque donc une septicémie passagère. Le fait a une rigueur expérimentale, et il explique bien le déséquilibre organique qui suit certains pansements.

(R. Leriche. L'idée Listérienne en l'an 1939. *Gazette des hôpitaux*, 8 avril 1939).

La cérébrostimuline de Popa

Popa, de Jassy, a signalé, en 1938, qu'il existait dans le liquide céphalo-rachidien une substance excitante du cerveau, produite par l'hypophyse. Il l'a appelée cérébro-stimuline.

Voici ce qu'il a vu ; si l'on prélève une petite quantité de liquide céphalo-rachidien dans le III^e ventricule et qu'on l'injecte dans les cavités ventriculaires d'un autre animal, et en

particulier dans le III[e] ventricule, on obtient, chaque fois, une réaction caractéristique : l'animal, après une phase de secousses cloniques, se raidit, les membres supérieurs en flexion, les membres inférieurs en extension, et reste ainsi pendant plusieurs minutes en état de contracture intense. Lentement, il se défend, puis reste pendant plusieurs heures dans un état de léthargie complète. Après quoi, il fait retour à l'état normal.

La substance qui a ces effets se trouve dans tout le liquide céphalo-rachidien, quelle que soit sa provenance, ventricules latéraux ou espaces périphériques. Mais alors que la réaction est déclenchée directement par le liquide du III[e] ventricule, elle n'est produite par le liquide des autres cavités que si on le concentre ou, mieux encore, lorsqu'on en utilise le résidu sec obtenu par simple évaporation. Ce résidu sec, provenant du liquide céphalo-rachidien d'un hydrocéphale ou du liquide céphalo-rachidien prélevé à l'abattoir sur le bœuf ou le mouton, est une poudre rougeâtre ou blanchâtre qui, redissoute dans un peu d'eau distillée et injectée dans la cavité du III[e] ventricule d'une grenouille, d'un chien ou d'un lapin, a le pouvoir de produire la réaction indiquée.

MM. Leriche et A. Jung, qui ont essayé la cérébrostimuline apportent (*La Presse Médicale*, 8 avril 1939) à titre d'exemples 4 expériences qui confirment les descriptions de Popa.

Syndromes psychique et infundibulaire par hyperfolliculinie

L'observation que rapportent MM. Maurice Hamburger et R. Courtin (*La Presse Médicale*, 5 avril 1939), présente les particularités suivantes :

1° La coexistence, chez une femme de 32 ans, d'un syndrome psychique grave et prolongé et d'un syndrome infundibulaire qui, tous deux, sont exagérés à chaque période de ponte ovulaire, c'est-à-dire le quatorzième jour après le début des règles ;

2° L'existence de l'hyperfolliculinie ;

3° Le début des troubles nerveux à la suite d'une ingestion d'une forte dose de folliculine ;

4° Enfin, la cessation des accidents par des injections d'extrait de corps jaune.

Il s'agit donc d'un ensemble de manifestations nerveuses fonctionnelles d'origine hormonale.

Chez toute femme atteinte de troubles mentaux, il faut rechercher soit l'hyperfolliculinie, soit l'hypofolliculinie. La constatation d'un de ces deux phénomènes conduira à des sanctions thérapeutiques qui pourront amener une guérison là où jusqu'ici le traitement classique se montrait cruellement décevant.

Expérience clinique des diverses anesthésies

M. Louis Christophe (de Liége) résume ainsi (*Anesthésie et analgésie*, février 1939) son expérience :

« Dans l'état actuel de mon expérience portant sur 12.000 cas, voici quelle est mon opinion.

Ne donnez pas de chloroforme, ne faites qu'exceptionnellement la rachianesthésie.

L'éther reste le grand anesthésique, mais est en train de perdre de plus en plus de sa prééminence en faveur de l'évipan.

L'anesthésie par le protoxyde d'azote, l'éthylène ou le cyclopropane perd à mon avis du terrain très notablement depuis l'avènement des anesthésiques intraveineux. En ce qui me concerne, j'éprouve de moins en moins le besoin de ces anesthésiques depuis que j'emploie l'évipan. Je reste persuadé cependant que le protoxyde d'azote, administré sous pression par voie intra-trachéale constitue une des nécessités primordiales de la chirurgie endothoracique.

La narcose par voie intraveineuse me paraît s'imposer de plus en plus et être appelée à détrôner les autres anesthésiques dans l'immense majorité des cas. Sans doute trouvera-t-on mieux que l'évipan, mais tel qu'il est actuellement, ce produit constitue déjà un des plus beaux moyens d'anesthésie qui aient jamais été mis à notre disposition. »

Les paracentèses abusives

Si l'on est d'accord sur les mérites de la paracentèse, cela ne veut pas dire qu'on puisse en user sans discernement et qu'on ait le droit de dégainer à tout propos son aiguille à paracentèse, à la manière d'un sabre de combat, et d'en pourfendre tous les tympans qu'on rencontre.

En cette matière, l'excès de zèle des uns est aussi condamnable que l'abstentionnisme des autres. M. E. Feldstein (*Journal des Praticiens*, 8 avril 1939), n'approuve pas ceux qui pensent : « A tout hasard, incisons toujours le tympan ». Ils ont lu, sans doute, quelque part qu'il est moins dangereux de pratiquer une paracentèse inutile que de différer un débridement salutaire.

Ce raisonnement est un peu simpliste et on me laissera faire, dit l'auteur, des réserves sur l'innocuité d'une telle paracentèse : 1° elle allonge la durée d'une otite qui, sans elle, aurait pu guérir seule et sans écoulement ; 2° elle traumatise sans profit le tympan ; 3° elle risque de donner un coup de fouet à une otite qui ne suppure pas encore, malgré les précautions opératoires dont on s'entoure ; 4° elle provoque une réaction œdémateuse qui gêne ultérieurement l'écoulement et nécessite souvent un débridement nouveau, dans les jours qui suivent.

Le but essentiel de la paracentèse, il ne faut pas l'oublier, est d'évacuer, dans les meilleures conditions de drainage, un épanchement *constitué* de l'oreille moyenne. Il s'agit d'un empyème de la caisse, encore fermé ou déjà fistulisé, mais mal drainé. La maturité de l'abcès est la condition indispensable de son ouverture chirurgicale. C'est une loi de chirurgie générale, à laquelle il est bon d'obéir, là comme ailleurs.

Les endocardites mélitococciques

Pour les traités classiques, les complications cardiaques de la fièvre de Malte sont exceptionnelles ; le mélitocoque n'a aucune affinité pour le cœur.

Si la myocardite et la péricardite mélitococciques demeurent des raretés, l'endocardite, dont les observations sont peu nombreuses, semble cependant de constatation plus fréquente.

MM. Raynaud, Marill, d'Eshougues (*Paris Médical*, 8 avril 1939) ayant eu l'occasion de suivre deux cas d'endocardite mélitococcique, font une mise au point de cette question.

A la lecture des observations, il apparaît que l'on peut classer les endocardites mélitococciques en deux grands groupes ; celui des endocardites mélitococciques primitives.

Les aspects anatomiques et cliniques des endocardites mélitococciques sont ceux mêmes que l'on peut d'écrire à toute endocardite infectieuse.

Secondaire, l'endocardite mélitococcique se greffe sur une lésion plastique préexistante : c'est une endocardite végétante, peu génératrice d'embolie viscérale ; elle survient au cours d'une fièvre de Malte sévère, et son évolution se montre rapidement fatale.

Primitive, l'endocardite mélitococcique peut être également une endocardite végétante mortelle ; en ce cas, elle provoque des infarctus viscéraux multiples ; pour le reste, par son allure évolutive, elle rappelle en tous points l'endocardite secondaire.

La forme de beaucoup la plus curieuse, de beaucoup la plus intéressante, est celle des endocardites primitives curables.

Il est évidemment impossible, par la nature même des choses, d'apporter la preuve de l'origine mélitococcique de ces endocardites. De plus, il est assurément malaisé, en se fondant sur trois seules observations, et de valeur inégale, de se montrer affirmatif : seules les circonstances de leur apparition inclinent à penser qu'elles sont effectivement causées par la fièvre de Malte.

Elles autoriseraient à admettre qu'une endocardite mélitococcique n'impose pas nécessairement un pronostic fatal.

Et, au total, quelles que soient les réserves que l'on puisse formuler, il semble que la réalité des endocardites mélitococciques ne saurait désormais se discuter : les observations réunies par les auteurs attestent de la possibilité pour le mélitocoque d'atteindre la séreuse interne du cœur.

Peut-être même est-il permis de prévoir dès maintenant que la « cardio-mélitococcie » est appelée à prendre place, un jour, aux côtés des autres déterminations viscérales majeures de la fièvre de Malte.

Les complications nerveuses au cours de la maladie de Nicolas-Favre

Parmi les manifestations cliniques de la maladie de Nicolas-Favre il faut faire une place aux manifestations nerveuses. Ces manifestations ont des réactions très bénignes telles que la céphalée, les algies diverses d'origine radiculo-névritique ou méningée, aux accidents plus sévères comme : méningo-myélite avec paraplégie, crises convulsives, méningo-encéphalite aiguë mortelle : véritables complications nerveuses de la maladie de Nicolas-Favre.

En rapprochant ces données cliniques de certaines données fournies par l'expérimentation et la biologie, on est conduit à admettre que le virus de la maladie de Nicolas-Favre peut acquérir, non seulement chez l'animal, mais aussi chez l'homme

dans certaines conditions un pouvoir neurotrope et jouer un rôle déterminant direct dans la genèse de certaines de ces complications nerveuses.

Sans vouloir entrer dans des considérations pathogéniques purement fantaisistes, il semble qu'on puisse retenir l'hypothèse selon laquelle ces accidents seraient liés à une exaltation du virus favorisant sa localisation sur l'axe cérébro-spinal, soit à la faveur d'une association microbienne (observation personnelle), soit à l'occasion d'une réaction vaccinale (observation de Marinesco et de Grigoresco), soit du fait d'une opération chirurgicale intempestive sur les ganglions malades (observation de Rajam).

Ainsi, la découverte d'un microbe d'infection secondaire tel que le proteus vulgaris dans le liquide céphalo-rachidien, au cours d'une complication nerveuse de la maladie de Nicolas-Favre n'exclut pas, à notre avis, le rôle du virus spécifique de la maladie dans l'étiologie de cette localisation nerveuse, mais soulève l'hypothèse d'une exaltation du pouvoir neurotrope de ce virus par certaines associations microbiennes.

(Lévy-Valensi et S. de Sèze *La Presse Médicale*, 19 avril 1939.)

La rœntgenthérapie anti-inflammatoire ses résultats cliniques

La radiothérapie des processus inflammatoires est à l'ordre du jour. De l'étude qu'il consacre à cette question M. Mathey-Cornat, de Bordeaux (*La Presse Médicale*, 12 avril 1939), tire les conclusions suivantes.

« Pour conclure, nous trouvons, dans la radiothérapie anti-inflammatoire envisagée dans son sens le plus large, un excellent champ d'action de la thérapeutique physique, mais à ne pas exagérément étendre toutefois. Il faut s'en tenir dans l'administration des rayons à des principes justes et ne progresser que lentement dans cette expérimentation difficile, en limitant les indications, compte tenu des résultats cliniques observés et enregistrés, en étant prudent dans les techniques et en s'entourant des collaborations nécessaires. A ce prix réside le succès d'une méthode qui a déjà fait ses preuves, mais que tous ne connaissent pas également bien encore, et qui risquerait d'occasionner des déboires en des mains inexpertes.

« De plus, cette thérapie à coup sûr active, et primordiale, nous a-t-il semblé dans certains cas, doit nécessairement entrer dans le cadre de la thérapeutique générale dirigée contre l'inflammation sous ses différentes formes, ses aspects et ses localisations si diverses. A cette condition, outre les progrès remarquables accusés déjà de toutes parts, outre les horizons qu'elle ouvre à la recherche et à l'expérimentation clinique, elle pourra poursuivre sa marche ascendante et faire bénéficier de ses acquisitions des malades de plus en plus nombreux. »

Notes sur le test d'Aldrich et Mac Clure

MM. Pierre Goinard et Vidal (*Le Bulletin Médical*, 15 avril 1939) ont recherché systématiquement, chez plus de cent individus, le test d'Aldrich et Mac Clure aux bras, aux avant-bras, aux cuisses et aux jambes, pour préciser l'utilité pratique éventuelle de cette épreuve en pathologie externe.

L'intérêt chirurgical de ce test apparaît plus restreint de ses enseignements physiologiques.

Les auteurs résument ainsi leurs constatations :

La résorption du sérum physiologique par le tissu cellulo-dermique est plus rapide en été, ainsi qu'après un bain de soleil ; plus rapide chez les femmes que chez les hommes ; plus rapide chez les Indigènes que chez les Européens ; plus lente que la moyenne chez les individus robustes et inversement plus rapide que la moyenne chez les cachectiques.

En pratique chirurgicale, les seules notions à retenir sont l'avidité en sérum du tissu cellulaire au cours des états inflammatoires des membres, non seulement des phlébites, mais aussi des abcès ; et dans un autre ordre d'idées, à un moindre degré, des foyers opératoires.

Ainsi, et comme on pouvait le prévoir, cette épreuve fonctionnelle du tissu cellulo-dermique est loin d'avoir en pratique chirurgicale l'intérêt de certaines explorations fonctionnelles analogues, celle, par exemple, des capillaires par l'injection intra-dermique d'histamine.

Le tétanos et le sérum phéniqué

M. H. Herding, de Reims (*Le Bulletin Médical*, 15 avril 1939), estime que le tétanos n'est pas une affection qui doive être envisagée comme aussi grave qu'on le prétend.

Il y a des tétanos suraigus qui ne pardonnent pas quoiqu'on fasse, comme dans toutes les infections.

Mais ces cas là sont rares. Et, pour l'ensemble, l'emploi du sérum phéniqué, dite méthode de Bacelli, paraît la méthode de choix.

Il y a lieu de s'étonner qu'on n'ait pas recours plus fréquemment à la méthode de Bacelli.

Les auteurs français ne lui accordent pas assez d'intérêt. Tous parlent de résultats heureux. Tous déclarent n'en avoir pas l'expérience.

Il semble que l'on soit poursuivi par la phobie de l'Intoxication phéniquée, alors que pour celle du Sérum, on soit très rassurant.

C'est la voie intra-musculaire qui est à recommander ; et les doses d'acide phénique, en solution à 2 %, sont à manier, suivant réflexion du clinicien, jusqu'à un gramme par jour.

L'auteur qui n'a jamais, constaté d'accident d'intoxication, est persuadé que le pronostic du tétanos, avec l'emploi réfléchi du sérum phéniqué 2 %, doit apparaître beaucoup plus favorable. Son emploi doit se répandre en France. Nous n'assisterions plus au traitement dramatique des tétaniques sans cesse piqués, anesthésiés, ponctionnés, avec toutes ces complications d'intoxication sérique et l'appréhension de l'auto-intoxication anesthésique.

Car, en d'autres pays, les guérisons sont de 80 à 90 %.

La gangrène post-opératoire progressive de la peau

Quelques jours après une intervention septique se forme sur le bord de la plaie opératoire une petite plaque d'escarre qui grandit sans cesse et s'étend, superficiellement, dans toutes les directions. L'ulcération qui en résulte, très douloureuse, rebelle à tout traitement usuel, arrive à recouvrir d'importantes étendues de peau ; elle finit par emporter le malade, en plusieurs mois, si l'on n'intervient pas à temps, en enlevant chirurgicalement tout le tissu sphacélé.

MM. Touraine et Duperrat. (*Ann. de Dermatol. et Syph.*, avril 1939), de la lecture des 100 observations de gangrène post-opératoire, déduisent la ligne de conduite qu'il convient d'adopter.

On ne comptera jamais sur l'heureuse chance, restée unique, du malade d'Alexander qui refusant toute intervention, vit la gangrène s'étendre des côtés au genou puis guérir en quinze mois.

On ne s'attardera pas aux multiples ressources de la vaccinothérapie, de la chimiothérapie, des antiseptiques locaux, des radiations. Presque tous les essais se sont montrés vains. Même au cas d'amibes, l'émétine sera de résultat trop incertain.

La cautérisation des bords de la plaie a donné quelquefois de bons résultats, une amélioration passagère et même la guérison. Mais, trop souvent, quelque minutieuse qu'elle ait été, elle n'a pas empêché de rapides récidives.

Le traitement de choix est l'exérèse radicale. Déjà conseillée et pratiquée par Brocq, avec de beaux succès, en 1915-1916, elle a été remise en faveur par Meleney, en 1926.

Il faut, sous anesthésie générale, pratiquer en peau saine, au large des lésions, au moins à 2 centimètres d'elles, une excision méthodique de tous les tissus atteints, de préférence au bistouri électrique ou au thermocautère, sinon au bistouri simple. En profondeur, il est inutile de faire de grands délabrements car la gangrène est arrêtée par le plan aponévrotique.

Les jours suivants, on surveillera attentivement les bords de la plaie pour attaquer de la même façon les rechutes qui se produisent parfois.

Cette méthode a presque toujours eu d'excellents résultats. Sur les 34 cas où elle a été suivie, on compte trente guérisons et quatre échecs.

Ses effets immédiats sont surprenants. Les douleurs disparaissent du jour au lendemain. La plaie prend bon aspect et bourgeonne. L'état général se relève et la température revient rapidement à la normale.

Si l'intervention a été précoce, comme il convient, c'est-à-dire dans les deux ou trois premières semaines, ou quand la plaie ne dépasse pas une douzaine de centimètres, la perte de substance reste modérée et se répare assez vite, en deux ou trois mois. Si la gangrène était étendue, des greffes de Thiersche hâteraient l'épidermisation.

Ce n'est que les cachectiques ou lorsque l'excision est rendue impossible par l'énormité de l'ulcération qu'on pourra se contenter de badigeonnages au nitrate d'argent en solution à 2 p. %, suivis immédiatement d'irradiations aux rayons X ou ultra-violets.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Les encéphalites aiguës

L'encéphalite aiguë prend parfois chez l'enfant une gravité telle que la mort ne dépasse pas le troisième jour ; il s'agit le plus souvent de nourrissons et de formes para-infectieuses; parmi les maladies en cause, il faut retenir la coqueluche au cours des deux premières années et la rougeole dans les années qui suivent, chacune comptant environ pour un tiers des cas ; le dernier tiers est constitué par les formes primitives et de cause indéterminée.

G. Gardère, M. Dauvergne et G. Bertrand en rapportent (*Journal de médecine de Lyon*, 5 mai 1939) six cas personnels. La symptomatologie présente un certain polymorphisme ; l'élément convulsif, la somnolence et les troubles respiratoires sont à peu près constants. Le diagnostic présente surtout des difficultés dans les formes primitives ; c'est surtout avec les méningites aiguës qu'il doit être discuté ; c'est la ponction lombaire qui fait le diagnostic ; dans les formes comateuses, il faut éliminer tous les comas, ce qui ne laisse pas d'être fort difficile.

Certains cas à marche particulièrement rapide évoluent entre sept et vingt-quatre heures.

La cardiopathie rhumatismale

Le rhumatisme articulaire aigu, jadis rare, devient plus fréquent au Maroc ; L. Arnaud, de Rabat, en signale quatre cas, compliqués de cardiopathie chez l'enfant (*Maroc Médical*, avril 1939). Ces cas, à terminaison fatale, appellent quelques commentaires.

Il s'agit d'une septicémie vraie, produite par un virus indéterminé, d'affinité endothéliale, à porte d'entrée pharyngienne, à propagation par voie sanguine.

Les lésions myocarditiques sont responsables des dilatations auriculaires et ventriculaires, qu'un simple trouble mécanique ne pourrait produire si irrémédiablement ; les petites malades meurent avec des signes de collapsus, d'insuffisance aiguë du cœur bien plus qu'avec des signes d'asystolie.

La constatation de l'insuffisance ou du rétrécissement de la valvule mitrale ne doit pas nous égarer dans des conceptions de troubles hydrauliques primordiaux ou de lésions mécaniques pures définitives ou temporaires ; ce ne sont pas les modifications du débit circulatoires qui sont mortelles, mais bien l'atteinte sourde du myocarde.

Les manifestations cutanées de l'angine à monocytes

Elles sont peu connues, les classiques les passent sous silence ou n'en disent que quelques mots ; c'est une raison pour signaler l'observation de Neiman, Roussel et Kennel dans la *Revue médicale de Nancy* (15 avril 1939).

Au quinzième jour de la maladie, une éruption apparaît à la face antérieure du thorax et du dos ; il s'agit d'un érythème rubéoliforme, constitué par des macules larges de quelques millimètres, légèrement surélevées, rouge foncé, arrondies et séparées par des intervalles de peau saine. Le lendemain l'éruption s'étend à la face interne des cuisses, au cou, à la nuque et dans le dos ; au niveau du thorax les macules confluent en vastes placards géographiques : le visage et les extrémités sont indemnes. Le dix-neuvième jour les macules du cou sont franchement purpuriques, le vingt et unième jour l'éruption est devenue partout purpurique, le vingt-troisième elle est complètement effacée.

L'éruption présente, dans des cas analogues, de grandes difficultés de diagnostic ; on est obligé de discuter longuement l'hypothèse des maladies éruptives, de la fièvre typhoïde, même du typhus exanthématique ; l'apparition d'un érythème rubéoliforme augmente encore ces difficultés.

La moelle osseuse dans l'anémie palustre

Une note préliminaire de Sicault et Messerlin (*Maroc Médical*, avril 1939) décrit la réaction médullaire osseuse.

Cette étude très spéciale présente cependant un intérêt général certain ; à une période, où les idées évoluent beau-

coup en matière de paludologie, on pense aujourd'hui que l'hématozoaire n'est pas seulement l'hôte du globule rouge, mais aussi celui de la cellule mésenchymenteuse de certains organes (rate et moelle osseuse) ; il existerait un cycle sporozoïtique précédant le cycle sanguin ; au cours du vieillissement de la maladie et surtout des réinoculations successives, la phase réticulo-endothéliale prendrait une importance plus grande que la phase globulaire.

La constriction permanente des mâchoires

Fronteau a suivi un malade de 45 ans, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde de l'enfance, présentait une arthrite infectieuse de l'articulation temporo-maxillaire droite ayant determiné une ankylose (*Archives médicales d'Angers*, avril 1939).

L'intervention, pratiquee par Dufourmentel, consista en une ostéotomie haute, en vue de déterminer une pseudarthrose à l'emplacement de l'articulation ankylosée ; un appareil de Darcissac a permis la mobilisation.

Dans des cas semblables il n'est pas toujours facile de savoir si une ankylose est uni ou bi-latérale ; la radiographie montre du côté normal la persistance de l'interligne articulaire et du côté malade une soudure osseuse complète avec disparition du condyle.

Plus le diagnostic et l'intervention seront précoces et meilleurs seront les résultats.

La thérapeutique des avitaminoses

G. Mouriquand et J. Rollet exposent quelques précieuses idées personnelles dans la *Gazette médicale du Sud Ouest* (1er mai 1939) :

« Les recherches expérimentales sur la thérapeutique de diverses avitaminoses permettent de différencier leur guérison clinique de leur guerison biologique. La guérison clinique comporte la guérison des symptômes caractérisant la dystrophie par carence. La guérison biologique comporte la guérison du terrain lui-même, c'est-à-dire la perte de sa sensibilisation vis-à-vis d'une nouvelle carence. La guérison biologique est la guérison vraie, elle s'oppose à la guérison purement symptomatique qui n'est qu'une pseudo-guérison. »

« Dans certains cas, alors que les symptômes de carence sont sensibles à l'action de la vitamine et disparaissent sous son action, le terrain — lorsque la dystrophie générale est sévère — peut échapper à leur action. On se trouve alors en présence d'un terrain irréversible, frappé de mort fonctionnelle aboutissant à l'athrepsie et à la mort. »

« Le terrain apparaît comme caractérisant le déséquilibre nutritif inapparent, sur lequel s'édifie (ou non) ultérieurement la séméiologie classique des avitaminoses. Ce terrain (dystrophie inapparente) précède les symptômes. La guérison du terrain est postérieure à la guérison de ces symptômes. La maladie va donc de l'apparition du terrain (deséquilibre inapparent post-séméiologique) ».

Le traitement des brûlures par les rayons infra-rouges

Ce traitement paraît à Gauthier (*Archives médicales d'Angers*, avril 1939) de beaucoup supérieur à tous les traitements y compris le tannage.

La technique consiste en deux séances journalières d'une heure d'infra-rouges ; il n'y a besoin d'aucun pansement, le brûlé étant simplement entouré d'alèzes stérilisées.

Un des avantages est la disparition rapide de toute douleur : à cette analgésie constante et définitive s'ajoutent une diminution et une disparition rapides du choc. La cicatrisation se produit très rapidement.

Varia

Il serait tout à fait illusoire de voir dans la climatothérapie de la tuberculose pulmonaire une modalité therapeutique pourvue de quelque specificité (Creyx, de Bordeaux).

Nous fabriquons journellement des colloïdes, je ne veux pas dire sans le savoir, mais sans y penser. En effet, la fumée de nos cigarettes est un colloïde, dans un cas particulier un aérosol, dans lequel les granules sont suspendus dans un milieu gazeux, l'air (E. Redslop, de Strasbourg).

J. LAFONT.

ACTUALITÉS

Journées internationales de pathologie et d'organisation du travail

(Paris, du 22 au 25 mai 1939)

La pathologie du travail est de plus en plus riche et complexe. Constamment se posent de nouveaux problèmes d'ordre médical, médico-légal, hygiénique.

C'est dire tout l'intérêt qui s'attache aux quatre rapports très remarquables qui nous ont été présentés :

I. ***Conditions hygiéniques des travaux de soudure***, par F. Heim de Balsac et Leroy. — Les auteurs rappellent d'abord *la technologie de la soudure et des industries qui s'y rattachent.*

Ils envisagent ensuite les diverses origines de la *pollution de l'atmosphère au cours des travaux de soudure ou d'oxy-coupage*, qui sont :

— les sources de chaleur (flamme et arc) ;
— les métaux fondus ;
— les constituants des flux et enrobages ;
— les enduits recouvrant les métaux sur lesquels s'effectuent les travaux.

Dans les conditions *habituelles* du travail la première origine ne paraît guère à retenir, quoi qu'on ait invoqué la théorique possibilité d'une intoxication par ozone et vapeurs nitreuses (réalisée en pratique dans quelques cas exceptionnels).

La soudure des alliages de zinc (laitons et maillechorts) s'accompagne de volatilisation de zinc. « Ce fait présente à la fois l'inconvénient de modifier la composition de l'alliage que l'on soude et celui de mettre de l'oxyde de zinc en suspension dans l'atmosphère. »

Pour obvier à cet inconvénient (générateur de la « fièvre des fondeurs », reproduite expérimentalement par F. Heim de Balsac) outre les dispositifs de captation des fumées zinciques à leur point même d'émission, on use d'artifices qui en diminuent grandement la production.

En ce qui concerne la pathologie des arco-soudeurs (exposés à des fumées d'oxydes de fer et de manganèse) on a, disent les rapporteurs, décrit une intoxication aiguë et une intoxication chronique « dont la symptomatologie reste encore passablement floue ».

« Les flux actuellement employés ne semblent pas nocifs ».

Les enrobages sont par contre susceptibles, *a priori*, d'être beaucoup plus dangereux, encore que les études à ce sujet soient quelque peu embryonnaires.

Les enduits peuvent également être la source de nuisances sévères : *tôles galvanisées* : la soudure au chalumeau surtout, la soudure à l'arc, passablement moins, mettent inévitablement de l'oxyde de zinc en suspension dans l'atmosphère. Il en sera de même au cours de l'oxycoupage. *L'inconvénient est d'autant plus grave que le zinc de galvanisation contient presque toujours du plomb...* Aussi recourra-t-on chaque fois que possible à la soudo-brasure qui réduit pratiquement à néant la volatilisation du zinc. Sinon placer le soudeur dans un air constamment renouvelé, *la sécurité offerte par le masque antipoussière n'étant pas certaine.*

— *tôles miniumées* : danger sérieux de saturnisation ;
— *les autres enduits* (peintures, vernis, huile, graisse, goudron, etc.) ne paraissent pas générateurs de nuisances (en dehors de la production possible d'oxyde de carbone, dangereux en milieu confiné).

***

Les auteurs indiquent ensuite, de même que contre les *radiations émises au cours des travaux de soudure et d'oxycoupage*, l'essentiel des moyens de protection à envisager et concluent : « Les dispositifs existent assurant une protection efficace contre les effets de radiations, des fumées métalliques. Les ateliers de soudure, convenablement assainis, sont munis de ces dispositifs protecteurs. Il reste à entraîner les professionnels à user, avec méthode et conviction, de ces dispositifs ».

II. ***Remarques sur l'étiologie et la pathogénie des dermatoses professionnelles, basées sur l'observation de 1.000 cas de dermite des travailleurs***, par Ch. Flandin et H. Rabeau (avec la collaboration de Mlle Ukrainczick). — Il ne saurait être question de résumer ce beau rapport, déjà si condensé, dans lequel ces auteurs ont apporté les réflexions que leur suggère l'étude d'une série de cas à tous égards remarqua-

bles. Il faut absolument se reporter au texte. Je donne ici seulement, *in extenso*, les *conclusions* :

« La fréquence des dermatoses professionnelles est grande dans tous les métiers ou industries. Leur diagnostic reste souvent difficile même pour un médecin averti. Certaines ont un aspect clinique si caractéristique qu'elles évoquent la cause de la dermite. Ce sont les moins habituelles. Beaucoup se manifestent sous forme d'eczéma et sont des réactions d'intolérance individuelle. La recherche de la substance eczématogène est souvent délicate. La méthode des tests cutanés, malgré ses insuffisances, est actuellement le meilleur guide que nous ayons. Elle demande une bonne technique, une interprétation comme toute épreuve biologique. Il faut s'efforcer de dépister l'irritant parmi les substances utilisées dans le métier mais aussi en dehors du métier parmi les produits utilisés pour le ménage, la toilette, la thérapeutique.

La notion d'intolérance de groupe nous paraît devoir rendre service dans la pratique du fait de la simplification qu'elle apporte et de la connaissance d'une intolérance possible, actuelle ou future, du sujet à une ou plusieurs substances du même groupe. De tels sujets semblent d'ailleurs facilement par la suite acquérir de nouvelles sensibilisations.

La désensibilisation de ces malades ne pourrait être obtenue que de façon exceptionnelle. Il faudra donc les mettre à l'abri du contact avec la substance irritante. La question du changement de métier se posera souvent.

Pour les dermites eczématiformes, les conditions du travail, le facteur « exposition », jouent un rôle commun dans la production et les sensibilisations. L'œuvre de l'hygiéniste est d'en diminuer l'importance par des mesures appropriées.

La prédisposition individuelle se rencontre plus souvent chez certains types de sujets. Il y a là une question de terrain dont l'importance varie. On peut espérer apprendre à le mieux connaître dans l'avenir soit cliniquement, soit par des épreuves biologiques cutanées ou autres qui sont à élaborer et qui font partie du domaine des recherches de l'allergie.

Ainsi pourrait se réaliser une méthode de sélection professionnelle, écartant de certaines industries où ils sont plus exposés à la sensibilisation, les sujets chez lesquels on aurait pu mettre en évidence certaines déficiences, car il est toujours meilleur de prévoir.

La collaboration constante de l'hygiéniste, du chimiste, du dermatologiste est indispensable pour essayer d'y parvenir.

III. ***Des divers systèmes d'indemnisation des maladies professionnelles***, par L. Pollet. — Dans ce rapport qu'il qualifie trop modestement de « simple préface d'un débat plus large », l'auteur, médecin et juriste consommé, a fait un large tour d'horizon pour comparer ce qui a été mis en œuvre ici et là en matière de couverture du risque professionnel. Schématiquement les divers systèmes se peuvent ramener à deux types : *le premier couvre le risque professionnel général*, en indemnisant tout préjudice physique ou mental d'un employé par accident ou maladie : *le second* (celui qui est appliqué en France) *donne une liste de maladies professionnelles* susceptibles à certaines conditions d'être indemnisées comme les accidents du travail.

Après des considérations qui échappent à la sèche analyse, le Docteur Pollet écrit : « En définitive, le système de couverture du risque professionnel général nous paraît le seul mode équitable d'indemnisation des maladies professionnelles. Les listes, si complètes qu'elles puissent être, ne pourront jamais comprendre la totalité des maladies professionnelles et rien ne peut justifier l'abandon à la charge de la victime, ou même de la collectivité, d'une maladie professionnelle véritable, quelle que soit la rareté de celle-ci ».

IV. ***Étude toxicologique des principaux constituants des aciers spéciaux***, par Fabre et Kahane. — Dans cette étude très documentée, après avoir rappelé *la composition et les usages* des aciers spéciaux, puis les *principes de leur fabrication* et les *pollutions de l'atmosphère* qui en résultent, esquissent une revue générale des *données toxicologiques* actuelles concernant les principaux constituants des aciers spéciaux.

Ainsi le *manganèse* est susceptible de déterminer, par intoxication chronique, un syndrome neurologique apparenté au syndrome parkinsonien. Plus hypothétique est la provocation de la pneumonie, souvent mortelle (Gundel et Heine). Le *chrome* peut déterminer des lésions oculo-nasales, de l'anémie, de la méthémoglobinémie, des modifications de la formule leucocytaire... Le *nickel* et le *cobalt* semblent relativement peu toxiques. De même le *tungstène* et le *molybdène*. Le *vanadium* par contre l'est hautement, aussi bien du point de vue expérimental qu'humain : action irritante portant dans les deux cas sur les systèmes respiratoire, digestif et urinaire avec tendance hémorragique très marquée. Le *silicium* peut déterminer les redoutables accidents de la silicose pulmonaire. Le *titane* paraît peu à redouter si ce n'est comme cause éventuelle d'irritation broncho-alvéolaire (expériences de Lenzi).

Marcel Perrault.

LIVRES NOUVEAUX

A propos de radiologie cardiaque

La très belle collection radiologique dont la librairie Masson a osé et réussi la publication se poursuit aujourd'hui par la radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux (1). C'est déjà le huitième volume d'une série que les spécialistes et même les médecins ont si justement appréciée et dont la documentation, la précision, l'illustration font autant honneur à l'éditeur qu'aux auteurs.

Ce dernier livre a plus de 300 pages et près de 1.100 figures. Il représente vraiment une synthèse de la pensée cardiologique actuelle du moins à ce moment de son évolution. Il est signé du Professeur Laubry et de ses collaborateurs ou élèves Cottenot, Routier et Heim de Balsac ; il est tout imprégné des techniques et des recherches patientes et minutieuses du regretté Chaperon et de Mallet. C'est dire quelle autorité dans de telles mains prend cette étude et combien haut est son patronage.

L'ouvrage commence par les radiographies d'organes opacifiés du cadavre, éléments anatomiques essentiels, cœur, aorte, vaisseaux médiastinaux aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, avec leurs variantes. Il continue par des chapitres suggestifs sur les cœurs rhumatismaux, les cardio-myocardites, les pancardites, les aorto-myocardites, les anévrysmes, avec tous les détails de forme, de volume, tous les états de compression de l'œsophage, de rétraction du thorax, les déformations des gibbeux, toutes les lésions congénitales, les maladies du péricarde et même ses diverticules. Deux méthodes nouvelles encore peu pratiquées quoique d'âge différent : la tomographie et la kymographie si riches déjà d'enseignement, sont appliquées à ces études aussi souvent qu'elles paraissent nécessaires. Et chaque radiographie, reproduite avec luxe, a pour l'expliquer un schéma très exact et une légende détaillée.

Le texte est d'ailleurs aussi intéressant que les clichés. Il est clair, succinct et cependant précis et complet. C'est un vrai traité de cardiologie. On y retrouve la facture et aussi la pensée si sûre et si originale, si frappante de vérité qu'elle s'impose, du professeur de clinique cardiologique de la Faculté de Paris qui a rénové et chaque année rajeunit encore un enseignement difficile. On y voit apparaître souvent certains motifs chers à l'auteur, qu'il a su y glisser sans changer le texte et sans lui enlever sa valeur didactique.

Je me permettrai de louer même la table des matières qui semble elle seule tout un programme d'enseignement. Et aussi la bibliographie abondante et pourtant dégagée de toute indication encombrante ou inutile.

C'est un bel ouvrage attendu, nécessaire, que chacun consultera avec profit et où il pourra chercher et, ce qui est mieux trouver l'interprétation d'une image difficile et le retentissement frappant d'une lésion.

Il accroît la valeur déjà reconnue d'une collection où le tube digestif, les os, le poumon, par Duval, Haret, Sergent, Maingot avaient déjà été si admirés.

La radiologie française dont on savait déjà les immenses progrès de technique et d'instrumentation, la cardiologie française dont, depuis Vaquez le retentissement est devenu mondial, l'Edition française qui ne recule devant aucun sacrifice, ont montré dans ce livre leur excellence et leur perfection.

Maurice Loeper.

(1) Masson, éditeur, 1939.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNÉE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 25 — 24 JUIN 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Concours d'agrégation. — *Section de médecine générale*. — Leçon d'une heure : M. Sterne : Les perforations pulmonaires — M. Brocard : La neurofibromatose (maladie de Recklinghausen). — M. Fabiani : Accidents gravido-cardiaques. — M. Joyeux : La maladie de Nicolas-Favre. — M. Lafon : Physiopathologie des œdèmes. — M. Albot : Diagnostic précoce de la paralysie générale. — M. Martin Pierre : Les septicémies à point de départ pharyngé. — M. Sacrez : Les anévrismes du cœur. — M. Pauly : Erythème noueux. — M. Verhaeghe : Toxi-infections d'origine alimentaire. — M. Christiaens : Lymphogranulomatose maligne viscérale. — M. Thiers : Le foie des tuberculeux. — M. Sarrouy : Crises douloureuses du tabes. — M. Reynaud : Les fièvres intermittentes. — M. Merklen : Les accidents de la sérothérapie. — M. Louyot : Le cancer de l'ampoule de Vater. — M. Dubarry : Séquelles nerveuses des traumatismes crâniens. — M. Gineste : Les cholécystites calculeuses. — M. Audier : Formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire aiguë. — M. Cattan : Le charbon. — M. Cachera : Bradycardies par dissociation. — M. Delay : Les tétanies. — M. Kourilsky : Valeur clinique de l'hyperglycémie. — M. Thiodet : Intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. — M. Olmer : Le rein cardiaque. — M. Brouet : Les leucosarcomes.

— *Section de chirurgie générale*. — Leçon d'une heure : M. Padovani : Les mycoses osseuses. — M. R. Couvelaire : Consolidation des fractures des os longs. Formation et évolution du cal. — M. Escarras : Les greffes osseuses. — M. Decoulx : Les kystes congénitaux du cou. — M. Dieulafé : Les myélomes des os. — M. Pouyanne : Suppuration à staphylocoques du parenchyme rénal. — M. Jung : Les chondromes des membres. — M. Desmarest : Tétanos splanchnique. — M. Imbert : Les nævi pigmentaires et leurs dégénérescences malignes. — M. Macquet : Les hernies internes étranglées. — M. Grimault : Embolies pulmonaires post-opératoires. — M. Rousseau : Les rétentions biliaires d'origine cholédocienne. — M. Sicard : Accidents liés à la migration cholécysto-duodénale des calculs biliaires. — M. Goinard : Paraplégies du mal de Pott. — M. Dor : Lobectomie pulmonaire. — M. Dambrin : Les arthropathies tabétiques.

Sont proposés à la nomination du ministre :

Paris : Option chirurgie générale : MM. Fèvre, Sicard, Patel. — Option urologie . M. R. Couvelaire.
Aix : Option chirurgie générale : MM. Imbert, Dor.
Alger : Option chirurgie générale : MM. Curtillet, Goinard.
Bordeaux : Option chirurgie générale : MM. Magendie, Pouyanne.
Lille : Option chirurgie générale : MM. Decoulx, Macquet.
Lyon : Option chirurgie générale : MM. Mallet-Guy, Peycelon.
Montpellier : Option urologie : M. Truc.
Nancy : Option chirurgie générale : M. Rousseaux.
Strasbourg : Option chirurgie générale : M. Jung.
Toulouse : Option chirurgie générale : M. Virenque.
A titre étranger : M. Addle.

Paris. — **Thèses de médecine**. — 26 juin. — M. Brochenin : Etude des rapports entre la vitamine C et le métabolisme des hydrates de carbone. — M. Kowalski : Contribution à l'étude des accidents anaphylactiques par piqûres d'hyménoptères porte-aiguillons. — M. Bayle : Les accidents anaphylactiques mortels. — M. Chazarin : Contribution à l'étude de l'emploi des sels de manganèse en thérapeutique. — M. Gharub : Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud. — M. May : Forme dysphagique du rhumatisme cervical chronique. — M. Petit : Etude sur le mode d'action et sur l'emploi thérapeutique des lymphagogues. — M. Roubinet : Le benzolisme professionnel. — M. Cluzel : Etude comparative de quelques réactions hématologiques chez 180 tuberculeuses pulmonaires chroniques. — M. Moustrou : Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la néphrite rhumatismale. — M. Rascol : Le dolichocolon chez le vieillard. — M. Grange : Le traitement des polynévrites alcooliques par l'électrothérapie.

27 juin. — M. LIBERT : Essai sur les purpuras des tuberculeux. — M. CHAPOULAUD : Azotémie et lésions rénales dans le délire aigu idiopathique. — M. PRAWILDO : Contribution à l'étude de l'immunité des psoriasiques contre certaines affections. — Mme LIBERT : Les formes à début entérorrhagique de la tuberculose intestinale. — Mme SCHEERMANN : Les enfants bourreaux domestiques. — Mme DENIS-PÉRALDI : Contribution à l'étude du type sclérodermiforme de la maladie de Méleda. — Mme NOUAILLE-HERVÉ : A propos d'un cas de sclérodermie œdémateuse. — M. CHRISTEFF : Contribution à l'étude des troubles mentaux provoqués par les pratiques spirites. — M. FINGEBHUT : Contribution à l'étude des correctifs barbituriques dans le traitement de l'épilepsie. — M. HANDELSMANN : Contribution à l'étude de la thérapeutique convulsivante de la démence précoce. — M. KLIFFER : L'huile de foie de morue à hautes doses dans le traitement des tuberculoses ganglionnaires et cutanées et dans le traitement des tuberculoses pulmonaires atténuées. — M. LE GALL : Alcoolisme et aliénation mentale dans le département du Morbihan. Les mesures qui s'imposent. — M. PATEL : Contribution à l'étude de la sociopathologie. Des affections mentales en rapport avec les difficultés de la vie. — M. WITASSE : Le traitement du zona par les rayons ultra-violets. — M. BILLIARD : Contribution à l'étude du traitement des épithéliomas par la curiepuncture. — M. AUZELOUX : Les conditions physiologiques de l'éclairage artificiel dans les ateliers. — M. AVRAM : Contribution à l'étude du problème de la dénatalité. (La stérilité féminine). — M. BONNEL : Hygiène dans les auberges de la jeunesse. — M. BOULLET : La lutte anti-syphilitique au dispensaire Stillaret de l'hôpital Saint-Louis. — M. CASACCA DE FONTOBBIA : Contribution à l'étude de la contagiosité de la fièvre aphteuse à l'homme. — M. CHAÏA : Contribution à l'étude de la maladie de Hausen en Guyane française. — M. CHARDON : Essai sur le traitement des brucelloses par les dérivés sulfamidés. — M. DEL VECCHIO : La lutte antivénérienne à la Guadeloupe. — Mlle CUNIN : La femme ouvrière.

28 juin. — M. CAILLARD : Contribution à l'étude du volvulus du côlon droit. — M. OLLIER : Les grands kystes non parasitaires de la rate (Aspects anatomo-cliniques). — M. TISSOT : Les occlusions intestinales après gastro-entérostomie et gastrectomie. — M. LAUMONNIER : Les endométriomes du périnée. — M. MORAND : Contribution à l'étude du traitement des fractures obliques du membre inférieur par le brochage transcutané. — M. BONAMY : La chirurgie du ganglion sympathique aortico-rénal. — M. JAUPITRE : La rœntgenthérapie de l'hypertrophie et de l'infection de l'amygdale palatine. — M. KOUINDJY : Le diastème interincisif médian supérieur. — M. DEBAILLEUL : Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire. — M. GOURAUD : De la contagiosité du rhumatisme articulaire aigu. — Mlle HAGUENAUER : Le pneumothorax spontané. — Mlle THÉODORESCO : Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes. L'alvéolite hémorragique.

29 juin. — Mlle BENOIT : L'anesthésie au cyclopropane. — Mlle PÉROL : Contribution à l'étude des complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. — M. FLOURENS : Contribution à l'étude des résultats éloignés des luxations de l'épaule en avant opérées suivant le procédé de Oudard ou ses variantes. — M. LECHERTIER : Contribution à l'étude des incisions dans le traitement du cancer du sein. Une incision elliptique élargie avec résultat esthétique et fonctionnel satisfaisant. — M. TROBAS : Contribution à l'étude thérapeutique de l'hémorragie dans la pratique odonto-stomatologique. — M. ALESTÉ : Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale aiguë. — M. LÉVÊQUE : Etude comparative des méthodes d'exploration de la perméabilité tubaire. — M. CRÈVECŒUR : Contribution à l'étude des méthodes fistulisantes dans le glaucome. — M. ASSÉMAT : Maladies à poussières et industries à poussières. — M. ANGELOFF : Contribution à l'étude des ictères pneumococciques chez l'enfant. — M. CHAMBON : Les états cholériformes d'origine parentérale observés à l'hospice des Enfants-Assistés (clinique Parrot). — M. GHINGOLD : Contribution à l'étude de la coqueluche chez le nourrisson. — M. MICHEL : Sur un cas de pleurésie purulente fétide de la grande cavité à colibacilles. — Mlle CHABERLOT : La cuti-réaction à la tuberculine en milieu scolaire. Application dans les écoles communales de Fontainebleau.

30 juin. — M. BONNIN : Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — M. MALTHÊTE : A propos de l'avenir éloigné des tuberculeux pulmonaires inscrits au dispensaire du Ve arrondissement de Paris. — M. PINEAU : Les ruptures utérines à la Maternité de Lariboisière dans les dix dernières années (janvier 1929-janvier 1939). — M. SAMAMA : La cellulite pelvienne fibroïde. Son évolution au cours de la grossesse.

1er juillet. — M. FAUVET : Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires. — M. RIVIÈRE : Traitement de la douleur des états angineux par l'association histamine-histidine. — M. ALBA PÉREZ : Contribution à l'étude des rapports entre la natalité et la mortalité infantile. — M. GERMAIN : Contribution à l'étude du traitement des diarrhées infantiles par le sulfate d'hordénine. — M. SACHS : Etude sur l'acidose du nourrisson. — Mlle MEYER : Résultats esthétiques obtenus après électro-coagulation en dermatologie. — Mlle LAMOTHE : Les crises convulsives, première manifestation des néphrites aiguës chez l'enfant. — Mme KRYCZEWSKA, née MANDELBAUM : Métabolisme de l'acide ascorbique au cours d'un mélanosarcome du foie d'origine choroïdienne. — Mme ALBULESCO : Contribution à l'étude de la leucose aiguë de l'enfant. — M. CORNIC : Une forme nouvelle de la maladie de Hodgkin : la

granulomatose maligne à type de néphrose lipoïdique. — M. GRENET : Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants. — M. DELON : Sur un cas d'anémie hémolytique avec hémoglobinurie et hémosidénurie. Syndrome de Marchiafava-Micheli. — M. FEUILLETTE : A propos d'un cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris. — M. MOMON : Le disque intervertébral dans les sciatiques.

1er juillet. — Mlle ROSENSTOCK : Notes sur les jouets et la protection des enfants. — M. EIREW : Contribution à l'étude des mutuelles chirurgicales. — M. FAUGEROUX : Contribution à l'étude du traitement de la syphilis pulmonaire et secondaire chez l'adulte. — M. HOLTZHAUER : Contribution à l'étude du sodoku. — M. LAURENT : Les accidents de l'aviation aux hautes altitudes. — M. MOUKTAR : Le vin est un véritable aliment. Nouvelles preuves tirées de la trophophylaxie. — M. ROBERT : Recherche des tuberculeux par la radioscopie systématique : résultats cliniques et conséquences sociales. — M. WURMAN : Contribution à l'étude expérimentale thérapeutique d'un extrait de tabernanthe manii d'origine gabonaise.

Liste d'aptitude aux fonctions de chef de travaux des Facultés de médecine et Facultés mixtes de médecine et de pharmacie. — Mlle Achard, MM. Bizard, Broussy, Busser, Baïsset, Castagné, Cazaux, Cahen, Couture, Dumazert, Delphaut, Dombray, Fabiani, Franck, Girard, Grynfeltt, Grangaud, Klein, Kofman, Liard, Mlle Mathou, MM. Mesnard, Moureau, Morlot, Mallet-Guy, Mandoul, Policard, Sagols, Tempère, Valdiguié.

Monpellier. — M. Janbon, agrégé, professeur de thérapeutique et matière médicale à la Faculté de médecine de l'Université de Montpellier (dernier titulaire de la chaire : M. Boudet).

Bordeaux. — La chaire de zoologie et de parasitologie est déclarée vacante.

Concours pour les bourses de doctorat en médecine. — Ce concours aura lieu au siège des Facultés le mardi 18 juillet Les candidats devront s'inscrire au secrétariat de la Faculté près de laquelle ils désirent subir les épreuves, avant le 16 juillet à 16 heures.

Echanges universitaires. — Des échanges d'étudiants en médecine auront lieu cette année pendant le mois d'août avec des étudiants de Bulgarie, Hongrie, Pologne, Tchéquie, Slovaquie, Yougoslavie.

Les étudiants désireux de participer à ces échanges sont priés de s'adresser au Bureau de l'A. D. R. M., Faculté de médecine, salle Béclard, de 14 à 17 heures, sauf le samedi.

Cours sur les maladies de l'œsophage. — Le Docteur Jean Guisez recommencera son cours pratique sur les maladies de l'œsophage et œsophagoscopie, le mardi 18 juillet à 5 heures ; il comprendra huit leçons avec examen de malades.

Inscription gratuite au Centre de broncho-œsophagoscopie, 15, rue de Chanaleilles, VIIe (près la rue Vaneau).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours de médecins des hôpitaux (2e concours de nomination). — CONSULTATION ÉCRITE. Ont obtenu : MM. Oumansky, 19,54 ; Uhry, 19,54 ; Albeaux-Fernet, 19,72 ; Mme Roudinesco, 19,72 ; MM. Fouquet, 19,54 ; Lièvre, 19,54.

EPREUVE CLINIQUE. Ont obtenu : MM. Oumansky, 20 ; Albeaux-Fernet, 20 ; Mme Roudinesco, 19,90 ; MM. Fouquet, 20 ; Uhry, 20.

Total des points obtenus : MM. Albeaux-Fernet, 39,72 ; Mme Roudinesco, 39,62 ; MM. Oumansky, 39,54 ; Uhry, 39,54 ; Fouquet, 39,54.

Sont nommés médecins des hôpitaux : M. Albeaux-Fernet, Mme Roudinesco.

Jury du concours d'accoucheur des hôpitaux : MM. les Docteurs Lévy-Solal, Le Lorier, Chirié, Lemeland, Ravina, Turpin et Basset.

Inspection d'hygiène. — Par arrêté en date du 1er juin 1939, M. le Docteur Bapt, inspecteur adjoint départemental d'hygiène des Hautes Alpes, est nommé directeur du bureau d'hygiène de Dieppe.

Par arrêté en date du 2 juin 1939, Mlle le Docteur Laporte est nommée inspectrice adjointe départementale d'hygiène des Hautes-Alpes.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Prix de thèse consacréeà la phtisiologie. — Sous l'égide du Comité du Patronage de la Société médicale de Passy et dans le but de favoriser l'étude de la phtisiologie, la Société médicale de Passy a décidé la création d'un prix annuel de 2.000 francs, destiné à récompenser une thèse consacrée à la tuberculose pulmonaire et soutenue devant une Faculté française (diplôme d'Etat ou d'Université), à l'exclusion de travaux d'élèves occupant un poste officiel dans un établissement de la station sanatoriale de Passy.

Il sera désigné par l'Assemblée générale un Comité de lecture formé de cinq membres titulaires de la Société médicale de Passy, qui seront de droit le président et l'un des deux vice-présidents à tour de rôle, et trois membres au choix.

Les thèses soutenues pendant l'année scolaire 1938-1939, parvenues au secrétariat de la Société médicale de Passy (Sanatorium Martel de Janville, Haute-Savoie), avant le 31 décembre 1939, seront distribuées au Comité de lecture qui, après étude, fera connaître sa décision dans une des séances du premier semestre de l'année suivante. Il sera exigé l'envoi de dix exemplaires de chaque thèse.

Le lauréat du prix sera invité à venir exposer son travail dans une des séances de la Société médicale de Passy, séance qui sera présidée par un des membres du Comité de patronage.

MÉDECINE COLONIALE

Médecin de l'Assistance médicale indigène. — Un concours est ouvert pour neuf places de médecins pour le cadre de l'Assistance médicale indigène en Afrique occidentale française. Ce concours sst réservé aux docteurs en médecine pourvus du diplôme de médecine coloniale.

Les soldes à la colonie s'échelonnent de 40.800 francs à 113.900 francs plus indemnités spéciales, passages, congés de six mois avec solde entière tous les deux ans.

Nomination d'emblée à grade variable pour les anciens externes et internes.

Inscriptions avant le 30 juin 1939. Ouverture du concours : le 31 août 1939.

Epreuves à Paris, Bordeaux et Marseille.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire de médecine coloniale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Présentation de film. — La Société parisienne d'expansion chimique Specia organise une première présentation de l'effort médical français en Indochine reportage filmé de G.-R. Manue et G. Dureuil qui aura lieu le mardi 27 juin 1939, à 21 heures, au Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique (grande salle des Congrès).

Au programme de la soirée figurera en particulier : La vaccination contre le typhus au Maroc, film réalisé sous la direction technique du Dr Blanc, de l'Institut Pasteur de Casablanca.

IL Y A CENT ANS

Médecins condamnés en police correctionnelle pour avoir pratiqué deux autopsies, sans avoir préalablement obtenu l'autorisation du Préfet de police. — *La 7e chambre eut, en juin 1839, à s'occuper pendant plusieurs audiences, d'une prévention dirigée contre Baudelocque, Dubois et Thierry qui avaient contrevenu aux lois et ordonnances sur les inhumations. La prévention n'était cependant pas identiquement la même contre ces trois médecins. On reprochait à Dubois et Thierry d'avoir pratiqué une autopsie après la constatation du décès, 24 heures après la mort, mais sans s'être munis de l'autorisation du préfet de police, aux termes de l'ordonnance du 24 janvier 1838 ; et à Baudelocque, d'avoir également procédé à l'autopsie d'un enfant, sur la demande du père, sans autorisation et avant que le décès fut constaté.*

Le Docteur Thierry se présenta aù Tribunal pour répondre en son nom et pour ses co-prévenus. L'ordonnance du 25 janvier 1838, disait-il, a été rendue après de mûres délibérations et sur des motifs graves ; mais des motifs non moins graves, puisés dans l'intérêt des familles, de la science et de la dignité des médecins, mettent ceux-ci dans l'impossibilité presque absolue de se conformer aux termes de cette ordonnance. En effet, un délai de 24 heuser est insuffisant pour remplir toutes les formalités nécessaires à la délivrance de l'autorisation d'autopsie.

Les médecins éprouvent déjà de grandes difficultés de la part des familles pour faire une opération de ce genre ; quand la famille est décidée, il faut constater le décès, solliciter l'autorisation, obtenir la permission du maire ou du commissaire de police, suivre cette demande dans les bureaux de la Préfecture, la faire parvenir au Préfet qui, tout en ne la refusant jamais, l'accorde toujours trop tard. Alors, d'après la loi sur les inhumations le corps sera enlevé, et les médecins en seront pour leurs démarches.

D'autre part, disait le Docteur Thierry, l'ordonnance n'est pas connue des médecins et ne figure pas au nombre des lois recueillies dans l'almanach général qui ne contient que l'ordonnance du 24 décembre 1821, d'après laquelle l'autopsie pouvait être pratiquée après vérification légale du décès, en présence de l'officier de santé chargé de constater le décès.

Baudelocque, en s'en tenant aux observations présentées par le Docteur Thierry, ajouta que s'il avait pratiqué l'autopsie d'un enfant avant que le décès fut constaté, c'était la faute du médecin chargé de ce soin et qui, par désobligeance, aurait retardé sa visite au delà du terme ordinaire.

L'avocat du roi, tout en rendant hommage à l'expérience et à la sagesse des trois médecins, demanda l'application de la loi. Et le Tribunal condamna Baudelocque, Thierry, Dubois, chacun à un franc d'amende et solidairement aux dépens

ETUDES SUR L'HYPERTENSION

Hypertension artérielle et grossesse

Par Henri VIGNES

L'étude systématique de la tension artérielle montre qu'au cours d'une grossesse normale, la tension artérielle reste normale ; mis à part DE LUCA, qui aurait constaté une hypertension systolique, les divers auteurs concluent à des chiffres normaux, aussi bien les précurseurs tels : BALLANTYNE, VINAY, VAQUEZ et NOBÉCOURT, BLAIN, QUEIREL, que les auteurs plus récents (1).

Puig y Roig, utilisant l'appareil de Riva-Rocci, ne trouve aucune différence avec la tension artérielle des femmes non enceintes : la maxima varie entre 11 et 9.

Avec l'oscillomètre de Pachon, Balard établit les moyennes suivantes pour la grossesse : maxima, 14 à 10 cm. de Hg. ; minima, 8,5 à 6,5 de Hg. ; pression diff., 6 à 3 cm. de Hg. ; Indice oscill., 1 à 5,5. La prise de la tension artérielle d'heure en heure sur des femmes au repos complet au lit lui a montré la fixité de la minima, tandis que la maxima subit des variations de 1 jusqu'à 5 cm. La digestion amène une élévation de la maxima qui est fréquemment de 2 à 3 cm. de Hg. Quant à l'indice oscillométrique, il augmente quand la maxima et la différentielle augmentent. Une activité physique moyenne reste sans influence sur la minima, tandis que la tension maxima subit une élévation importante (2).

Heinz Krukenberg a vu, lui aussi, cette élévation de la maxima qui est beaucoup plus marquée chez les femmes enceintes (1 cm. en moyenne). Cette élévation se prolonge deux fois plus pendant la grossesse qu'en dehors de cet état.

Les exceptions à cette règle sont toujours pathologiques : la gestose éclamptogène, les néphrites chroniques s'accompagnent d'hypertension ; certains états hémorragiques, les vomissements gravidiques d'hypotension, etc., Balard, Zuloaga, Hare ont constaté de l'hypertension chez des femmes qui semblaient normales, mais qui, âgées, pouvaient présenter de l'hypertension permanente essentielle.

Certains auteurs, tels Seitz, P.-F. Williams, Puig y Roig, Pougel ont observé, dans les jours précédant l'accouchement, une élévation de la maxima qui n'a pas été retrouvée par Balard, par Zuloaga. Cependant, d'après Balard, il existe assez souvent une élévation de l'indice oscillométrique, cette élévation traduisant une augmentation de l'impulsion cardiaque en rapport avec le maximum de la suractivité cardiaque.

L'accouchement s'accompagne d'une hypertension passagère : la maxima augmente nettement, la minima augmente légèrement, l'indice augmente par suractivité du cœur. Chaque douleur et, surtout, chaque effort expulsif accroît cette tendance à l'augmentation. La rupture des membranes s'accompagne d'une chute de la minima qui dure quelques instants et qui est assez marquée chez les femmes atteintes d'hypertension. Si le travail se prolonge, il peut se produire une fatigue cardiaque dont témoigne une chute des valeurs oscillométriques, véritable signal d'alarme sur lequel insiste Balard. Une influence trop marquée des douleurs et des efforts expulsifs sur la maxima et, à plus forte raison, sur la minima, dicte une ligne de conduite sur laquelle nous n'insisterons pas.

Après le travail, il se produit, en général, une courte phase d'hypotension, qui s'accentue chez certaines femmes. Cette hypotension, d'après Schwarz, serait très accentuée chez les hypertendues : cet auteur a dû, dans ces conditions, pratiquer, parfois, une thérapeutique très active par des médicaments hypertendeurs assez inattendus chez de telles femmes.

L'hypotension s'observe, aussi, chez les cardiaques brusquement décompensées par la déplétion abdominale et chez les shockées.

Suites de couches. La tension artérielle est normale dans les suites de couches. Cependant, certains auteurs ont parlé d'une légère hypertension et ont établi un rapport entre cette hypertension et la bradycardie des suites de couches. De plus, il se produit une hausse momentanée lors de la montée de lait, avec élévation de l'indice.

* * *

Hypertension paroxystique. Dans le domaine obstétrical, ces crises se voient surtout sous la forme de l'éclampsie ou de la prééclampsie, sous la forme de poussées hypertensives se surajoutant à une hypertension permanente et, exceptionnellement, sous la forme de crises en rapport avec la présence d'une surrénalome.

1° Nous ne saurions étudier, dans cet article-ci, l'hypertension de l'éclampsie et de la prééclampsie. Il nous faut, cependant, préciser quelques détails.

a) L'hypertension est constante dans l'éclampsie (1) ; on pourrait dire qu'elle est absolument constante si, de temps à autre, on ne publiait quelque exception qui s'explique sans doute par l'existence antérieure d'un niveau tensionnel inférieur à la normale.

b) L'hypertension porte sur les deux valeurs. Mais, assez souvent, elle est plus marquée et plus « significative » sur la maxima.

L'hypertension de l'éclampsie ne se traduit pas toujours par un chiffre très élevé. Il faut se rappeler qu'il s'agit de femmes jeunes : une tension de 14 au Pachon, de 13 au Vaquez peut préoccuper l'accoucheur, et, comme le remarque Le Lorier (2), c'est un point sur lequel il faut insister. « Qu'est-ce, en effet, qu'une tension de 15 pour un médecin qui soigne en série des hypertendus ayant 20, 25, 27 de tension, qui s'estime heureux lorsqu'il a obtenu un abaissement de un ou deux centimètres et qui voit, d'autre part, tant de malades de cette catégorie supporter allègrement leur anomalie pendant des années et, souvent, sans trop se soucier d'obéir aux prescriptions médicales. »

c) L'hypertension est beaucoup plus précoce que l'albuminurie et que les autres signes de gestose.

d) L'importance des signes de gestose est, en principe, proportionnelle à l'importance de l'élévation tensionnelle. Dans cet ordre d'idées, la statistique de Litzenberg établissant la fréquence des symptômes de gestion en fonction de la tension, est des plus suggestives ; car elle indique l'existence d'un rapport *direct*.

En pratique, on devra, donc, rechercher, à chaque consultation pendant la grossesse et en fin de grossesse, les chiffres

(1) BALARD et SIDAINE. Recherches sphygmomanométriques aux divers heures de la journée chez les femmes enceintes au repos. *C. R. de la Soc. de Biol.*, févr. 1911, t. 76, p. 267. Recherches..... chez des femmes en activité physique moyenne. *ibid.*, p. 269. — BALARD. Les applications obstétricales de l'oscillométrie. *Journ. méd. français*, septembre 1919. — BALARD. Les données oscillométriques dans l'albuminurie gravidique et l'éclampsie. *Rev. fr. de Gyn. et d'Obst.*, mai 1921. — BLAIN. Le pouls dans la puerpéralité. *Thèse de Paris*, 1908. — E.-I. CORNELL. Blood pressure readings of thousand pregnant Women. *Amer. journ. of Obst.*, juillet 1929, t. 17, p. 42. — HARE et KARN. Investigation of Blood Pressure, Pulse Rate and Response to Exercise During Normal Pregnancy. *Quarterly journ. of Med.*, avril 1929, p. 381. — IRVING. *Journal of the Amer. med. Ass.*, 1916, p. [illegible]. — HEINZ KRUKENBERG. Ueber das Verhalten von Puls und Blutdruck bei Körperarbeit in der Schwangerschaft. *Fortschritte der Medizin*, 19 août 1932, t. L. — FRANCISCO DE LUCA. Tension artérielle et viscérale en obstétrique, un vol. de 173 p., Buenos-Aires, 1923, Mercadalli et [illegible]. — P.-F. WILLIAMS. *Med. and Surg.*, avril 1927. — TOMAS ZULOAGA. La tension artérielle en obstétrique. *Revista española de obst. y gin.*, août 1932, p. 341.

(2) IRVING (en Amérique), KRUKENBERG (en Allemagne), ZULOAGA (en Espagne) trouvent, aussi, des chiffres normaux.

(1) Voir la statistique de NEWELL. *Journ. of the Amer. med. Ass.*, 30 janv. 1915.

(2) LE LORIER. Quelques considérations sur la tension artérielle chez la femme enceinte. *Soc. de Méd. de Paris*, 11 mai 1934, p. 328.

de la tension artérielle. On se méfiera de toute hypertension qui augmente progressivement et de toute hypertension rebelle au traitement. L'hypertension sera d'autant plus inquiétante qu'elle s'observe chez une primipare jeune.

A son degré le moins marqué une poussée hypertensive est facilement curable par le repos, le régime, voire même une purge. Plus elle est marquée et durable et plus le traitement se rapprochera de celui de la prééclampsie.

2º La poussée hypertensive paroxystique, nous le verrons plus loin, est un facteur de gravité pour les hypertensions permanentes.

3º De temps à autre, on observe des hypertensions paroxystiques qui relèvent d'une surrénalome. Par exemple, OBERLING a publié l'observation d'une femme de 28 ans atteinte d'hypertension intermittente et paroxystique, qui mourut quelques heures après un accouchement normal. L'autopsie montra un gros cœur (450 gr.) et un paragangliome de la surrénale gauche de la grosseur du poing. Les reins, atteints de néphrite épithéliale légère (reins de grossesse), étaient indemnes de toute lésion vasculo-glomérulaire (1).

***

Hypertension permanente. — Quoiqu'il s'agisse d'états morbides plus souvent observés à la cinquantaine et dans le sexe masculin, l'hypertension permanente peut se rencontrer chez des sujets jeunes et elle peut se rencontrer chez des femmes, c'est-à-dire à l'âge des grossesses. Elle peut être secondaire à quelque autre affection ou être essentielle.

L'une ou l'autre de ces deux formes peuvent s'observer au cours de la grossesse, l'une et l'autre comportent des éléments d'inquiétude, qu'il s'agisse d'aggravation de l'état morbide ou qu'il s'agisse de nocivité pour le fœtus.

Hypertension permanente secondaire. — Rappel de notions cardiologiques. — L'hypertension permanente secondaire relève, surtout, de néphrite chronique, sans que l'élévation de la tension soit proportionnelle au taux de l'azotémie, ni aux autres signes de gravité. Elle s'observe dans la néphrite aiguë, mais sans être constante, dans des cas de rein unique, au cours de lithiase rénale. Enfin, elle se voit dans les aortites.

1º Nous ne saurions, ici, nous étendre sur la néphrite chronique hypertensive. Il est habituel que la grossesse aggrave la néphrite, il est habituel que la grossesse augmente l'hypertension (et cette augmentation risque d'être définitive) ; il est très fréquent, d'autre part, que la néphrite interrompe la grossesse par hémorragies rétro-placentaires et intraplacentaires. Le traitement le plus rigoureux et le plus rationnel reste bien aléatoire.

Il arrive, souvent, que les symptômes de néphrite aient été, jusque-là, discrets et plus que discrets ; il arrive que l'hypertension ait été méconnue. La poussée que la grossesse détermine est parfois la première révélation d'un état jusque-là latent.

Les grossesses ultérieures comportent, dans tous ces cas, des risques élevés et elles sont appelées à toujours aggraver la dégénérescence du rein. Elles sont à déconseiller d'autant plus formellement que les chances d'avoir un enfant vivant sont insignifiantes dans l'état actuel de nos connaissances. En tout cas, il faut veiller à la tension, veiller à l'état des vaso-moteurs si l'on veut minimiser les risques que représente une grossesse pour une néphrite chronique : une néphrite chronique pourrait bien s'aggraver, non pas du fait de l'état gavidique, mais du fait de la vaso-contraction.

2º La néphrite aiguë observée au cours d'une grossesse peut s'accompagner d'hypertension qui dure autant que la maladie et disparaît avec elle.

3º Des hypertensions maquées peuvent s'observer comme complication d'une aortite syphilitique. C'est ainsi qu'une femme de vingt-sept ans, vue par Marcel Pinard et Mlle Corbillon, avait une tension de 25/15 avec des signes d'aortite. Elle avait eu trois grossesses avec trois enfants morts et ne présentait aucun symptôme de syphilis, sauf le poids de naissance (5 kg. 500) et des antécédents familiaux.

Hypertension permanente essentielle. — L'hypertension permanente essentielle peut passer à travers toute la grossesse sans inconvénient ou sans grand inconvénient (voir observation en fin d'article) ; mais elle court grand risque, très grand risque d'être augmentée soit en brefs paroxysmes, soit en paroxysmes durables, soit de façon définitive en restant fixée à un taux supérieur. Pour STIEGLITZ, l'aggravation est constante. Pour Julius JENSEN et Carl WEGNER, la grossesse aggrave l'hypertension et cette aggravation est permanente. L'instabilité vaso-motrice, la tendance aux spasmes vasculaires, la suractivité hypophysaire, l'intervention des préoccupations, circonstances fréquentes dans l'état gravidique, sont autant d'éléments qui peuvent contribuer à ces résultats néfastes. Les états réalisés par ces aggravations s'apparentent aux gestoses de la série pré-éclamptique. HUSSY a décrit, sous le nom d'hypertonie gravidique, des faits d'hypertension avec œdème et toxicoses, due à des lésions des capillaires par modifications biochimiques du sang. ALBRECHT a publié cinq observations d'augmentation fixée de l'hypertension, due à une hypersympathicotomie avec un taux élevé de produit de désintégration des protéines, d'où irritation des capillaires (1). Tous ces états prédisposent aux œdèmes, à l'éclampsie. D'autre part, ils peuvent accentuer l'ichémie rénale et mener à la néphrite, soit néphrite légère dont l'albuminurie et l'azotémie tournent court après l'accouchement, soit néphrite chronique qui reste indélébile. D'autre part, l'excès de la tension peut mener à la défaillance cardiaque. Cependant, le cas de Pigeaud où cette éventualité fut observée comportait, en plus de l'hypertension, une maladie mitrale.

L'examen ophtalmoscopique sera utile pour apprécier le pronostic de la maladie. L'hypertension artérielle détermine des troubles de la circulation rétinienne; elle crée des altérations des vaisseaux et de la rétine elle-même, tout à fait caractéristiques et facilement décelables. La progression des lésions indique le progrès de la maladie et on a pu dire qu'ils étaient en avance sur elle.

Par ailleurs, le risque de mort *in utero* est élevé.

Ces phénomènes sont de plus en plus marqués à chaque grossesse.

On a parlé aussi d'une hypertension causée par la grossesse. Pour SEITZ, il existe une hypertension causée par la grossesse, qui n'est accompagnée d'aucun autre symptôme et qui disparaît pendant le puerpérium. Elle est l'exagération d'une hypertension physiologique qui, souvent, d'après SEITZ, apparaît à la fin de la grossesse, qui est constante pendant l'accouchement et qui traduit l'adaptation de l'appareil cardio-vasculaire au travail demandé par la parturition. Les cas accentués résultent d'une diminution de la choline et d'une augmentation de la sécrétion post-hypophysaire. Les femmes à goître exophtalmique, les femmes pléthoriques y sont particulièrement prédisposées. Si elle se prolonge, si elle augmente anormalement, le rein, le foie, l'encéphale peuvent en ressentir des inconvénients avec lésions anatomiques. Au delà d'une tension de 25, il faut interrompre la grossesse. GAEHTGENS a décrit une hypertension gravidique mono-symptomatique, favorisée par un facteur héréditaire et liée à un déséquilibre neuro-végétatif indéniable. Cependant, à la longue, cette hypertension peut retentir sur le rein et sur la rétine où elle peut évoluer vers un syndrome œdémateux et éclamptique (2).

Une hypertension essentielle gravidique peut persister après

(1) Ch. OBERLING et G. JUNG. *Bull. Soc. des Méd. Hôp.*, séance du 11 mars 1927.

(1) JULIUS JENSEN et CARL WEGNER. Significance of increased blood pressure in pregnancy. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1937, t. 108, p. 675. — PAUL HUSSY. Die Graviditäts hypertonie. *Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, vol. XCI, cahier I, 5 IV 1927, p. 60. — HANS ALBRECHT. Schwangerschaft bei essentieller. Hypertonie. *Monats chrifts für Geburtshülfe und Gynäkologie*, 1935, t. 100, p. 301.

(2) SEITZ. L'hypertension essentielle de la grossesse, *Monätschr. f. Geb. und Gyn.*, 1934, t. 97, p. 335. — GAEHTGENS. Hypertension gravidique essentielle. *Ibid.*, 1936, t. 103, p. 321.

la grossesse. J'en ai vu des cas. Harry Meyer a publié une série de 23 cas observés sur une série de 490 femmes enceintes ; plusieurs d'entre elles avaient, d'ailleurs, des signes d'autres affections : syphilis, néphrite chronique discrète, hyperthyroïdisme ; dans d'autres, l'hypertension était absolument isolée (1).

A vrai dire, lorsque nous parlons d'hypertension gravidique, cette expression est-elle bien exacte ? En réalité, tout se passe comme si le malmenage de l'ozanisme par la grossesse révélait une tare latente. Souvent, j'ai vu des femmes ayant une trè légère hypertension (13/10 au Pachon ou 12/9 au Vaquez) qui présentaient des signes discrets de syphilis congénitale et, en même temps, des tares endocriniennes congénitales, vraisemblablement de même origine, qui, lors de l'accouchement, présentaient des stigmates obstétriciaux de syphilis et dont la tension augmentait — un peu ou beaucoup — au cours de la grossesse. Ne faut-il pas parler d'hypertension endocrino-syphilo-gravidique plutôt que d'hypertension gravidique ?

***

La thérapeutique de l'hypertension au cours de la grossesse sera guidée par une surveillance constante de la tension et de l'état rénal : pesée hebdomadaire, analyse d'urine, dépistage des œdèmes éventuels, dosage d'urée dans le sang sans préjudice de la surveillance des signes cliniques de défaillance cardiaque ou de prééclampsie.

Tant qu'il y a seulement des signes tensionnels, on se bornera à une hygiène appropriée.

1° Eviter les fatigues, le surmenage. Multiplier les heures de séjour au lit. Eviter les voyages en chemin de fer ou en auto.

2° Eviter (dans la mesure du possible) les émotions et les préoccupations.

3° Comme le dit le Professeur H. Verger, « la menace rénale étant constante, le régime des hypertendus se confond, en fait, avec celui des azotémiques ». Il sera principalement végétarien, mais il n'excluera pas la viande, et les chiffres de l'urée sanguine pourront guider à ce sujet. La valeur d'une côtelette par jour est, en général, acceptable. Le sel sera diminué, sans être supprimé ;

4° On évitera l'abus des boissons.

5° Les excitants : thé, café, alcools, sont interdits ; mais on pourra permettre l'eau coupée de vin aux repas.

6° Les calmants seront utiles (bromure, gardénal, benzoate de benzyle). La saignée sera parfois nécessaire.

7° Albrecht conseille l'emploi de calcium.

8° Un traitement antisyphilitique approprié sera, parfois, nécessaire ; parfois il sera inutile et parfois mal toléré.

9° Si la tension augmente, si des symptômes de la série prééclamptique apparaissent, il faudra reconsidérer tout le traitement en s'inspirant de ce fait nouveau et, peut-être, interrompre la grossesse. Albrecht, Stieglitz, Trillat sont d'avis qu'il faut pratiquer l'avortement si la tension reste très élevée, malgré le repos et la médication hypotensive.

***

Observation personnelle d'hypertension permanente non aggravée par la grossesse.

I... (Mathilde), 32 ans, sans profession, enceinte de six mois, entre dans mon service de la Charité, le 6 juin 1933, parce qu'elle présente une céphalée intense et rebelle et des épistaxis de moyenne abondance. Nous l'avions déjà vue deux mois plus tôt, en avril, date à laquelle ses troubles ont débuté : ils avaient nécessité une hospitalisation pendant quelques jours dans le service du Professeur N. Fessinger qui, le 20 et le 27 mai, l'avait adressée à notre consultation.

Mais l'interrogatoire révélait que le début véritable des malaises était beaucoup plus lointain. En effet, c'est huit ans auparavant que, pour la première fois, à l'occasion d'une grossesse, se sont manifestés la céphalée et les saignements de nez, joints, alors, à une grande fatigue ; un confrère, appelé, avait parlé d'hypertension artérielle et fit une analyse d'urine qui montra des traces d'albuminurie. L'institution d'un régime lacto-végétarien n'amena pas grande sédation, et ce n'est guère qu'après l'accouchement — survenu prématurément au septième mois de la grossesse — que tout rentra dans l'ordre. L'enfant se porte bien, actuellement, tout en ayant présenté des troubles rachitiques.

Depuis ce premier incident, la céphalée et les épistaxis sont réapparus, par crises, en 1927 et en 1931. A cette époque, ils ont fait instituer un traitement par l'arsénobenzol, et le Professeur agrégé Mouquin, qui avait eu l'occasion de la voir, lui a trouvé une tension artérielle à 24/14. Après régime, la tension au Vaquez tomba à 20-21-22 pour la Mx, 12-13 pour la Mn, suivant les jours.

Notons, pour être complet, que cette femme ne rapporte aucun antécédent familial notable, qu'elle a fait, en 1924, un avortement de trois mois et, ultérieurement, des accidents infectieux rhino-pharyngés (angines, phlegmon de l'amygdale, sinusite et otite).

L'examen actuel montra une femme pâle, maigre et assez asthénique. Les signes de grossesse sont évidents : les dernières règles ont eu lieu du 7 au 20 décembre 1932, l'abdomen est augmenté de volume (H U : 18 cm.). La matité et les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est régulier, lent, un peu fortement frappé. (Au Vaquez, la tension artérielle est de 18,5-13, à l'entrée. En mai, nous avions trouvé 21-13 et 22-13). Par ailleurs, l'examen clinique est totalement négatif. En particulier, il n'existe pas de signes cliniques de néphrite : la diurèse atteint 1 litre et demi *pro die* ; il n'y a pas d'albuminurie ; la concentration de l'urée dans l'urine est de 9 gr. 35 ‰ et le débit uréique de 22 gr. 44 par 24 heures. L'urée dans le sang ne dépasse pas 0 gr. 27 par litre. La constante d'Ambard donne les chiffres de 0,06. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives dans le sang.

En avril, les conclusions du Professeur Fiessinger étaient les suivantes : au cœur, bruit de galop ; hypertension (21-13) ; albuminurie légère ; urée à 0,25. L'épreuve des pesées successives, les épreuves de Volhard n'avaient rien montré d'anormal. Un orthodiagramme, pratiqué par M. Rousseaux, avait conclu à des dimensions normales du cœur.

Le traitement a consisté en repos absolu au lit, régime lacto-végétarien, purges fréquentes (sulfate de soude : 20 gr.) et une goutte de teinture d'iode l'autre jour. Une injection de 10 centigr. d'acétylarsan, puis de 0,30, est pratiquée tous les trois jours, et, une semaine sur deux, la femme prend quotidiennement du calomel sous forme de suppositoires de 0,10.

Pendant le mois de juin, la tension varie peu : 19,5-14, 18,5-14, 17-12, 19-13. La malade s'étant remise à circuler, la tension s'élève à 20-14, 21-5. Mais jamais il n'y a d'albumine. Sous l'influence du lit, la tension redescend : 17/13. Nouvelle sortie et nouvelle ascension : 22/16.

Mme I..., finit par accoucher à terme (le 7 septembre à 19 h. 40) d'un enfant pesant 3.250 grammes. Placenta, 530. Elle a 6 gr. d'albumine à l'entrée à l'hôpital et 0,50 à la sortie. La tension, qui est de 23-14 au début de l'accouchement, atteint, à la sortie, 24-16. Le 10 octobre, je trouve 25-17 au Pachon, et, le 22, Mouquin, constate 24-14 au Vaquez.

(1) Harry Meyer. Postpartum hypertension Following a normal pregnancy. *American Journal of obstetrics and Gynecology*, 1938, vol. 35, p. 150.

Hypertension et médication soufrée

Par **M. LOEPER, A. LEMAIRE, J. COTTET** et **J. VIGNALOU**

Le traitement de l'hypertension artérielle se réduit bien souvent à l'emploi de substances hypotensives, les unes agissant sur les capillaires et les autres sur les vaisseaux. A vrai dire, il ne peut prétendre qu'à des résultats d'urgence et non à des résultats de fond. L'hypertension peut être souvent en effet une réaction utile, indispensable, de l'organisme à des causes dont il serait sans elle incapable de triompher. Elle doit donc autant que possible être traitée dans sa cause.

Or, la cause de l'hypertension n'est pas unique et elle réside dans un grand nombre de facteurs variés. Aucune théorie ne les peut englober tous et l'éclectisme est de rigueur. Même dans l'hypertension des néphrites où l'on peut rendre responsable un organe exactement défini, on incrimine encore le réflexe nerveux, le retentissement surrénal, la production ou la rétention de substances toxiques.

Nous laisserons de côté dans cette courte étude le facteur mécanique, le facteur glandulaire et le facteur nerveux. Nous n'étudierons que le facteur toxique et spécialement celui qui réside dant la production des *phénylamines*.

***

Déjà plusieurs auteurs ont abordé la question, Huchard en particulier donnait le rôle principal aux poisons de l'intestin. William Bain rapprochait les substances hypertensives des bases aminées. Hulse et Franke, Danzer et Brody retrouvaient ces substances dans les extraits alcooliques du

sang. Mais, c'est surtout Volhardt avec Bohn et d'autres collaborateurs qui s'attacha à l'étude de ces substances et put les extraire, semble-t-il, par l'alcool du sang citraté des hypertendus. Volhardt n'a pas défini chimiquement la substance, il a vérifié seulement son action sur la tension, mais Bohn et Adler la considérèrent comme voisine de la tyramine. Heinsen et Wolf n'ont pas tardé à l'identifier. C'est d'ailleurs de la tyramine que Govaerts a cru un instant, lui aussi retrouver. C'est elle encore dont Dicker a décelé la présence dans le sang des animaux après ligature progressive des artères rénales.

Quelle que soit la nature de l'hypertensine, Volhardt avait pensé qu'elle existait seulement chez les hypertendus pâles et qu'elle faisait défaut chez les hypertendus rouges. Une telle distinction, soit dit en passant, nous paraît trop absolue. L'hypertension existe chez les hypertendus rouges comme chez les pâles, mais ceux-ci y réagissent par une riposte vaso-dilatatrice qui est sans doute due, elle aussi, à une base aminée antagoniste. Et elle se retrouve aussi chez des sujets normaux, quoique en moindre proportion, si l'on en croît du moins Kuré Nakaya et Dicker.

La tyramine agit par vaso-constriction périphérique. Elle provoque chez l'animal une hypertension passagère tout à fait analogue à celle de l'adrénaline. Et cette ascension se retrouve quoique moindre, aux injections successives. Elle peut donc être responsable de bouffées hypertensives. Malheureusement, ainsi que l'a vu Robbers, ainsi que nous l'avons vu nous-mêmes, son action s'épuise vite au cours des perfusions durables. Il ne semble donc pas, *a priori*, qu'elle puisse expliquer l'hypertension chronique.

Pourtant les résultats obtenus chez l'animal d'expérience, ne peuvent servir exactement de base à la clinique et la tyramine reste, après l'adrénaline, la plus importante des bases hypertensives. Elle a même une résistance que l'adrénaline ne possède pas et l'on ne peut dire si l'organisme s'en sature ou s'y sensibilise.

Au surplus, la simple constatation des effets biologiques du sang des hypertendus ne suffit point à affirmer l'existence de la tyramine. Il faut pratiquer des dosages chimiques que la méthode établie par Lesure et Thomas nous permet d'effectuer.

Grâce à elle, nous avons pu constater que la tyramine, de 3 à 4 milligrammes pour mille qu'elle est dans le sang des sujets normaux, s'élève à 10, 12 et 17 milligrammes dans les néphrites et l'imperméabilité rénale de l'homme aussi bien que dans la ligature du pédicule de l'animal. Nous avons même pu extraire du sang d'un néphrétique 3 mgr. que nous avons injectés dans la veine d'un chien et qui ont reproduit la courbe tensive caractéristique. Nous avons constaté que la tyramine est également fort élevée dans certaines hypertensions solitaires et qu'elle se trouvait en excès dans les bouffées paroxystiques.

Pour Volhardt, la tyramine est produite par le rein lui-même. Les dernières expériences de Houssaye et de ses collaborateurs ont montré en effet, qu'elle était en abondance dans le rein ischémié, et que la seule greffe de ce rein provoquait l'hypertension, alors que celle du rein normal ne la provoquait pas.

Rien ne dit pourtant qu'elle ne soit que là.

La ligature, en effet, des pédicules du rein, augmente de façon progressive et parallèle à l'urée, la tyramine du sang.

La tyramine vient donc aussi d'ailleurs et d'abord de l'intestin. Elle y est apportée en nature par les aliments ou formée aux dépens de la tyrosine par les pullulations microbiennes.

Injectée directement dans l'intestin de l'animal, elle produit une hypertension moyenne, sûre, mais lente. Injectée dans la veine mésentérique, elle produit une hypertension un peu plus forte, moindre pourtant que celle produite par l'injection veineuse périphérique. Ainsi la paroi intestinale et le foie semblent successivement exercer sur sa résorption un barrage appréciable.

Il est probable que la tyramine se forme également dans d'autres tissus. On a dit qu'elle se formait seulement dans le pancréas. C'est sans doute aux dépens de la tyrosine et grâce à l'acidose tissulaire, si fréquente compagne de l'imperméabilité rénale.

D'ailleurs, si la tyramine est la plus importante des substances hypertensives, elle n'est certainement pas la seule. Il n'est pas dit qu'elle soit identique à la sympathine de Cannon. Elle fait partie du grand groupe des *phénylamines* qui compte l'éphédrine, l'hordénine, l adrénaline, mais qui compte aussi des phénylamines inconnues formées par amputation de groupes ou adjonction de radicaux nouveaux.

Il est certain qu'il existe dans le sang des hypertendus plusieurs pressines assez voisines, mais non identiques qui ont toutes une ressemblance commune. Et cette ressemblance sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure est dans la présence d'un élément phényl.

Les substances hypertensives s'éliminent par le rein. Elles se retrouvent dans l'urine et elles s'apparentent certainement à l'urohypertensine de Abelous et Bardier.

Elles s'éliminent aussi par la bile. Nos expériences nous montrent, chez l'homme comme chez l'animal, leur présence dans la bile et leur accroissement à la fois après l'injection veineuse aussi bien qu'après l'injection mésentérique.

Elles ont une affinité pour les vaisseaux, puisqu'elles exercent sur eux une action vaso-constrictive et sur la surrénale dont le cortex réagit à l'injection, par une hypertrophie indéniable.

On peut affirmer la fixation de la tyramine dans le foie, du moins on peut affirmer sa transformation dans cet organe par oxydation, sous forme d'acide oxyphénylacétique. On peut escompter sa conjugaison à l'acide glycuronique et surtout sa conjugaison avec le soufre.

Dans des recherches avec Parrod, faites, il est vrai *in vitro* nous avons pu réaliser par conjugaison un acide tyramine-sulfurique qui ne possède plus aucune des propriétés vaso-constrictive, hypertensive, mydriatique, hyperglycémiante de la tyramine et a été par le soufre, comme décapitée de ses caractères spécifiques.

Nos recherches de perfusion par la tyramine du foie ne nous ont pas permis toujours de vérifier cette formation dans le foie vivant. Chez la grenouille, elles furent vaines mais c'est un animal à sang froid.

Chez l'animal à sang chaud, elles furent une ou deux fois probantes et nous avons vu se former, après perfusion de tyramine dans le mésentérique du chien, une petite quantité d'un phényl-sulfate qui ne peut être que la combinaison de la tyramine au soufre.

Ces recherches sont bien incomplètes certes, mais elles suffisent pour affirmer que la *sulfo-conjugaison* est un moyen de neutraliser la tyramine.

***

La combinaison probable de la tyramine au soufre, la formation d'un sulfo-conjugué sans action pressive est de la plus haute importance pour établir un traitement de l'hypertension, qui s'adresse, non plus à l'effet, mais à la cause, c'est-à-dire que la thérapeutique, de symptomatique, devient vraiment spécifique.

Nous avons donc tenté la thérapeutique des hypertendus par l'*administration de soufre* par la voie buccale, veineuse ou sous-cutanée.

Nous avons injecté sous la peau du thiophène huileux, à la dose quotidienne de 0,20 centigrammes, dans les veines du thiophène carbonique soluble, à la dose de 0,50 ctgr. et donné *per os* de l'hyposulfite de soude, à la dose de 1 à 3 gammes.

Le résultat fut satisfaisant chez un hypertendu néphrétique mais négatif chez deux autres. Il fut très souvent excellent chez l'hypertendu exempt, au moins en apparence, de lésions rénales. Et nous avons vu des hypertendus de 18, 20, 24 et même 32 cm. de Hg, souffrant d'insomnie, de céphalée et de crampes, incapables de travail et fort nerveux, retrouver par ces moyens le calme, le sommeil, l'équilibre nerveux. Nous avons vu, en même temps, leur tension s'abaisser et se maintenir pendant toute la durée du traitement à 4 et 8 cm. au-dessous du point de départ et même un peu au delà.

Le soufre seul n'ayant aucune action hypotensive immédiate, il faut penser qu'il agit comme éliminateur ou neutralisant des substances hypertensives.

L'élimination est d'abord biliaire ; elle est ensuite rénale, puisque le taux des sulfo-conjugués s'accroît dans l'urine comme il s'accroît dans la bile.

Quant à la combinaison elle ne semble pas se faire dans l'intestin, du moins n'avons-nous pu la réaliser et d'ailleurs, l'action des injections parentérales ne plaide pas en sa faveur. Elle est certaine dans les tissus mais elle n'y est pas démontrée. Elle est certaine dans le foie, dont les réserves en soufre sont considérables et peut-être dans d'autres organes, dont les réserves sont appréciables.

Nous pensons qu'elle peut se faire également *dans les vaisseaux* et dans leur paroi même. Et voici sur ce point des expériences intéressantes.

Après avoir vainement tenté de surthioniser nos animaux par absorption de cystine, d'hyposulfite et les injections de thiophène, nous avons injecté l'hyposulfite dans les veines, à la dose de 0,50 ctgr., huit jours de suite. Et nous avons été fort surpris de constater une fois la diminution et une fois la suppression quasi-complète de l'hypertension tyraminique.

Ces expériences doivent être reprises.

Il est difficile de ne pas y voir pourtant l'influence même du tissu sur l'hypertension tyraminique et de son imprégnation soufrée.

Or, le soufre existe en assez grande abondance dans les artères ; son taux inférieur à celui de cartilages, y est nettement supérieur à celui des muscles et même du cœur.

C'est un point qu'ont bien fixé les recherches de Jorges et que nos dosages avec Parrod, que nous publierons, viennent de démontrer amplement.

Nous avons donc tendance à croire que le soufre propre des vaisseaux est un agent de neutralisation, *in situ*, des substances hypertensives, qu'il amortit en quelque sorte dans l'artère l'action propre de ces substances et que, tyraminique ou non, mais phénylaminique souvent, l'hypertension peut être combattue par la thérapeutique soufrée.

Cette thérapeutique d'ailleurs n'est pas exclusive des alcalins, qui empêchent la formation de tyramine dans les tissus, des cholérétiques et des diurétiques qui l'éliminent par la bile et le rein, des adsorbants qui la fixent dans l'intestin.

Elle s'ajoute simplement à eux et les renforce. Ele est en tous cas, plus qu'eux encore, une médication élective, presque spécifique et capable, croyons-nous, par son action sur la cause de certaines hpertensions, de résutats encourageants et suggestifs.

BIBLIOGRAPHIE

M. Loeper, A. Lesure et A. Wetter. La tyraminémie normale et pathologique. *Annales de médecine*, tome 44, n° 2, juillet 1938.

M. Loeper, A. Lemaire et J. Cottet. — La tyraminémie dans l'imperméabilité rénale. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, t. n° 29. 7 nov 1938, p. 1537-1545.

M. Loeper, A. Lesure et A. Thomas. Contribution à l'étude du dosage des imidazols dans les urines, les selles et les sérums. *Bull. Soc. Chimie biol.*, tome XVI, n° 9, nov. 1934.

M. Loeper et J. Parrod. L'acide tyramine-sulfurique. *Bull. Soc. Chimie biologique*, tome XX, n° 9-10, sept.-oct. 1938, p. 1117.

M. Loeper, A. Lemaire, J. Cottet, J. Parrod et J. Loeper. Disparition par sulfo-conjugaison de l'action physiologique de la tyramine *C. R. Soc. Biol.*, séance du 9 juillet 1938.

M. Loeper, A. Lemaire, J. Cottet et J. Vignalou. Variations expérimentales de la tyramine biliaire. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 17 juin 1939, et *B. et M. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 19, 12 juin 1939, p. 916.

« Babinski presque mourant — c'était l'avant-veille de sa mort — s'entretenait avec son ami Darier et lui demandait ce qui restait actuellement au point de vue scientifique de l'œuvre de certains médecins célèbres en leur temps. Et il disait des noms. Et Darier répondait : « d'un tel : rien... d'un tel : rien... ». Babinski dit alors : « Et de moi ? ». De toi, fit Darier, il restera au moins le « signe ». Babinski répondit : « Oui, le signe mais ce n'est pas ce que j'ai fait de mieux. Le mieux, j'ai indiqué la voie à Martel et à Vincent ». (Clovis Vincent. — Leçon inaugurale. *La Presse Médicale*, 30 mai 1939.)

Les nouvelles méthodes de traitement de l'hypertension artérielle (1)

Par le Docteur **MOUQUIN**
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Le titre de cette leçon est, j'en ai peur, trop prétentieux. Il pourrait en effet laisser croire que nous possédons vraiment des méthodes de traitement de l'hypertension artérielle. Chaque année, certes, voit éclore des suggestions thérapeutiques nouvelles, des essais, et beaucoup d'espérances ; quelques mois plus tard, viennent les déceptions, puis l'oubli. Aussi conviendrait-il d'appeler plus modestement cette conférence : « Nouveaux essais de traitement de l'hypertension artérielle ».

Cependant, tous ces essais ne sont pas également vains. Un certain nombre d'entre eux reposent sur des bases expérimentales ou pathogéniques solides. Quelques-uns donnent des résultats encourageants, bien qu'inconstants. Il a donc semblé qu'il valait la peine de les exposer.

Et à côté des traitement médicaux, les traitements chirurgicaux ont gagné du terrain. Quoique leurs indications soient limitées, quoique les suites de ces interventions soient, à distance, médiocres (peut-être parce qu'on intervient trop tard), ce chapitre chirurgical est des plus intéressants, parce qu'il ouvre des horizons aussi vastes au point de vue pathogénique qu'au point de vue thérapeutique.

Tout d'abord il faut se rappeler qu'un certain nombre d'hypertensions ne doivent pas être traitées. Vous respecterez l'hypertension modérée et bien équilibrée des vieillards (20-10 par exemple) ; vous respecterez aussi l'hypertension maxima des insuffisants aortiques, et l'hypertension des artério-scléreux avancés. Vous vous rappellerez que, parfois, les essais intempestifs pour faire tomber la tension artérielle de ces malades n'aboutissent qu'à exténuer le sujet, ou, bien plus, qu'à entraîner des thromboses vasculaires, coronariennes ou cérébrales.

D'autre part, on ne perdra pas de vue que l'hypertension ne constitue pas une maladie autonome. Elle n'est qu'un symptôme au même titre que la fièvre, la glycosurie, un symptôme commun à de nombreuses affections. Or, ce symptôme représente souvent un processus de réaction, de défense pour favoriser l'irrigation de tous les organes : aussi l'abaissement artificiel de la tension artérielle qui, souvent, serait nuisible, est-il, heureusement, impossible.

Il y a donc quelque illusion, et quelque erreur à vouloir soigner le symptôme hypertension dans toutes les circonstances. Un véritable traitement digne de ce nom, devrait s'adresser à la maladie dont l'hypertension est le signe, ou contre laquelle elle constitue une réaction. *En un mot, le traitement devrait être pathogénique.*

C'est dire quelle est la voie dans laquelle il faudrait s'engager, mais c'est dire aussi l'impossibilité d'y progresser, puisque la pathogénie de l'hypertension est presque toujours sinon tout à fait, au moins en grande partie, entourée de mystère.

Sans vouloir exposer ici la pathogénie de l'hypertension, telle qu'on peut se la représenter aujourd'hui, je vais essayer, en quelques minutes, de vous indiquer à quel point elle est complexe, et devant quelles difficultés vous vous trouveriez si vous vouliez dans un cas particulier d'hypertension, remonter à sa cause.

Il y a des hypertensions artérielles qui résultent d'un trouble humoral :

Celui-ci peut relever de *troubles endocriniens* : c'est ainsi que les troubles thyroïdiens (hyperthyroïdisme) ou ovariens (ménopause) sont bien connus comme facteurs d'hyperten-

(1) Conférence faite le 28 avril 1939, dans le service du Professeur Clerc et recueillie par M. Bouvier, interne des hôpitaux.

sion. L'hypofonctionnement du pancréas, dans la production de l'hormone cardio-vasculaire, peut aussi provoquer un certain degré d'hypertension. Mais, parmi ces mécanismes endocriniens, le mieux démontré est certainement l'exagération de la sécrétion d'adrénaline dans les tumeurs médullaires de la surrénale.

Mais tous ces phénomènes endocriniens sont des plus complexes. Qu'on se rappelle, par exemple, que pour l'hypophyse seule, on admet actuellement la sécrétion de trois hormones capables d'élever la pression artérielle : l'adrénalino-stimuline (produite par les cellules éosinophiles du lobe antérieur), la cortico-stimuline (produite par les cellules basophiles du lobe antérieur, et qui n'amènerait qu'indirectement une stimulation de la médullaire et une hyperproduction d'adrénaline), enfin la vaso-pressine (produite par le lobe postérieur).

Mais, à côté de ces phénomènes endocriniens, le trouble humoral qui cause l'hypertension peut consister en un *trouble des fonctions d'excrétion* (et à ce point de vue les altérations rénales occupent une place de premier plan), ou en des *modifications du sang*. Celles-ci sont encore bien mal connues. Dans ces dernières années on s'est attaché à étudier la composition chimique du sang des hypertendus, sans pouvoir y trouver la cause de l'hypertension. Sans doute, des modifications physiques du sang (troubles de sa tension superficielle, troubles de la pression onkotique du plasma) peuvent-elles jouer un rôle ; mais ce rôle est-il vraiment primitif ? Il est possible, enfin, mais nullement démontré, qu'une substance spécifique hypertensive existe dans le sang des hypertendus.

IL Y A DES HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES QUI RÉSULTENT DE TROUBLES NERVEUX : En effet, toutes les actions nerveuses capables d'influencer le système régulateur du cœur ou des vaisseaux, interviennent certainement dans la pathogénie de l'hypertension. Vous savez en effet le rôle que joue à cet égard la vaso-constriction artériolaire ; rien d'étonnant donc à ce que la place du système nerveux soit de premier plan.

Mais ici encore les phénomènes sont des plus complexes. Et comment dire, dans un cas particulier, ce qui peut dominer de l'influence du cortex, ou des centres thalamiques ou hypothalamiques (vous savez qu'on accorde actuellement au plancher du troisième ventricule, depuis les travaux de Kreidl et Karplus, et de Van Bogaert, un rôle important dans la régulation de la tension artérielle), ou des centres bulbaires, ou s'il intervient un déficit fonctionnel des mécanismes freinateurs (nerf de Cyon, nerf d'Hering, sinus carotidien), ou un trouble du splanchnique, qui est le nerf adrénalino-secréteur par excellence ?

Or ces différentes influences, que nous venons de schématiser, s'associent plus ou moins. On conçoit donc combien il est difficile de s'orienter pour trouver le défaut d'un mécanisme si compliqué.

Et encore, il faut l'avouer, dans la plupart des cas l'hypertension artérielle ne paraît relever, au moins cliniquement, d'aucun de ces éléments pathogéniques, et se présente comme absolument primitive.

***

Quels sont donc les moyens thérapeutiques qui ont été préconisés récemment dans le traitement de cette hypertension artérielle essentielle, cryptogénétique ?

Citons d'abord, sans les retenir, DEUX MOYENS RADIOTHÉRAPIQUES :

La *radiothérapie des surrénales*, préconisée par Zimmern et Cottenot. Elle s'inspire d'une idée pathogénique judicieuse, car elle vise à diminuer la sécrétion d'adrénaline, et, en même temps, à agir sur le sympathique lombaire. Malheureusement, s'il y a parfois une chute de tension, pendant quelques heures ou quelques jours, elle n'est jamais durable. Le moins qu'on puisse dire de cette thérapeutique est qu'elle est des plus infidèles.

La radiothérapie, à petites doses excitantes, sur le sinus carotidien a été préconisée par Carulla, Queralto et Gonzales, qui en auraient obtenu d'excellents résultats. En réalité, comme le dit Donzelot, ses effets sont nuls si on ne les étudie pas seulement par rapport à la tension maxima, mais aussi par rapport à la moyenne et à la minima.

***

Etudions maintenant les médicaments qui ont été récemment préconisés.

Médicaments vaso-dilatateurs

A côté des nitrites, l'*acétylcholine* s'est fait une place de choix, au point que tout le monde connaît maintenant les effets de ce médicament. C'est un vaso-dilatateur énergique, comme le montre bien l'examen de l'artère rétinienne.

L'acétylcholine est inefficace par la voie digestive, aussi doit-on l'utiliser par la voie intra-musculaire, à la dose de 0 gr. 20 au moins par jour, par série de 8 à 12 injections. Il faut avouer qu'elle n'abaisse pas de façon très sensible les chiffres de la pression artérielle ; mais elle exerce incontestablement une heureuse influence sur les troubles fonctionnels ; et elle empêche l'apparition des crises hypertensives et vaso-constrictives.

A ce dernier point de vue, son association avec la papavérine est fort heureuse, la *papavérine*, à la dose de 0,05 à 0,20 ayant une action antispasmodique des plus énergiques sur les artères.

L'*acétylméthylcholine* est un médicament d'usage plus récent. Etudiée d'abord par Hunt, elle a fait l'objet, en France, de travaux importants de Villaret, Justin-Besançon et Cachera, dont les conclusions ont été confirmées par la thèse de Lachelin, élève de Loeper.

L'acétylméthylcholine est un hypotenseur beaucoup plus énergique que l'acétylcholine, et elle agit même dans une certaine mesure par la voie digestive.

Chez l'animal, par la voie veineuse, elle agit à doses infimes, et de façon brutale. Elle entraîne en effet une hypotension notable, et qui dure cinq ou six fois plus longtemps que l'hypotension causée par une même dose d'acétylcholine. Par la voie sous-cutanée, l'effet est encore des plus notables, mais un peu moins brutal (5 milligrammes d'acéthylméthylcholine injectés sous la peau d'un chien de 7 kilos, réduisent la tension maxima de moitié en 21 secondes). Introduite directement dans l'intestin de l'animal, à la dose de 4 centigrammes par kilo, l'acétylméthylcholine abaisse presque aussitôt la tension ; cette chute atteint son maximum au bout d'une minute, et persiste à ce même taux pendant une heure quarante-cinq minutes.

Que donne l'acétylméthylcholine chez l'homme ? Les effets sont très nets, même avec des doses infiniment inférieures aux doses usuelles d'acétylcholine. L'injection sous-cutanée de deux centigrammes d'une solution fraîchement préparée abaisse la maxima de 2 à 3 centimètres de mercure, et la minima de 1 à 2 centimètres. L'effet est produit en 10 à 15 minutes, et dure environ 2 heures.

Quant à la voie digestive, les auteurs américains ont montré qu'elle est utilisable. Mais il faut avouer qu'elle est infiniment moins active que la voie sous-cutanée.

Il s'agit donc d'un produit extrêmement actif au point de vue expérimental, et qui apparaît précieux chez l'homme, pour lutter contre les poussées d'hypertension paroxystiques ou les spasmes. En revanche, la brusquerie et la brève durée de son action limitent singulièrement son intérêt dans le traitement de l'hypertension permanente. Il faut ajouter, d'ailleurs, qu'il donne parfois des troubles désagréables, rougeur de la face, sudation, salivation, et sensation générale de malaise.

Signalons accessoirement que l'acétylméthylcholine a été employée avec succès pour arrêter certaines crises de tachycardie paroxystique.

Un autre hypotenseur vaso-dilatateur a été préconisé : c'est le *venin de cobra*. Son action est nette. Mais c'est un médicament dont les indications sont singulièrement réduites par le fait qu'il est dangereux pour le rein. Il est à proscrire dans tous les cas où le rein est déficient.

Médicaments agissant sur la pression superficielle du sang

Clerc, Sterne et Paris ayant constaté, chez un grand nombre d'hypertendus, que la pression superficielle était supérieure à la normale, se sont demandé s'il n'y aurait pas un rapport de cause à effet entre cette augmentation de la pression superficielle du sang, et l'augmentation de la tension artérielle, et si, en abaissant la première, on n'abaisserait pas aussi la seconde.

Ils ont donc mis à l'étude un grand nombre de substances capables d'abaisser la tension superficielle du sang, et leur choix a fini par se fixer sur l'*alcool octylique primaire* pour sa faible toxicité.

Expérimentalement ce produit (en solution saturée à 1/500 dans l'eau additionnée de 33 % d'alcool éthylique) injecté dans les veines d'un chien, amène une chute de tension progressive qui se maintient pendant plusieurs minutes.

Chez l'homme, l'alcool octylique ne doit être utilisé que s'il est très purifié et en solution redistillée. Il amène une diminution de la tension superficielle, mesurée au stalagmomètre, mais il faut remarquer qu'il n'y a aucun parallélisme avec les modifications de la tension artérielle ; il peut même y avoir divergence. La chute de tension artérielle qu'entraîne l'alcool octylique n'est pas immédiate ; elle survient seulement au bout de quelques jours ; elle porte plus sur les chiffres de la maxima que sur ceux de la minima.

Cette chute de la pression artérielle ne s'accompagne pas de diminution de l'indice oscillométrique, ni d'effets dépressifs sur le cœur. Mais elle entraîne, au contraire, une diurèse très marquée, surtout aqueuse et chlorurée ; le taux des urines pouvant être doublé. Signalons, accessoirement, que les injections d'alcool octylique ont en outre une action antihémorragique des plus marquées.

Dans la pratique, on conseille de pratiquer des séries de 10 à 15 injections intraveineuses, à 10, 15 ou 20 centimètres cubes par injection, renouvelées tous les deux jours, ou même tous les jours. Les séries sont, en principe, séparées par quelques semaines d'intervalle.

Les effets du traitement ne commencent généralement à se faire sentir que vers la huitième ou dixième injection. Ils consistent surtout en diminution des troubles fonctionnels, et amélioration de l'état général. Mais ces effets sont inconstants (50 % des cas environ) et il faut reconnaître que, dans les cas où la tension artérielle baisse nettement, cette chute n'est parfois obtenue qu'au prix de troubles subjectifs fort désagréables.

Médicaments endocriniens

Dans ce chapitre, nous allons trouver quelques médications nouvelles, d'efficacité médiocre, à ajouter aux médications anciennes.

Parmi les médications classiques, citons l'*opothérapie ovarienne* (injections de folliculine ou d'extraits ovariens totaux) qui est toujours indiquée dans les hypertensions de la ménopause, et les traitements contre les *troubles thyroïdiens*, d'hyper ou d'hypofonctionnement.

Quant aux médications plus récentes, qu'en faut-il penser ? L'*hormone parathyroïdienne* aurait donné de bons résultats (Blanchet) mais il convient d'attendre que ces résultats soient confirmés, et que les indications de ce traitement aient été précisées.

Quant aux *extraits pancréatiques*, ils ont été largement essayés il y a quelques années, sans tenir toutes les promesses qu'ils avaient semblé faire.

Comme certains extraits pancréatiques se comportent expérimentalement comme des antagonistes des extraits surrénaux, il était logique d'essayer ces extraits pour neutraliser l'action hypertensive des sécrétions surrénales. C'est ce qu'on a demandé aux extraits pancréatiques désinsulinés (Gley et Kisthinios). Il faut reconnaître que les succès qu'avait obtenus cette médication à son début n'ont pas eu de lendemain. S'il y a parfois un effet heureux sur les troubles fonctionnels et sur l'état général, en revanche, l'action sur les chiffres de la pression artérielle est des plus douteuse. Nous en dirons autant des extraits pancréatiques de fabrication allemande (Padutine).

Dans une voie un peu différente, Santenoise a cherché à lutter contre une insuffisance de formation de l'hormone pancréatique cardio-vasculaire, en apportant à l'organisme un produit qu'il appelle la *vagotonine*, hormone véritable, normalement sécrétée par le pancréas, et déversée par les veines de cet organe.

C'est un produit absolument différent de l'insuline, d'une part et de l'angioxyl et de la Padutine d'autre part. Essayée par Abrami, Santenoise et Bernal, la vagotonine entraîne chez l'animal une augmentation des effets cardio-modérateurs et vaso-dépresseurs des réflexes de Cyon et de Hering, un ralentissement de la sécrétion d'adrénaline, et, ultérieurement, une diminution du tonus vaso-constricteur. Chez l'homme sain, la vagotonine, même à fortes doses, est bien supportée, mais elle reste sans effet, car elle ne serait hypotensive que chez les hypertendus, et seulement lorsque l'hypertension est liée à un dérèglement de certaines fonctions régulatrices. Abrami et ses collaborateurs signalent que l'injection sous-cutanée de 20 milligrammes de vagotonine aurait amené, 42 fois sur 80, chez des hypertendus, une baisse de tension qui apparaît une demi-heure à 2 heures après l'injection, s'accentue ensuite peu à peu, puis s'estompe au bout de 12 à 24 heures. Cette chute de tension ne s'accompagnerait d'effets fâcheux ni sur le cœur ni sur les reins.

En principe, ce sont les grands hypersympathicotoniques qui seraient les plus sensibles à l'action de la vagotonine. Mais il n'y a là rien d'absolu, et pratiquement, les auteurs conseillent de faire l'essai avec une injection sous-cutanée de 20 milligrammes. Ce test permettra seul de juger de la sensibilité du sujet.

En réalité les effets heureux de ce médicament n'ont pas été retrouvés par la plupart des auteurs, et, comme bien d'autres, cette médication s'achemine déjà vers l'oubli.

L'oléate de soude

Il y a quelques années, Maurice Renaud a montré que l'injection intra-veineuse de solution de savon, et en particulier d'oléate de soude, produit une chute de tension artérielle importante et durable. L'oléate de soude, en particulier, injecté à la dose de 2 à 3 cm. c. en solution à 2 pour 100, abaisserait la tension artérielle de 6 à 10 centimètres de mercure, cette diminution portant aussi bien sur le chiffre de la minima que sur celui de la maxima, la différentielle restant sensiblement constante.

Comment agit ce médicament ? M. Renaud pense que ce serait sans doute par des modifications physiques des conditions de circulation.

Bien qu'on ne puisse pas porter encore un jugement définitif sur la valeur de ce médicament, l'opinion de M. Renaud, qui lui attribuait un pouvoir hypotenseur absolument constant semble singulièrement trop optimiste.

Avant de terminer ce chapitre des essais de traitements médicamenteux, nous signalerons que les sympathicolytiques de synthèse, Benzodioxans, qui ont été étudiés dans ces dernières années, n'ont jamais paru avoir d'effets constants sur les chiffres de pression artérielle, confirmant une fois de plus combien toute thérapeutique de l'hypertension, même lorsqu'elle paraît s'appuyer sur des bases pathogéniques solides, est singulièrement décevante.

***

A part l'acétylméthylcholine qui exerce une action certaine sur les poussées paroxystiques d'hypertension, et l'alcool octylique qui paraît être, mais inconstamment, efficace dans l'hypertension permanente, tous ces médicaments, en somme, n'ont qu'une action douteuse sur les chiffres de la tension artérielle.

Chaque fois qu'on se place dans de parfaites conditions de contrôle, c'est-à-dire après avoir mis le malade pendant huit

jours au lit et au régime lactovégétarien réduit, on s'aperçoit qu'il est bien difficile, quel que soit alors le médicament employé, de réduire la tension au-dessous des chiffres atteints après ces huit jours de repos préparatoire.

Après avoir retenu de ces différents médicaments proposés, les indications particulières de l'acétylcholine, de l'acétylméthylcholine, et de l'alcool octylique, reconnaissons que le traitement de l'hypertension artérielle reste aujourd'hui ce qu'il était autrefois, singulièrement pauvre, nos meilleures armes étant encore le régime, le repos, les petites émissions sanguines, ou les petits purgatifs, les nitrites et les iodures, avec, au deuxième plan, et dans un certain brouillard, l'ail, le gui, le benzoate de benzyle, les silicates et les rhodanates.

***

Le traitement chirurgical

Devant l'échec des thérapeutiques médicales, les chirurgiens ont multiplié leurs efforts pour apporter au traitement de certains cas d'hypertension artérielle, une contribution de plus en plus importante.

Nous allons voir d'abord quelles sont les indications éventuelles du traitement chirurgical, puis les différentes techniques employées, et les résultats qu'il en faut attendre.

Indications

a) L'indication formelle du traitement chirurgical est le *surrénalome hypertensif*. Vous savez que cette affection donne des crises d'hypertension paroxystiques dont le tableau est absolument caractéristique. Le sujet, qui paraît très bien portant en temps ordinaire, et a une tension artérielle normale, présente brusquement des crises pendant lesquelles la maxima monte de 12 ou 13 à 25 ou 30 et la minima de 8 ou 9 à 15 ou 18 centimètres de mercure. Cette ascension s'accompagne de troubles fonctionnels, qu'il est bien difficile de rattacher à leur cause si on n'a pas la possibilité de prendre la tension artérielle au cours d'une crise. Le malade devient pâle, ressent une céphalée violente, une douleur précordiale, parfois une amaurose transitoire ; et son pouls s'accélère à 110 ou 120. A bout de quelques minutes, la tension retombe à son point de départ, et les troubles fonctionnels disparaissent.

En présence d'un pareil tableau, on peut faire à coup sûr le diagnostic de tumeur de la médullaire surrénale. Or ces tumeurs ne sont guère radio-sensibles (le demi-résultat obtenu dans le cas de Laubry, Zimmern et Cottenot, constituant une exception). Il faut l'extirpation chirurgicale de la tumeur. Malheureusement il est bien difficile de la localiser d'un côté ou de l'autre. Il exceptionnel que la radiographie puisse montrer une ombre coiffant un des reins. On en sera réduit à explorer un côté. Si on ne trouve pas la tumeur on devra, puisqu'on est sûr qu'elle existe, inciser de l'autre côté, où on la trouvera.

Signalons d'ailleurs que la néoformation peut siéger sur une capsule surrénale accessoire, ou sur un autre organe chromaffine.

b) *L'hypertension maligne des sujets jeunes* constitue pour le chirurgien une indication beaucoup moins formelle que le surrénalome, mais cependant assez nette :

Dans cette forme (néphro-angiosclérose maligne des auteurs allemands) il s'agit de sujets jeunes (de 20 à 35 ans) et pâles, chez lesquels les autres éléments du tableau sont : l'ascension régulièrement progressive des chiffres de tension artérielle, quelque traitement médical que l'on mette en œuvre ; l'existence de signes rénaux et cardiaques à progression rapide, et la découverte ophtalmoscopique d'œdème, d'exsudats et d'hémorragies du fond d'œil.

Le pronostic extrêmement sombre de ces faits oblige à se poser la question : faut-il conseiller une opération chirurgicale ? Il est encore bien difficile d'y répondre, car les techniques chirurgicales ne sont pas toujours bien au point, et, nous le verrons, les résultats à distance ne sont pas toujours remarquables.

En tout cas, ce n'est naturellement pas au début que l'on essaie de décider le malade à se faire opérer. Il faut attendre que l'évolution soit assez avancée, les troubles cardiaques et rénaux commençant à apparaître, et l'examen du fond d'œil révélant une rétinite artério-scléreuse avec thrombose veineuse. Les auteurs américains demandent trois tests avant de décider l'opération : l'inefficacité du traitement médical, l'épreuve d'adrénaline positive (l'injection d'un milligramme d'adrénaline provoquant une nette poussée hypertensive), et surtout l'épreuve du bain glacé (l'immersion de la main dans un bain d'eau glacée amène une forte réaction hypertensive, signature d'un trouble du fonctionnement surrénalien et nerveux.)

En revanche, il ne faudrait pas attendre trop longtemps, l'atteinte sérieuse du cœur et des reins constituant une contre-indication à l'opération ;

c) Parmi les autres indications possibles de l'intervention chirurgicale, il faut citer :

Les hypertensions permanentes consécutives à une hypertension paroxystique.

Certaines hypertensions permanentes liées à une tumeur cortico-surrénale (dans ce cas, l'hypertension est rarement solitaire, et plus souvent associée à un syndrome surrénalien d'Apert et Gallan).

Certaines hypertensions liées à une hypertrophie de la surrénale. Citons ici le cas rapporté par Leriche, Hermann et Martinon, où la surrénale pesait 7 gr. 10 au lieu de 5 à 6 gr. et où la richesse en adrénaline était augmentée de 58 pour 100. Mais ce cas reste à peu près unique. Comment, en effet, reconnaître cliniquement s'il s'agit d'une hyperplasie d'une surrénale ? Tant que nous ne pourrons facilement doser l'adrénaline dans le sang, le diagnostic d'hyper-activté par hyperplasie de la surrénale demeure impossible.

Une dernière indication peut se discuter : *les hypertensions dues incontestablement aux néphrites et aux néphropathies.* Dans ces cas, évidemment, la plus grande part du traitement appartient à la médecine. Cependant, Chabanier, Gaume et Lobo-Onell ont soutenu ici les droits de la chirurgie rénale, qui s'étendraient même jusqu'à l'hypertension artérielle solitaire.

Les techniques chirurgicales

Quelles sont les opérations qui peuvent être envisagées ? Le chirurgien peut essayer d'agir par trois moyens :

a) Augmenter la circulation rénale par des interventions sur le rein ;

b) Supprimer ou diminuer la sécrétion surrénalienne hypertensive ;

c) Constituer dans la partie sous-diaphragmatique du corps des réservoirs vasculaires chargés d'absorber la masse sanguine lors des coups de bélier vaso-constricteurs.

Opérations sur les reins. — On peut pratiquer soit la décapsulation (qui agit en partie par destruction d'importants plexus nerveux), soit l'énervation (qui est, en somme, une sympathectomie de l'artère rénale), soit une néphrotomie, ou bien combiner ces différentes opérations : Chabanier a rapporté de remarquables résultats obtenus par ces méthodes rénales. Malheureusement la plupart des auteurs sont beaucoup moins enthousiastes. L'an dernier, à propos de cinq observations apportées par Langevin à la Société de Cardiologie, il ne s'est guère élevé de voix pour défendre cette méthode de traitement. Certes, la chute de tension peut être considérable (de 30 à 18). Mais elle ne dure guère plus de quelques semaines. D'autre part, il faut opérer les malades des deux côtés, et nombre d'entre eux, après le premier temps, refusent d'accepter le second. Remarquons que, d'après Langevin, la décapsulation à elle seule suffirait à amener les mêmes résultats que des interventions plus complexes.

Opérations sur les surrénales. — L'idée en revient à Vaquez. Elle avait été abandonnée parce que la technique de l'opération était alors mal réglée ; puis reprise avec succès par suite du perfectionnement des méthodes chirurgicales.

La surrénalectomie est, nous l'avons dit, formellement

indiquée dans les cas de surrénalome hypertensif. Mais on a étendu cette opération aux cas d'hypertension permanente. Les premières observations françaises furent celles de Monier-Vinard et Desmarest ; Wilmoth, Meillière, Leriche ; et la question a été parfaitement étudiée en 1934 dans le rapport de Stricker au Congrès de Chirurgie.

On a d'abord surtout pratiqué la surrénalectomie unilatérale totale gauche. Mais on préfère actuellement, depuis les travaux de de Courcy la surrénalectomie bilatérale partielle, qui consiste à explorer les deux surrénales et à enlever un peu plus de la moitié de chaque glande.

Ici encore, les résultats sont immédiatement beaux. Mais ils ne sont guère durables, car on doit laisser une quantité suffisante de tissu surrénalien, permettant une récidive par hypertrophie compensatrice du tissu restant.

Opérations sur le splanchnique : Le type de ces opérations est celle qui fut proposée en 1924 par Pende. D'après cet auteur, la section du splanchnique gauche avait pour but de réduire la sécrétion d'adrénaline, de créer une vaso-dilatation abdominale, et d'empêcher les réflexes hypertenseurs d'origine abdominale. Cependant cette conception n'a pas rallié l'approbation de tous les auteurs. Hermann et Sabadini, en particulier, ont fait remarquer que les données expérimentales ne sont pas favorables à cette opération. Mais, comme ils l'ajoutent judicieusement, l'hypertension expérimentale a-t-elle le moindre rapport avec l'hypertension observée chez l'homme ?

En tout cas, les résultats sont variables comme en témoignent les documents rapportés dans la thèse de Bréhant (1938) faite sur l'inspiration de Desplas. Il y a des échecs absolus. Mais il y a aussi des améliorations remarquables, avec disparition des troubles fonctionnels, et baisse importante de la maxima. Mais la minima ne baisse guère, et la tension rétinienne reste, elle aussi, invariable.

Cette opération, bien que de résultats incertains, mérite donc d'être retenue, d'autant plus qu'elle est sans danger.

On a cherché à discerner les cas où cette splanchnicectomie avait des chances de succès. Leriche a proposé une épreuve préopératoire, qui consiste à bloquer le splanchnique gauche à la novocaïne.

Si ce blocage amène une chute de la tension artérielle ou une grosse amélioration des troubles fonctionnels, on peut pratiquer la splanchnicectomie. Sinon, il vaut mieux y renoncer. La valeur de cette épreuve a été confirmée par Labard et Martin.

Plus accessoirement, signalons que Pende a aussi proposé la novocaïnisation du splanchnique gauche comme remède d'urgence des crises hypertensives, et l'alcoolisation du splanchnique gauche chez les hypertendus chez lesquels on veut éviter la section des nerfs.

La splanchnicectomie gauche étant souvent en défaut, on a cherché à obtenir de meilleurs résultats avec la *splanchnicectomie bilatérale*. Elle a donné de bons résultats aux auteurs américains : Max Minor Peet en a rapporté 400 cas, avec 50 % d'abaissement permanent et incontestable, et 15 % de guérison. La statistique de Penfield et Cone est plus réduite : 20 observations mais qui comportent 2 guérisons complètes maintenues depuis un an, chez des sujets jeunes (28 et 33 ans).

Naturellement, on a cherché aussi à combiner plusieurs de ces méthodes : *surrénalectomie unilatérale ou bilatérale partielle, associée à la section d'un splanchnique ou des deux splanchniques* (Leriche, Jeanneney). On vise ainsi à supprimer tout influx nerveux susceptible d'exagérer la sécrétion de ce qui reste des surrénales.

C'est cette méthode qui paraît être actuellement d'après les auteurs français, la meilleure opération. Un grand nombre de sujets ont maintenant été opérés en France, avec une mortalité opératoire qui est nulle ; et avec des résultats immédiatement bons, mais dont il est encore trop tôt pour juger de la solidité.

C'est pour améliorer encore ces résultats et les rendre plus durables, qu'on a imaginé, en Amérique, des *interventions compliquées, visant à diminuer le « tonus vaso-moteur »*. On a proposé ainsi de créer des réservoirs vasculaires abdominaux, capables d'amortir les coups de bélier vaso-constricteurs, et en même temps de diminuer la vaso-constriction artériolaire qui est à la base de l'hypertension. Ces opérations ont, théoriquement, le mérite de combiner les avantages des différentes opérations indiquées ci-dessus. Mais elles ont, en revanche, l'inconvénient de devoir être très longues puisqu'on doit setionner la plus grande partie du sympathique abdominal.

Voyons quelles sont les techniques proposées dans ce but ?

Adson fait la résection de toute la chaîne sympathique sous-diaphragmatique, il enlève, en outre, de chaque côté, les ganglions de Dvi à Lii ou Liii.

Page et Heuer pratiquent une laminectomie, et la section des racines antérieures de Dvi à Lii. Cette opération amène parfois une amélioration des troubles fonctionnels, et des altérations du fond d'œil. Mais la tension artérielle, après avoir nettement baissé, a toujours tendance à remonter à son point de départ. Et, bien plus, les cas que rapportent les auteurs ne sont pas toujours assez bien étudiés, ni leurs indications opératoires assez justifiées pour qu'on puisse regarder avec faveur une opération aussi grave, et susceptible en outre de laisser des troubles urinaires définitifs.

De Courcy conseille d'associer à cette opération sympathique l'hémisurrénalectomie d'un côté et la surrénalectomie totale de l'autre côté.

On peut même y adjoindre une décapsulation des reins (Fabre, Jeanneney).

Quant à Crile qui vient de consacrer à ce sujet un livre important et enthousiaste, il classe les interventions dans l'ordre suivant : la surrénalectomie est la plus médiocre, car elle n'a que des effets temporaires ; l'énervation bilatérale des surrénales (et non plus des reins comme dans les interventions précédentes) est meilleure ; mais la première place appartient incontestablement à la *ganglionectomie cœliaque bilatérale avec énervation des surrénales*. Cette opération est certes très délicate, et, entre les mains d'un chirurgien spécialisé, elle donne encore une mortalité opératoire de 2,8 %. Mais elle pourrait donner une amélioration considérable des troubles subjectifs, persistant encore au bout d'un an, dans 87 % des cas. Et la guérison complète et durable s'observerait dans 17 % des cas.

C'est là, 17 %, une remarquable proportion dans une affection aussi sévère que l'hypertension artérielle. L'idéal, d'ailleurs, serait de pouvoir discerner, avant de décider une opération, dans quel cas elle agira heureusement, et dans quel autre cas elle restera sans effet. Les expériences faites à ce sujet, en Amérique, avec le pentothal de soude (Allen, Lundy et Adson) ou avec l'inhalation de nitrite d'amyle, sont très encourageantes, mais encore sans valeur absolue.

En résumé, mis à part les derniers résultats de Crile, il est certain que les résultats de toutes ces interventions chirurgicales sont toujours des plus transitoires : en quelques mois, la tension artérielle est remontée, si bien qu'on a toujours des scrupules à recommander au malade une opération sérieuse, pour un résultat problématique, qui ne durera jamais que quelques mois.

Peut-être ne poursuit-on d'ailleurs qu'un rêve irréalisable, en voulant faire baisser une tension artérielle qui est sans doute une réaction salutaire de l'organisme.

Il faut cependant s'obstiner, tant au point de vue médical qu'au point de vue chirurgical. Et on doit espérer que de nouveaux corps chimiques ou de nouvelles techniques chirurgicales, conçues d'après des données pathogéniques mieux connues et appliquées de façon plus précoce qu'aujourd'hui, nous permettront un jour de toucher à un but que nous ne faisons maintenant qu'apercevoir de très loin.

Qu'une analyse soit faite dans une pharmacie d'officine ou dans un laboratoire spécialisé, la ligne de conduite est la même. C'est en toute indépendance que le médecin praticien prescrit et que l'homme de laboratoire exécute. Il est immoral et illégal que le médecin touche une ristourne de la part du laboratoire. (Grenet. Les rapports médico-pharmaceutiques du point de vue moral et professionnel. *Bull. de la Société méd. de S. Luc, S. Come, S. Damien*, mai 1939.)

Hypertension artérielle et Anesthésie du Sympathique

Par **André LEMAIRE** et **Jacques LOEPER**

Les anesthésies du sympathique par les dérivés de la cocaïne faites pour la première fois dès 1886 par F. Franck connaissent à l'heure actuelle une grande vogue.

Grâce aux travaux de Sicard, Læwen, de Mandl et depuis la guerre, en France de Leriche, Tinel, la physiopathologie du sympathique a fait de grands progrès. Il est naturel, et logique en particulier de vouloir au cours de l'hypertension artérielle, bloquer le sympathique nerf sécréteur de la surrénale, agent de la tonicité de tout le système vasculaire, donc élément principal de la régulation de la tension artérielle.

Pour comprendre l'action du système sympathique sur l'hypertension, et ainsi les indications des infiltrations anesthésiantes, il est nécessaire de rappeler succinctement les diverses pathogénies de l'hypertension.

— Il est des hypertensions qui ont a leur origine une lésion rénale, elles sont rares et ne paraissent pas justiciables des injections anesthésiantes.

— Il en est d'autres où on peut invoquer l'origine surrénale; certaines manifestement secondaires à un adénome médullo-surrénal, ou à un paragangliome provoquant des poussées hypertensives par décharge adrénalinique ; d'autres ou l'origine surrénale est probable ou simplement possible comme peuvent le montrer des dosages d'adrénaline dans le sang (Schur Wiesel). Actuellement Maranon insiste sur le rôle important de la surrénale dans certaines hypertensions, de sujets pléthoriques, gros mangeurs, dans l'hypertension de la ménopause, ou dans les crises hypertensives de la grossesse.

Dans tous cescas il semble logique de tenter l'anesthésie des splanchniques ; cette méthode ayant avant tout un but diagnostique et parfois thérapeutique.

— Il est enfin des hypertensions qui apparaissent d'origine purement vasculaire :

— soit qu'il s'agisse comme le pense Volhard d'un spasme vasculaire généralisé d'origine rénale ;

— soit comme le pense Danielopolu d'une hypertonie du système sympathique limitée à l'appareil vasculaire ;

— soit d'une artério-capillarite diffuse ; cette hypothèse rejoignant du reste partiellement la précédente, car Danielopolu pense que dans l'hypertension idiopathique il existé une lésion vasculaire minime, indécelable ; le primum movens servant d'épine irritative et provoquant l'hypertonie sympathique et le spasme vasculaire généralisé.

La paroi d'un vaisseau et même ce qu'il contient est donc capable de réagir sur le système sympathique. Cela n'a rien que de très logique.

— L'histologie prouve en effet le contact intime existant entre les filets sympathiques et les parois vasculaires. Après avoir cheminé quelque temps dans la gaine péri-vasculaire les filets sympathiques se distribuent à la tunique externe constituant le plexus adventiciel, puis à la tunique moyenne : plexus musculaire (Glaser). Glaser signale l'existence de quelques fibres aboutissant à la tunique interne.

— A cet argument anatomique s'ajoute l'expérience de Leriche : le système sympathique intra-mural n'est pas seulement influençable par les centres sympathiques supérieurs, mais aussi par toute irritation pariétale ou sanguine. On peut citer en exemple le cas d'une artérite localisée d'un membre qui s'accompagne d'un spasme vasculaire étendu, touchant l'artère en question et le système collatéral parfois sur toute l'étendue du membre.

Il semble donc que l'hypertonie du système sympathique vasculaire, soit capable de créer un véritable spasme vasculaire généralisé, cause de l'hypertension.

— La cause de cette hypertonie sympathique est le plus souvent hypothétique : altération pariétale, altération sanguine, présence dans le sang d'un taux élevé d'adrénaline ; dans quelques cas rares on trouve l'épine irritative ; on peut alors penser pouvoir agir sur elle par des injections anesthésiantes.

Par contre, si le spasme vasculaire généralisé cause d'hypertension est encore partiellement du domaine théorique, le spasme vasculaire localisé, compliquant une hypertension semble mieux démontré ; il est fréquent ; il présente des localisations multiples, membres, encéphale, viscères ; il peut être influencé par les injections anesthésiantes.

En conclusion de cet aperçu pathogénique nous pouvons dire que l'anesthésie du système sympathique peut *a priori* agir de trois façons différentes au cours de l'hypertension.

Et la question se présente sous trois aspects.

— anesthésie des splanchniques donc diminution de la sécrétion adrénalinique ;

— anesthésie d'un territoire sympathique spasmogène, cause possible d'un état hypertensif.

— anesthésie d'un territoire sympathique dans lequel l'hypertension provoque des spasmes fréquents douloureux, dangereux (encéphaliques, coronariens, viscéraux, des membres).

Ce sont ces trois aspects que nous allons envisager successivement.

I. ANESTHÉSIE DES SPLANCHNIQUES

Cette anesthésie a été considérée, et l'est encore dans la plupart des cas comme une épreuve préparatoire à la splanchnectomie.

Cette opération préconisée par Pendé est précédée par lui d'une anesthésie du splanchnique gauche (grand et petit). On infiltre par voie postérieure au niveau de D_{11}, 10 à 20 c. c. d'une solution de novocaïne au 1/100.

L'on prend la tension artérielle à plusieurs reprises immédiatement après, et la valeur de la baisse tensionnelle indique l'importance de la part de la surrénale dans cette hypertension. En effet l'anesthésie du splanchnique amène une diminution considérable de la sécrétion adrénalinique fournie par la surrénale car il en est le nerf sécréteur ; la sécrétion paralytique n'est pas tarie, mais les décharges réflexes d'adrénaline créatrices de poussées d'hypertension paroxystique ne peuvent plus se produire après cette anesthésie.

Donc un hypertendu sans lésions rénales, chez qui cette anesthésie provoque une chute tensionnelle de plusieurs graduations avec réascension lente en deux ou trois jours, sur laquelle Leriche insiste, a de grosses chances d'être amélioré par la splanchnectomie. Pendé dit avoir près de 80 % de succès par cette intervention ; cette proportion n'est pas retrouvée par Bréhant dans sa thèse, ni par Harvier, Craig, Sabadini ; mais Pendé pense que la cause du succès tient dans la justesse de l'indication opératoire. On conçoit donc facilement l'intérêt de cette anesthésie splanchnique pour affirmer la participation surrénale dans une hypertension.

En dehors de ce rôle l'anesthésie splanchnique peut d'ailleurs avoir aussi une valeur thérapeutique.

Pendé propose l'anesthésie simple du splanchnique dans les cas suivants :

— au cours de poussées hypertensives fugaces, rares, dont la fréquence peut être considérablement diminuée par répétition de l'anesthésie ;

— à l'opposé lorsqu'il s'agit de malades dont l'état général est trop touché pour permettre l'intervention ,

— ou encore lorsqu'il y a urgence : ainsi en présence d'une hypertension artérielle bloquée capable de provoquer, à très brève échéance, des complications graves, rénales, cardiaques, encéphaliques.

— Mais il est encore un cas dans lequel l'anesthésie simple puisse être considérée comme une méthode thérapeutique : celui dans lequel l'anesthésie provoque une amélioration longtemps persistante. L'expérience montre que lorsque cette persistance s'amorce, la répétition des injections tend à l'augmenter encore.

Paliard et Martin rapportent trois cas d'anesthésie splanchnique.

PROSTATE
VESSIE
CYSTOCONE
AIGUES ou CHRONIQUES
CYSTITES
PROSTATITES
URÉTRITES
MÉDICATION NOUVELLE
à base de
CYCLOPENTENYLMALONYLURÉE
Produit synthétique nouveau
associé à son sel d'Éphédrine
et à la Belladone totale
CYSTOCONE
SUPPOSITOIRE
CALME ET DÉCONGESTIONNE
LABORATOIRES du Dr PIERRE ROLLAND & DURET & RÉMY RÉUNIS
Dépôt pour PARIS : 127, Bd St Michel — Usine à ASNIÈRES, 15, R. des Champs

Dans les trois l'anesthésie provoque une amélioration très importante, variant de dix jours à trois semaines, de la céphalée, des troubles digestifs ; la tension artérielle varia peu dans les deux premiers cas, elle baissa d'une façon notable dans le troisième.

Leriche cite l'exemple d'un malade dont la tension passa de 20-13 à 17-12 pendant une semaine ; cette action beaucoup plus durable que ne peut être la résorption de la novocaïne pose un problème pathogénique important et qui n'est pas résolu.

Tout semble se passer comme s'il existait une stimulation réciproque nerveuse et glandulaire, constituant un véritable cercle vicieux, que l'anesthésie rompt, et qui a de la peine à se reconstituer.

II. Lorsque dans une hypertension, le facteur surrénal étant éliminé, l'on pense qu'il s'agit d'une hypertonie généralisée du système vasculaire que peut-on espérer des injections anesthésiantes du sympathique ou plus généralement para-nerveuses ?

Rien encore, à notre connaissance n'a été tenté en ce sens, mais il semble pourtant que dans quelques cas l'anesthésie ne serait pas dénuée d'intérêt.

La question pratique est la suivante : retrouve-t-on quelquefois en clinique chez un hypertendu, l'épine irritative, vasculaire ou nerveuse responsable de cette hypertension ; cela semble d'une extrême rareté.

Les anévrysmes vasculaires, les artérites, à part l'artérite du sujet âgé ou la lésion artérielle et l'hypertension semblent toutes deux secondaires à une même cause, la thrombo-angeite la maladie de Raynaud ne s'accompagnent pas fréquemment d'hypertension. Les causalgies qui pourtant peuvent s'accompagner d'une hypertonie du système sympathique de tout un membre ou même davantage ne s'accompagnent pas d'hypertension.

Mais il est pourtant des cas curieux.

— des poussées hypertensives très élevées ont été produites par un cancer de l'œsophage, un cancer du médiastin englobant la crosse aortique (Harvier, Villaret). Dans ces cas l'irritation n'était pas sympathique, mais du pneumogastrique ; nous citons ces faits pour montrer qu'une lésion nerveuse localisée est capable de créer une hypertension.

Trémolières et Véran rapportent le cas d'un malade ayant fait quatre éruptions zostériennes du trijumeaux avec grosses lésions gassériennes, compliquées de poussées d'hypertension paroxystique.

A. Dumas rapporte trois cas de zona (thoracique et ophtalmique) compliqués de poussées hypertensives ; dans l'un des cas cette poussée amena une hémiplégie. Il y a tout lieu de supposer dans ces hypertensions paroxystiques une participation sympathique.

Leriche a remarqué que chez d'anciens amputés de cuisse ou chez des sujets ayant subi une désarticulation de la hanche, l'hypertension était beaucoup plus fréquente, que chez des sujets normaux dont l'âge moyen est le même. L'irritation du sciatique auquel sont accolé, des filets sympathiques semble pouvoir être invoquée dans l'étiologie de ces hypertensions.

De même on a provoqué des poussées hypertensives par l'élongation du sciatique (Cook et Brigg). Aucune vérification pratique par anesthésie locale ne semble avoir été faite ; ce sont là des faits qui malgré leur rareté méritent d'être pris en considération et il serait logique d'essayer quand cela est possible les injections anesthésiantes péri-nerveuses.

III. Beaucoup plus important au point de vue thérapeutique est le traitement par des injections anesthésiantes des spasmes secondaires à une hypertension, que ce soient des spasmes périphériques, coronariens ou encéphaliques.

— Nous ne voulons pas envisager ici le rôle du spasme dans l'apparition de l'œdème aigu, des hypertendus, dont la pathogénie est encore très discutée. Nous n'envisagerons pas non plus les spasmes rénaux, au cours des crises d'hypertensions paroxystiques, créateurs d'oligurie parfois d'albuminurie. l'expérimentation n'a pas donné encore des résultats définitifs, mais il semble bien que l'hypertonie du splanchnique dans un grand nombre de cas soit à l'origine de ces spasmes, et que son anesthésie puisse provoquer une cessation des phénomènes rénaux.

Les spasmes vasculaires des membres chez des sujets hypertendus, sans lésions artéritiques sont en général assez passagers pour que le malade ne vienne pas se faire soigner à cette occasion.

Il est beaucoup plus fréquent par contre d'avoir à traiter des sujets hypertendus et qui ont une artérite débutante des membres inférieurs.

A ce stade de début préoblitérant, le spasme par hypertonie sympathique localisée, joue un rôle capital.

La lésion artéritique minime par irritation sympathique provoque un spasme important, et comme l'a montré Leriche, ce spasme agit sur les gros troncs artériels du membre, ainsi que sur tout le système collatéral. Il est en grande partie responsable des troubles fonctionnels perçus par le malade, et l'on sait bien que l'avenir du membre en question, est en grande partie lié à l'établissement de ce système vasculaire collatéral.

Il y a donc grand intérêt à ce stade de début alors que les lésions ne sont pas indélibiles, de tenter des anesthésies du sympathique lombaire pour rompre ce véritable cercle vicieux, artérite, → spasme, → aggravation des lésions artérielles.

L'anesthésie se fait par voie lombaire au niveau de L^1 L^2 à trois travers de doigt en dehors des apophyses épineuses.

L'on injecte 10 à 20 c. c. d'une solution de novocaïne à 1/100.

L'anesthésie provoque comme nous avons pu le vérifier après beaucoup d'autres, au bout de 5 à 10 minutes, un réchauffement du membre, perçu par le malade, comme par le médecin, une diminution de sa teinte violacée ; la prise des oscillations montre en général une augmentation des oscillations, mais cela n'a rien d'absolument constant.

Ces phénomènes correspondent aux renseignements fournis par l'expérimentation. Nolf a montré que la section du sympathique lombaire chez le chien provoque une vaso-dilatation et une élévation thermique au niveau de la patte. Frich et Nassi ont vérifié en 1934 que la scurocaïne par voie lombaire provoquait les mêmes phénomènes.

Nous avons pu vérifier chez le chien que l'anesthésie du sympathique lombaire provoque d'une façon inconstante, une augmentation des oscillations au niveau de la patte anesthésiée.

Leriche a fait un grand nombre d'anesthésies du sympathique lombaire, qui ont amené des résultats très favorables au cours d'artérites débutantes, des membres inférieurs.

Demarez et Linquette, ont fait 500 anesthésies lombaires dont un certain nombre au cours d'artérites au début, leurs résultats sont favorables et d'autant meilleurs que l'artérite est plus jeune.

L'amélioration des signes fonctionnels et physiques, généralement unilatérale parfois bilatérale, dure de deux à quatre jours au début. Par la répétition des injections, la durée des améliorations augmente et Leriche cite plusieurs cas améliorés d'une façon très durable.

Dans les phénomènes spasmodiques au niveau de l'encéphale et des coronaires, au cours de l'hypertension, l'anesthésie du ganglion stellaire est aussi fort intéressante.

Les spasmes encéphaliques au cours de l'hypertension n'ont été que rarement traités par anesthésie stellaire.

Leriche cite deux observations de malades qui après une intervention ont fait une embolie cérébrale ; chez l'une coma profond, chez l'autre aphasie ; dès la première demi-heure après l'anesthésie stellaire l'amélioration est très notable.

Il pense donc que l'on doive étendre cette anesthésie à certains accidents encéphaliques, des hypertendus. C'est ainsi qu'un hypertendu, chez qui deux ictus avaient provoqué une anarthrie presque globale, eut une amélioration très importante après cinq infiltrations stellaires.

La difficulté réside dans les indications de cette anesthésie, car elle semble *a priori* contre-indiquée aussitôt après une

hémorragie cérébrale, produite par le mécanisme classique de la rupture vasculaire qui est loin d'être rare et à qui les travaux de Deelmann ont redonné de l'actualité.

Par contre au cours du ramollissement cérébral le spasme surajouté a été bien prouvé par les travaux de Foix et il semble donc que ces cas puissent être améliorés par l'anesthésie stellaire.

De toute façon si le traitement urgent peut être considérée comme dangereux, la paralysie une fois constituée peut être améliorée sans danger par cette anesthésie.

Parmi les spasmes encéphaliques des hypertendus il faut citer encore les spasmes oculaires. A l'altération des artères rétiniennes s'ajoute un facteur spasmodique capable de provoquer des éclipses visuelles parfois durables.

Magitot et Bailliart ont montré que l'excitation du sympathique cervical provoque une contraction des vaisseaux rétiniens. Il semble donc logique de penser que l'anesthésie du *stellaire* puisse être considérée comme un élément important de la thérapeutique, devant au cours d'une éclipse visuelle durable éviter la mort par ischémie des éléments nerveux de la rétine.

L'infiltration du ganglion stellaire au cours des angines de poitrine des hypertendus est bien connue, elle a une action rapide presque immédiate. Nous voulons insister sur le fait que parfois les améliorations se montrent très durables ; Leriche en cite plusieurs cas en particulier celui-ci : un malade en état de mal angineuse voit sa crise arrêtée par une infiltration stellaire gauche et, six mois après il n'avait pas eu de nouvelle crise.

R. Froment et Frieh ont eu les mêmes résultats heureux dans deux cas.

Govaerts et Prusick ont obtenu huit guérisons presque complètes par cette méthode.

Cela semble du reste parfaitement normal car le spasme des coronaires paraît bien exister en particulier chez les sujets hypertendus.

Mevel chez 85 angineux en trouve 25 ayant des tracés électro-cardiagraphiques normaux.

Langeron sur 156 autopsies d'angine de poitrine trouve 21 cas sans lésion cardiaque ou coronarienne.

Il semble donc que dans ces cas sans substratum anatomique le spasme puisse être invoqué, et cela d'autant plus que le sujet est hypertendu.

Cette infiltration stellaire en dehors des résultats thérapeutiques prolongés qu'elle peut donner, sert à reconnaître les cas d'angor justiciables du traitement chirurgical, et d'autre part à soulager temporairement les malades inopérables.

Conclusion

Tels sont, rapidement résumés, les différents cas dans lesquels une anesthésie du sympathique peut être tentée au cours d'une hypertension.

Certains sont entrés dans le domaine de la pratique courante et n'ont plus rien de théorique.

Telles sont les anesthésies du splanchnique, du sympathique lombaire pour lutter contre le spasme des artérites au début.

Telle encore l'anesthésie du ganglion stellaire dans l'angine de poitrine.

D'autres indications demandent a être vérifiées par une pratique prudente et attentive.

Nous pensons ici au traitement des spasmes encéphaliques, oculaires et rénaux au cours de l'hypertension.

Le cadre des anesthésies du sympathique s'est donc considérablement accru depuis plusieurs années.

Cette méthode a surtout un but thérapeutique habituellement passager mais parfois durable au delà même de toute espérance.

Elle a aussi le mérite de la vérification expérimentale sur l'homme, des mécanismes de l'hypertension et de ses accidents. Elle a aidé et aide encore a en faire le démembrement étiologique ce qui est déjà un gage suffisant de sa valeur.

La place de la chirurgie dans le traitement actuel de l'hypertension artérielle

Par **Jean PATEL** (Paris)

L'idée d'avoir recours au chirurgien pour traiter l'hypertension artérielle date environ d'un quart de siècle, et Vaquez en eût le mérite. Mais sa mise en pratique est plus récente encore. Aux premiers essais, affligeants, succédèrent, en effet, des années de silence, et c'est seulement depuis dix ans que la cause de l'intervention qui, dès ce moment, bénéficia d'une attention particulière, a été gagnée peu à peu, au fur et à mesure que les progrès de la technique rendaient les actes moins périlleux, et que des faits bien observés venaient plaider en leur faveur.

Envisagé, dès lors, du point de vue thérapeutique, chirurgical, opératoire, le problème de l'hypertension dépassa les préoccupations théoriques Il fut élargi, enrichi, quelque peu bouleversé, mais pas résolu pour cela. C'est que la maladie nous offre encore nombre d'énigmes : nous n'avons, pour la définir, qu'un critérium manométrique ; ses modalités évolutives sont nombreuses, et difficilement prévisibles ; et rien, dans les observations d'anatomie pathologique ou dans les expériences faites jusqu'ici, ne permet d'en connaître exactement l'étiologie.

Faute d'être à même de supprimer la cause réelle des accidents, les chirurgiens ne prétendent, donc qu'à en traiter le mécanisme. Et leurs résultats incertains ou bien leurs échecs éventuels trouvent là l'excuse la plus valable.

En somme, et pour toutes ces raisons, les débats sur la chirurgie de l'hypertension artérielle sont encore loin d'être épuisés ; de telle sorte qu'on ne peut songer — comme, il y a peu de temps, au Congrès de Bruxelles, Peet, Pende, Alessandri et Valdoni, Wertheimer s'y sont essayé — qu'à faire connaître l'état actuel des connaissances sur cette question, le progrès que fut l'adoption de la thérapeutique opératoire, ses limites et ses résultats.

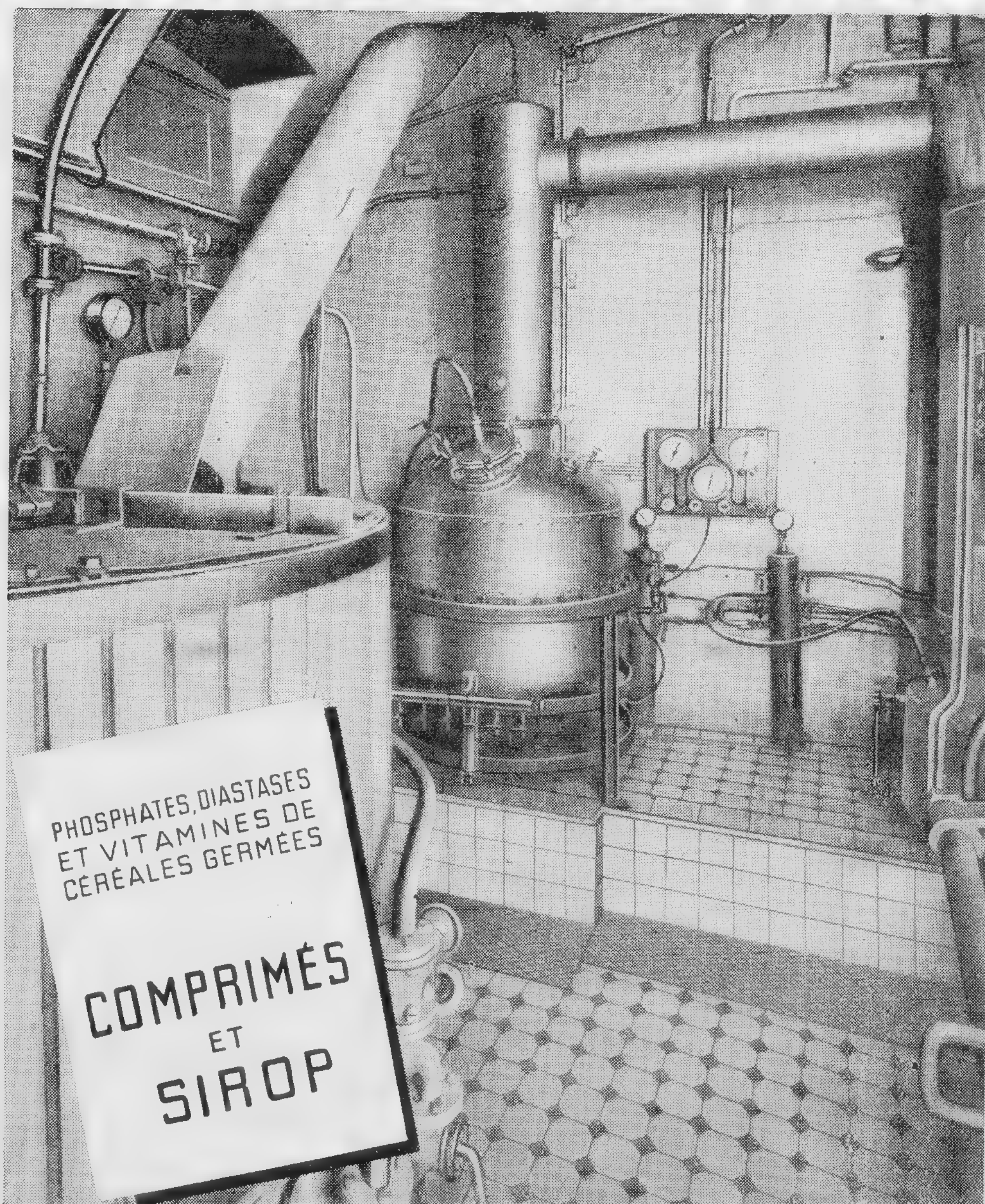
***

Pour y parvenir, je dois faire, d'abord, quelque place, à des considérations de trois ordres : anatomo-pathologique, expérimental et clinique, car c'est sur elles que, faute de mieux, il convient d'asseoir le problème.

Pour cet essai d'explication de l'hypertension artérielle d'après LES LÉSIONS CONSTATÉES, j'écarterai, dès à présent, celles des notions d'anatomie pathologique qui, jusqu'ici, attendent leurs preuves : le rôle, invoqué par Cushing, mais fréquemment indiscernable, de l'adénome hypophysaire dit basophile, et celui, non moins contesté, d'altérations qui atteindraient ou le sinus carotidien ou son voisinage immédiat, pour ne plus m'occuper que des lésions de deux viscères : celles des reins, celles des surrénales.

Les premières sont d'une fréquence bien connue, et encore démontrée par les recherches les plus récentes, notamment celles de Fahr, de Volhard en Allemagne, de Keith, Wagener et Kermohan en Amérique, d'Oberling, de M. Favre, de Chabanier en France. Mais, ce que ces travaux nous ont surtout appris, c'est que les *déficiences rénales* étaient logiquement justiciables d'une explication différente de celle donnée jusqu'à ce jour. En particulier, les auteurs, au lieu de considérer la néphrite comme primitive et dominante, et comme le point de départ de l'hypertension secondaire, proposent d'y voir la traduction d'une maladie rénale, avant tout vasculaire, ne troublant qu'après-coup la fonction de l'organe. A la glomérulo-néphrite ou néphrite hypertensive de Widal, ils opposent donc le processus, depuis peu de temps mis en vedette, qu'est la néphro-angiosclérose.

Ils distinguent, de celle-ci, deux formes principales, dont, à


PHOSPHATES, DIASTASES
ET VITAMINES DE
CÉRÉALES GERMÉES
COMPRIMÉS
ET
SIROP

les en croire, les lésions, qui sont de sclérose artérielle, ne varient que par l'étendue :

L'intégrité du parenchyme rénal permettrait d'en décrire une forme bénigne, où il y aurait, seulement sur les pré-artérioles, sclérose (avec hypertrophie de l'élastique interne, atrophie de la musculaire, et encore rien sur l'endartère), dont la localisation sur le rein ou constitue la maladie ou n'est, le plus souvent, qu'une des atteintes du processus qui frappe, pour ainsi dire, l'ensemble du système artériel.

En revanche, la forme maligne se verrait commandée par des lésions artériolaires, étalées dans le rein comme dans tout l'organisme. L'examen des petites artères apprend qu'il y a toujours endartérite proliférante, réduisant plus ou moins la lumière du vaisseau ; et, dans ces cas, les reins sont invariablement lésés : ils sont le siège d'altérations qui vont de la sclérose la plus modique, avec ici et là, îlots d'infarcissement, aux images de néphrite glomérulo-épithéliale vues par Widal et ses élèves.

Ainsi, entre l'ancienne glomérulo-néphrite et ce qu'on nomme, maintenant, néphro angiosclérose, existe-t-il, parfois, certaines analogies ; de même qu'entre les formes de cette angiosclérose, il y a bien moins d'écart qu'il a, d'abord paru, de nombreuses transitions — les cas mixtes de Volhard — les réunissant l'une à l'autre.

De telle sorte, comme dit Wertheimer dans l'excellent rapport dont j'ai déjà parlé, que, dans l'état actuel de la question, ce qu'il faut seulement retenir, « c'est l'individualisation, par l'anatomie pathologique, d'une néphro-angiosclérose, conditionnée par une vaso-constriction artériolaire généralisée, génératrice d'hypertension en amont, de dégénérescence artériolaire en aval. Cet état physio-pathologique serait à l'origine des altérations anatomiques du parenchyme rénal, toutes secondaires à la perturbation vasculaire. La maladie que représente l'hypertension apparaîtrait, ainsi, sous la forme d'une maladie primitivement vasculaire » ... ; « mais — comme le même auteur ne manque pas d'ajouter — l'anatomie pathologique est incapable de préciser si ces lésions vasculaires sont elles-mêmes responsables de l'état hypertensif, ou si elles relèvent, au contraire, comme celui-ci, de facteurs toxiques, hormonaux ou nerveux, pré-existants ».

L'étude — dont, dès 1903, H. Vaquez et Josué faisaient pressentir l'importance — des *altérations des surrénales*, rencontrées après autopsie ou sur des pièces opératoires, est, comme celles des reins, plus encore, d'un incontestable intérêt ; car, c'est précisément leur description qui a ouvert la voie à la théorie hormonale de l'hypertension artérielle, qui revêt, on le sait, deux formes principales : forme paroxystique et forme permanente.

Or, autant l'atteinte surrénalienne a de netteté dans la première, autant elle peut, dans la seconde, être sans caractère saillant. Ce qui est, en effet, très significatif, c'est que, dans un cas, l'on découvre, presque invariablement, l'existence d'une tumeur du système chromaffine : adénome de la médullaire (médullo-surrénalome de Vaquez) ou paragangliome juxta-surrénalien (sympathome, ganglio-neurome), néoformations qui, sans doute, sont sensiblement différentes tant par leur point de départ que par leurs dimensions et leur aspect macroscopique, mais qui, en revanche, par d'autres traits : origine embryologique, structure chromocytologique, sont tout à fait superposables.

Dans le second cas, au contraire, quand il y a hypertension permanente, les altérations tissulaires, au niveau de la surrénale, n'existent pas obligatoirement, sont d'une variabilité singulière et beaucoup moins démonstratives. C'est qu'elles sont ou du type de l'hypertrophie glandulaire, déjà notée par Aubertin, ou du type de l'hyperplasie de la zone médullaire, avec présence, ici et là, soit de nodules inflammatoires, soit de modifications importantes de l'architecture même des cellules chromaffines, que mirent en évidence Duthoit et Goldzieher.

A ces quelques notions d'anatomie pathologique, je vais opposer à présent, d'autres DONNÉES, D'ORDRE CLINIQUE, dont on pourrait, rationnellement, attendre qu'elles, au moins, fussent plus fécondes et plus sûres. Mais il est loin d'en être ainsi.

Ce que l'on sait de plus certain, c'est : que l'hypertension est d'une extrême fréquence et d'une incontestable gravité (25 p. 100 des morts survenant après 50 ans lui seraient, dit-on, imputables) ; qu'elle apparaît, de préférence, sur un « terrain » particulier ; que, pour l'établissement du pronostic, les chiffres qu'indique le manomètre qui, isolés, sont sans valeur, doivent toujours être confrontés, appuyés aux symptômes cliniques ; enfin, que de la maladie qui nous occupe, deux formes principales peuvent se voir : permanente et paroxystique, qui souvent s'ajoutent l'une à l'autre.

Qu'il nous suffise de rappeler que l'*hypertension permanente* est d'une évolution de longue durée. A la phase de latence succède la phase « troublée », marquée par des signes fonctionnels : migraines, vertiges, angoisse, dyspnée ; enfin, une dernière période lui fait suite, celle « compliquée », celle de l'insuffisance rénale ou de l'hypertrophie cardiaque, de l'hypertonie artérielle. Mais, ce qu'il faut, aussi, savoir c'est que la marche des accidents n'est pas d'une courbe régulière ; qu'elle est, dans tel cas, ralentie, et que, dans tel autre, au contraire, elle est d'une rapidité foudroyante, spécialement chez les sujets jeunes, chez lesquels on assiste au développement soudain de troubles oculaires, de défaillance cardiaque, et parfois d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne, donnant de la tumeur de l'encéphale un tableau fort bien imité : c'est, alors la forme cérébrale, presque toujours fatale, dont Riser, Clovis Vincent et Puech, Dereux ont publié de bons exemples.

Certains travaux, surtout Allemands, nous engagent même à entreprendre une analyse plus rigoureuse des variétés évolutives de l'hypertension permanente. C'est Volhard, en particulier, qui en étudie deux grands types, et qui propose la distinction, agréée par Pierre Wertheimer, dont j'utilise ici, les termes, entre « les hypertendus pâles, sujets relativement jeunes, souvent goutteux, syphilitiques ou saturnins, dont l'hypertension, progressive, aboutit à l'insuffisance rénale, et qui sont des malades atteints de sclérose artério-capillaire, et les hypertendus rouges, dont la tension est élevée, labile, dont les lésions de sclérose portent sur les vaisseaux de gros et de moyen calibres, et qui sont exposés ou à l'insuffisance cardiaque ou à l'hémorragie cérébrale ».

Quant aux faits cliniques réunis sous l'appellation large d'*hypertension paroxystique*, ils revêtent, au moins, trois aspects : d'accès intermittents, plus ou moins rapprochés, latents ou bien patents, mais greffés sur un fond d'hypertension constante ; ou de paroxysmes que déclenchent des causes toxiques ou infectieuses, l'irritation de nerfs sensibles, ou l'atteinte du système nerveux central ; ou enfin, de poussées d'une acuité extrême, dont serait responsable une tumeur chromaffine. Le tableau est, alors, un peu particulier : la tension, au cours de la crise, s'élève brusquement et très haut (dans l'observation de Donzelot, en quelques instants, elle passa de 14-8 à 30-18) ; au moment même des paroxysmes, apparaissent, d'ordinaire, une albuminurie, une azotémie transitoires, qui mettent l'accent sur la réalité d'un trouble temporaire de la fonction du rein (Donzelot, Marcel Labbé, de Gennes), mais qui peut durer, cependant, si les poussées sont plus fréquentes, et qui, fait caractéristique, est même susceptible de survivre à l'ablation de la tumeur, comme si la perturbation physiologique qu'engendre le « surrénalome hypertensif » persistait après la suppression chirurgicale de celui-ci.

Le cas, qu'avec Bauer, publia R. Leriche, est, à cet égard, convaincant : « Pendant la crise hypertensive, on relevait une hyperglycémie temporaire, plus marquée dans les capillaires que dans les veines, une augmentation du nombre des érythrocytes et des leucocytes, témoins d'une décharge adrénalinique. L'azotémie n'était pas modifiée ; par contre, les urines renfermaient de l'albumine et des cylindres ; elles étaient normales dans l'intervalle. Trois ans et demi après l'opération, les urines renfermaient encore des traces d'albumine, de rares cylindres hyalins, et l'élimination de la phénolsulfophtaléine était très diminuée ».

Jusqu'ici, notre information sur la pathogénie de l'hypertension artérielle comporte, donc bien des lacunes. Les intéressantes EXPÉRIENCES, entreprises pour élucider les côtés obscurs du problème, vont-elles accroître nos connaissances ? Elles

vont, tout au moins, nous aider à mieux fixer certaines notions :

En ce qui concerne, tout d'abord, les éléments régulateurs de l'équilibre tensionnel, les recherches effectuées dans ces dernières années confirment le rôle hypertensif que joue l'hormone surrénalienne (Tournade et Chabrol), et l'action excito-sécrétoire de l'innervation glandulaire (système sympathique et, vraisemblablement, nerfs splanchniques) (Biedl, O'Connor, Asher, Elliot, Houssay).

Mais, ce que les auteurs ont, surtout étudié, ce sont les conséquences, sur les animaux d'expériences, d'un déséquilibre durable de la tension artérielle, provoqué par les trois élégants artifices dont nous allons donner un rapide aperçu : *a*) par section des nerfs frénateurs, dans la région sino-carotidienne, qui comprend le sinus lui-même, puis le glomus caroticus et les différents nerfs qui lui sont annexés, plus spécialement le nerf d'Hering (Koch et Nordmann, Tournade, Binet, Heymans, Merklen) ; *b*) par la compression progressive, modérée, incomplète, des deux artères rénales (Goldblatt, Lynch, Hanzal et Summerville), qui détermine une ischémie, mais sans trouble réel de la fonction, du rein et une hypertension par excitation, à distance, des centres vaso-moteurs ganglionnaires, encore que cette explication soit difficile à invoquer maintenant que Valléry-Radot et Blondin ont noté que le phénomène apparaissait, sur l'animal, même après énervation préalable de l'organe ; *c*) par injection dans les espaces sous-arachnoïdiens, par la voie sous-occipitale, d'une solution de koalin (Dickson et Heller), dont les réponses posent la question des causes centrales possibles de l'hypertension artérielle.

Malheureusement, il faut bien dire que ces élégantes expériences n'éclairent guère ce qui est obscur dans le problème qui nous occupe. Ce qu'elles démontrent réalisable n'est qu'un déséquilibre tensionnel, sans analogies véritables avec la maladie hypertensive de la clinique, dont les diverses étapes, les retentissements à distance, ne sont pas, au laboratoire, d'une reproduction très courante. Et, qui plus est, l'hypertension que l'on peut provoquer expérimentalement, est particulièrement stable, et malaisément réductible par l'une ou l'autre des techniques que l'on utilise en pratique.

***

Des faits que nous venons d'enregistrer, tels qu'ils se présentent actuellement, on ne peut encore rien conclure.

Pourtant, je ne crois pas sans profit, après l'étude analytique, de les regrouper, à présent, cette fois d'une manière synthétique, autour des hypothèses pathogéniques, des trois principales, qui s'affrontent, et d'où se déduisent aisément les méthodes opératoires proposées ;

— puis, partant des données cliniques, de poser les indications de la thérapeutique chirurgicale, et de juger de ses effets.

Mais je pense qu'avant de chercher l'explication, encore instable, de l'hypertension artérielle, on peut proposer deux remarques : c'est que, d'une façon générale, la pathogénie est complexe et certainement pas univoque ; et c'est aussi, par conséquent, qu'on ne peut pas se satisfaire exclusivement d'une conception, car aucune d'elles n'est suffisante et ne répond à tous les faits.

Ceci dit, j'envisage, d'abord, la *théorie surrénalienne*, d'après laquelle l'hypertension serait une dysépinéphrie, une maladie endocrinienne. C'est la thèse vers laquelle orientent, mais dont ne peuvent fournir la démonstration pertinente, les notions suivantes qui l'étayent : des arguments physiologiques (sécrétion, par les surrénales, d'une hormone hypertensive et angiospastique ; hyperadrénalinémie ; réduction, par l'énervation de la glande, du premier de ces phénomènes, et du second par la surrénalectomie ; expériences de Lucinesco qui, par le procédé des greffes surrénaliennes subintrantes, créa des hypertensions chez le chien ; rôle incontestable du splanchnique et des surrénales dans la régulation tensionnelle, et d'« exécutifs obligés de la réponse pressive ») ; des arguments pathologiques (les liens qui unissent l'hypertension paroxystique aux tumeurs dites chromaffines ; l'hyperplasie des surrénales dans certaines hypertensions permanentes ; l'excès d'adrénaline, constaté par les Japonais, dans le sang des hypertendus ; les ressemblances entre les symptômes humoraux contemporains des crises hypertensives et les effets physiologiques des injections d'adrénaline) ; enfin, comme le souligne le Professeur Leriche dans un travail de l'an dernier, des constatations de tous ordres (par exemple, celles-ci : l'analogie des troubles fonctionnels des hypertendus permanents avec ceux qu'on observe au cours d'hypertensions paroxystiques, et auxquels l'intervention — l'exérèse d'une tumeur chromaffine — met un terme ; le déclenchement, chez l'homme normal, de poussées hypertensives passagères, sous l'influence d'actes de la vie (effort, travail intellectuel, rapports sexuels, etc.), qui sont, précisément, des causes d'aggravation chez un sujet hypertendu).

Dès lors, les partisans de l'hypothèse surrénalienne orientèrent leurs *essais de cure opératoire* vers la suppression de la glande ou vers une action dirigée sur ses nerfs sécréteurs :

a) Les interventions qui s'attaquent à l'innervation de la glande sont, schématiquement, de deux sortes : ou la *section des nerfs splanchniques*, imaginée par Pende, reprise par Peet, Gino Pieri, Ciceri et Bréhant, et préconisée par Langeron, qui devrait et produire de la vaso-dilatation abdominale et agir sur la sécrétion surrénale, spécialement sur la médullaire, et qui, ni meurtrière ni mutilante, est pratiquée par voie dorso-lombaire, médiastinale (Piéri) ou sous-diaphragmatique (Durante, W. Craig et G. Brown, ces derniers auteurs effectuant, en plus de la résection du splanchnique, celle des deux premiers ganglions lombaires) ; ou l'*énervation de la glande*, réalisée par Donati, Corachan, Crile et Giordano, *a priori* plus rationnelle, mais, comme l'anatomie nous le donne à penser, qu'il est bien illusoire d'espérer faire complète.

b) Des procédés qui peuvent prétendre à supprimer la surrénale, j'écarterai, dès à présent, la *médullectomie*, difficilement réalisable, pour retenir seulement l'*ablation de la glande*, dont les voies lombaire haute (Meillère) ou sous-péritonéale latérale (Leriche) permettent la découverte, et à laquelle doivent présider les règles de mesure, de précision et de douceur, de la chirurgie endocrinienne d'aujourd'hui. Quant à dire si l'extirpation doit être totale ou subtotale, c'est affaire d'indications plus précises, que nous verrons ultérieurement.

En regard de cette hypothèse, se place la *théorie rénale* de l'hypertension artérielle qui n'est pas non plus sans valeur. Basée sur les expériences de Goldblatt et sur l'extrême fréquence des altérations du rein, des vaisseaux en particulier, elle incita ses partisans — notamment Chabanier et Gaume — à combattre le trouble vaso-moteur intra-rénal par la *section des nerfs du pédicule* ou la seule *décapsulation* et Abrami à conseiller, avec le dessein d'obtenir la revascularisation de l'organe ischémié, la néphro-omentopexie à la façon d'O'Shaugnessy. Mais, pour que cette pathogénie soit admise, il faudrait qu'on soit renseigné sur la réalité du spasme vasculaire et sur son mode de déclenchement, et, par surcroît, être assuré de sa topographie exclusivement rénale, ce dont les plus chauds défenseurs de cette manière de voir paraissent de moins en moins certains, puisqu'ils préconisent, actuellement l'intervention plus ample, qui comporte la résection du splanchnique et du ganglion aortico-rénal (dont Fontaine et Bilger ont réglé la technique, par l'incision de Legueu-Fey), contemporaine de la section des nerfs gagnant la surrénale et le pédicule du rein et, le cas échéant, d'une décapsulation.

Il faut se garder, cependant, de revenir de là, à l'*hypothèse vaso-motrice* qui voyait une explication de l'hypertension artérielle dans un état hypertonique affectant la circulation splanchnique ou même la circulation générale, ou bien, comme le suggèrent les expériences d'Heymans, dans la « défreination », c'est-à-dire dans la suppression ou dans l'affaiblissement du mécanisme nerveux régulateur. D'où les interventions sur la chaîne sympathique, bien rarement faites isolément. De là, les *rhizotomies antérieures* (section des racines antérieures, de la sixième dorsale à la deuxième lombaire), prônées par Adson, Page, Heuer, d'une efficacité souvent peu contestable, tout au

moins pour un certain temps, mais d'une technique fort difficile et d'une gravité non douteuse.

***

Connaissant désormais les fragiles données du problème, il ne nous reste plus, en manière de synthèse, qu'à fixer les INDICATIONS DE LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE, qui demeure, malgré tout, une méthode d'exception, et qu'à choisir le procédé que nous devons réaliser pour, dans tel cas ou dans tel autre, obtenir les plus grandes chances de succès.

Dans cette question, comme dans tant d'autres, il est visible qu'on souligne plus les guérisons que les échecs ; que maintes observations sont des plus imprécises ; et que beaucoup de chirurgiens, fidèles aux théories encore en cours dans leur pays ou bien à l'idée qu'ils se font de la maladie qu'ils combattent, tendent à utiliser plus volontiers une technique, moins employée partout ailleurs.

Formuler est donc difficile. Et l'on comprendra, sans nul doute, que les indications des procédés opératoires peuvent être seulement suggérées, dans leur instabilité d'aujourd'hui, en distinguant plusieurs catégories de faits :

1° Il est, d'abord, des cas auxquels l'intervention est réservée, sans discussion : ce sont ceux où, le syndrome hypertensif étant du type paroxystique, la certitude de sa cause — *une tumeur palpable* — ne peut échapper à personne.

La radiographie, avec ou sans pyélographie, au besoin l'aortographie, compléteront l'examen clinique et préciseront les dimensions de la tumeur, dont l'extirpation constitue une intervention très sérieuse, donnant une mortalité importante (50 p. 100, prétend Langeron).

Mais ces cas, dont la connaissance est si intéressante du point de vue doctrinal, sont de loin la minorité ;

2° Déjà plus courantes sont les *formes d'hypertensions paroxystiques*, dont les accès se greffent ou non sur un fond d'hypertension permanente, et *qui éveillent* en nous l'*idée d'une cause surrénalienne*, l'existence d'une tumeur du système chromaffine.

Les traits caractéristiques de ces crises, du type Pal, nous les avons dits. Et ce que l'on sait de la gravité, quoique l'on fasse, et de la fréquence des poussées, autorise toutes les hardiesses d'ordre thérapeutique, sans perdre trop de temps à essayer d'autres traitements.

Sans doute, la radiothérapie, à laquelle Langeron est fidèle, peut-elle, au moins, être tentée. Mais si, malgré cela, les accès se répètent, à plus forte raison, si des troubles fonctionnels (œdème aigu, angor, insuffisance rénale) font leur apparition, il faut lui substituer l'intervention du chirurgien.

Alors, ce que celui-ci peut prétendre, puisqu'il y a ici, selon toute vraisemblance, une lésion à incriminer — « surrénalome » en l'occurrence, — c'est l'aborder et l'extirper. Cependant, de quel côté opérer ? Quels signes doivent nous guider et nous décider dans ce choix ? Il faut bien confesser notre embarras à ce sujet.

Le blocage anesthésique d'un splanchnique, puis, dans un second temps, de l'autre, aiderait, aux dires de Pende, à faire porter, à bon escient, où il le faut, les recherches de l'opérateur.

Pourtant, à la lecture des observations publiées, on s'aperçoit que les auteurs ont procédé différemment. « On découvre la surrénale gauche, découverte jugée plus facile, écrivent Meillère et Olivier. Si l'opération permet d'enlever un paragangliome ou si l'extirpation subtotale d'une glande d'apparence normale entraîne la cessation des crises paroxystiques, on s'en tient là, évidemment. Si non, il est indiqué, à quelques jours de là, d'explorer de la même façon le côté opposé, en vue de rechercher quelque surrénalome ou de réaliser une surrénalectomie subtotale. »

Un des meilleurs exemples de l'embarras où l'on se trouve, dans les circonstances que j'évoque, nous est fourni par le beau cas de Julius Bauer et Leriche, dont j'emprunte le récit au rapport de Stricker : « Il s'agissait d'une tumeur de petites dimensions, juxta-surrénale, du volume d'une grosse cerise, située entre l'aorte et la colonne vertébrale, et dont l'ablation fit disparaître les crises paroxystiques. Elle fut reconnue, histologiquement, comme paragangliome. Une première exploration avait montré une surrénale droite normale. Au cours d'une seconde exploration, à gauche, la surrénale est également trouvée normale, entourée seulement de gros vaisseaux, d'aspect insolite dans cette région. Mais une nouvelle exploration, cette fois de la région prévertébrale, y fit découvrir la tumeur que M. Leriche extirpa, et son malade guérit ».

C'est d'ailleurs, sans nul doute, dans de telles circonstances, que la chirurgie nous procure une grande proportion de succès.

3° Restent les *cas d'hypertensions permanentes* que rien ne force à expliquer, qu'on dénomme solitaires ou encore essentielles, et dans lesquels, faut-il le dire, la détermination thérapeutique est souvent difficile à prendre.

Il est bien entendu que le traitement chirurgical est toujours, dans ces conditions, une ressource d'exception, et qu'on ne peut en décider qu'après avoir tout essayé : régime, médicaments visant à obtenir la réduction de l'hypertension ou tout au moins de ses manifestations fonctionnelles, ou bien à compenser les conséquences de l'insuffisance du cœur gauche, ou à faciliter l'élimination rénale défectueuse ; voire radiothérapie de la région réno-surrénalienne, qui compte encore des partisans.

Il est, de même, bien évident qu'on ne saurait intervenir dans tous les cas d'hypertension, après échec de ces moyens. Car, il en est « d'adaptation », que Bard conseille de respecter ; il en est d'autres graves quoiqu'on fasse, qu'il est vain de vouloir combattre. Ce sont des formes avérées, plus évoluées qu'il ne paraît, et qu'il faut savoir refuser. Deux exemples que M. Leriche publia l'an dernier sont convaincants à cet égard ; instruit par eux, il écrivait : « Mon impression clinique est que l'on doit, pour l'instant, refuser l'intervention aux malades de plus de 55 ans, à ceux qui ont de la déficience cardiaque ou un mauvais électro-cardiogramme, ou de l'insuffisance rénale. Je dirai aussi : à ceux qui font mauvaise impression ».

Mais, cette élimination une fois faite, par une collaboration très étroite entre médecin et chirurgien, et la décision d'intervenir étant prise, reste encore *le choix* difficile *de la méthode opératoire* à employer. Les avis sont très partagés : ceux qui pensent que l'hypertension se trouve conditionnée par une néphro-angio-sclérose préconisent l'action sur le rein ; ceux qui croient que la maladie comporte un élément surrénalien prépondérant, prônent, au contraire, les procédés qui ont pour but de le combattre : surrénalectomie ou section des splanchniques, isolées ou bien combinées.

Faute de pouvoir prendre parti, je m'en tiendrai surtout aux faits, que j'emprunterai à deux travaux :

A ceux de Chabanier, Gaume et Lobo-Onell, partisans résolus de l'hypothèse rénale, qui nous faisaient connaître, en 1938, les résultats d'interventions pratiquées dans 49 cas d' « états hypertensifs permanents, à lésions rénales primitivement artérielles ». « Les opérations effectuées ont été : soit la *décapsulation* simple ; soit l'*énervation rénale* combinée à la décapsulation, soit la splanchnicectomie combinée à la résection du ganglion aortico-rénal ainsi que des nerfs allant au pédicule rénal et à la surrénale, et éventuellement à la décapsulation... D'une manière générale — je laisse la parole aux auteurs — nous avons l'impression que les diverses interventions déterminent, dans l'ensemble, des effets analogues et à peu près équivalents : la tension artérielle s'abaisse immédiatement, mais le plus souvent, après un temps variable, elle remonte progressivement, pour venir osciller, parfois au voisinage du niveau pré-opératoire, en général à un niveau plus ou moins inférieur... Mais trois points doivent, plus spécialement, retenir toute notre attention : même lorsque la tension revient à son chiffre initial, les troubles fonctionnels n'en reparaissent pas pour cela ; l'état général des patients est, très rapidement, transformé ; enfin, la fonction rénale s'améliore, ou tout au moins ne s'altère plus... ».

D'autres observations aussi encourageantes ont été publiées, ici et là, notamment par Müller, par Gerbi et Rizzi, par Braun et par Page. Mais des échecs sont confessés ; et surtout, avant de conclure à l'efficacité des méthodes proposées, il faut encore attendre de longues séries de cas, et savoir les résultats éloignés qui ne sont, jusqu'à présent, qu'annoncés.

Les *interventions à visée surrénalienne* valent-elles mieux ? J'ai, pour répondre à cette question, les chiffres donnés par Wertheimer dans son rapport de l'an dernier, et l'étude analytique de Leriche, tirée de son expérience personnelle.

Il en ressort qu'il faut d'abord choisir entre la section des splanchniques et la surrénalectomie, en tenant compte des résultats du blocage novocaïnique de ces nerfs et des enseignements que comporte l'observation précise des faits :

La section unilatérale du splanchnique peut, contrairement aux prédictions expérimentales, procurer de bons résultats (Pende, Piéri, Ciceri...), maintenus intacts après 10 mois, un an, deux ans. « Cependant, le plus habituellement, dans les cas que nous opérons actuellement, l'abaissement tensionnel produit par cette intervention n'est que passager. Peu à peu, dans les semaines qui suivent, la tension remonte lentement et atteint ses valeurs antérieures (Leriche) ».

De là l'idée de la section bilatérale du nerf, l'opération complémentaire venant s'adjoindre à la première pour en assurer les effets, ou bien de parti pris, ou bien seulement après l'échec de l'action unilatérale, comme dans un bel exemple du Professeur Leriche qui pense que, malgré tout, pareille névrotomie n'apporte le plus souvent qu'un secours illusoire, qu'elle ne fait pas assez du point de vue hormonal, et qu'il vaut mieux, par conséquent, s'adresser à la surrénale.

La surrénalectomie, sans nul doute, a toujours une large place dans la chirurgie d'aujourd'hui. Pierre Wertheimer, sur 26 cas, compte 5 décès opératoires, 4 guérisons durables, 6 améliorations, 2 succès transitoires et 9 échecs. Mais, peut-être, obtiendrait-on mieux en combinant cette exérèse aux opérations sympathiques. C'est le sentiment de Leriche, à qui les faits donnent à penser que la meilleure méthode serait, à l'heure actuelle, « celle qui, en deux temps, comprend une surrénalectomie d'abord, avec si possible ablation des premiers ganglions lombaires, et, plus tard, une section du splanchnique du côté opposé, avec ou sans ablation ganglionnaire. »

« Evidemment, comme cet auteur ajoute ailleurs, nous sommes encore bien loin de compte. Il faudra encore beaucoup de temps pour que nous sachions quels malades, il faut opérer, et comment il faut les opérer. Mas l'enjeu vaut l'effort. »

Ce qu'on peut dire, jusqu'à présent, c'est que, de ces actions sur les nerfs et les surrénales, on est en droit d'attendre les avantages suivants : au point de vue des corrections tensionnelles, un abaissement portant surtout sur l'élévation systolique, souvent durable, ou, d'autres fois s'équilibrant à un chiffre inférieur au taux d'avant l'intervention : au point de vue des troubles subjectifs, une amélioration toujours notable, et, parfois la disparition ; au point de vue évolutif, à défaut de rétrocession, une sorte d'arrêt, de stabilisation, du mal qui se prolonge, alors, sans accidents nouveaux.

***

N'ayant guère songé qu'à donner l'état actuel des connaissances sur une question encore bien jeune, je ne puis conclure qu'en rappelant qu'il y a là, dans ces résultats, de quoi souligner l'importance du problème de thérapeutique que propose l'hypertension artérielle, et, en même temps, la légitimité des prétentions des chirurgiens à en poursuivre l'étude.

La pharmacie est une profession à la fois libérale et commerciale, la médecine est une profession purement libérale : elle ne saurait en aucune manière participer au caractère commercial très légitime de la pharmacie. Le médecin praticien ne doit donc toucher aucune ristourne, sous peine d'immoralité, sur les remèdes qu'il prescrit. (GRENET. Les rapports médico-pharmaceutiques au point de vue moral et professionnel. *Bull. de la Soc. méd. de S. Luc, S. Come, S. Damien*, mai 1939.)

Quelques considérations générales sur la rœntgenthérapie chez les hypertendus

Par L. DELHERM et H. FISCHGOLD

I. « Points d'attaque » des rayons X dans l'hypertension artérielle

« Une maladie dont l'étiologie est souvent inconnue, dont le mécanisme est mal élucidé, ne peut avoir qu'un traitement empirique, plus ou moins nuancé par les diverses idées théoriques que l'on se fait d'elle » (Riser et Géraud).

Le rœntgenthérapeute, se trouvant devant des cas d'hypertension artérielle, ne peut donc agir que d'une manière empirique. Il va commencer par préciser les « points d'attaque » susceptibles de réagir aux rayons X, points d'attaque se trouvant au niveau de quelques-uns des multiples organes neuro-glandulaires, qui interviennent dans la régulation de la tension artérielle.

De ce point de vue, nous distinguerons trois techniques principales :

1° LA RŒNTGENTHÉRAPIE DES SURRÉNALES (Zimmern et Cottenot, 1912, Thèse de Cottenot, 1913).

C'est la méthode la plus connue et qui a suscité le plus grand nombre de recherches. Elle est basée sur les idées de Vaquez et Josué concernant le rôle joué par l'adrénaline dans l'hypertension.

2° LA RŒNTGENTHÉRAPIE DE L'HYPOPHYSE (Hutton, 1932). L'irradiation hypophysaire, dans ce cas, s'adresse au lobe postérieur, responsable de l'élaboration d'une vaso-pressine. Différents auteurs ont cru trouver les preuves de cette activité hypophysaire, en cherchant cette hormone dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et l'urine des hypertendus.

Mais sauf pour l'adénome basophile, l'hypertension hypophysaire ne paraît pas être due exclusivement à la vaso-pressine. C'est ainsi que l'hypertension de la ménopause, paraît plutôt liée à un excès de prolan, provenant du lobe antérieur. Et la technique de Borak, qui irradie l'hypophyse avec des doses assez faibles s'adresse à un excès de fonctionnement du lobe antérieur, ce dernier étant beaucoup plus sensible aux rayons X que le lobe postérieur.

3° RŒNTGENTHÉRAPIE DES SINUS CAROTIDIENS.

Les irradiations surrénales et hypophysaires agissent donc comme *modératrices des facteurs presseurs* de la tension artérielle.

En appliquand les rayons X sur le sinus carotidien, Carulla, Queralto et Gonzalès (1932) se sont proposés de *stimuler* cet organe nerveux, dont le *rôle dépresseur* est aujourd'hui bien connu.

Capua confirme les observations de Corula, en ajoutant qu'un abaissement tensionnel identique est obtenu même si on irradie les régions temporales ou le rachis dans ses diverses portions.

Les constatations de Capua nous ramènent ainsi à une série disparate de faits rassemblés par F. Van Dooren et G. Melot, sous le nom « d'action hypotensive des rayons X ». L'action hypotensive des rayons X apparaît d'une manière indiscutable et brutale dans le syndrome cardio-vasculaire décrit par Coutard, Lavedan et Monod (1922) au cours des irradiations larges et massives par rayons X ou radium ; l'abaissement de la pression est, dans ce cas, fonction du volume du tissu irradié et s'observe même si les rayons ne touchent aucun organe presseur ou dépresseur.

Tout se passe donc comme si l'irradiation de la peau et des tissus profonds en un point quelconque de l'organisme, aboutissait à une action hypotensive.

II. L'action des rayons X dans les différentes formes cliniques de l'hypertension artérielle

Nous avons vu qu'on est en droit d'attendre certains résultats favorables, en faisant agir les rayons X dans n'importe quelle forme d'hypertension, à condition que l'organe irradié joue vraiment un rôle important dans le dérèglement tensionnel.

Ces résultats deviennent beaucoup plus constants si on s'adresse à une hypertension dont la nature endocrine est certaine.

Les applications de rayons X dans l'hypertension seront donc pratiquées tantôt à titre purement *fonctionnel*, tantôt comme *modificatrices d'une lésion hyperplasique* (surrénalome, maladie de Cushing).

Nous allons successivement envisager les deux possibilités :

a) *Hypertension primaire* (*essentielle ou solitaire*).

L'aide de la rœntgenthérapie n'est jamais demandée pour les états d'hypertension bénigne, avec ou sans participation rénale. Le radiologiste est, au contraire, souvent sollicité à soigner les hypertensions malignes des jeunes ; ce sont des formes cliniques, apparaissant d'emblée comme très graves, compliquées souvent de papillo-rétinite et suivant une évolution rapidement mortelle.

Malgré le peu qu'on sait, pour le moment, sur la responsabilité des surrénales ou de l'hypophyse dans l'apparition de ces états, c'est dans cette variété qu'on nous demande habituellement de pratiquer des séances de rœntgenthérapie endocrine.

Nous avons encore le souvenir d'une de ces malades, une femme de 30 ans, souffrant d'une hypertension très grave, avec papillo-rétinite et séquelles d'hémiplégie; le B.W. était négatif, l'urée sanguine normale et il n'y avait pas d'albuminurie.

Au moment où nous avons vu pour la première fois la malade, la tension était de 29/20. La marche était difficile à cause des vertiges et des étourdissements, la céphalée nocturne était atroce. Dans l'impossibilité d'avoir une précision quelconque sur le rôle joué par les glandes endocrines, nous avons entrepris une irradiation concomitante de l'hypophyse et des surrénales.

Après avoir appliqué 1.000 r par porte d'entrée sur les deux régions surrénales et sur deux portes latérales hypophysaires, les maux de tête et les vertiges ont totalement disparu et la marche est devenue normale. La tension avait commencé à baisser : 22/17, pour revenir aussitôt à son palier antérieur. Pendant quatre mois la malade n'a plus eu sa céphalée, quoique sa tension fut de 29/25. Au cours du cinquième mois, la tension est montée à 35/28, pendant que tous les symptômes sujectifs étaient réapparus au complet. De nouvelles irradiations se sont montrées, cette fois-ci inefficaces et la malade a fini par succomber.

Nous avons eu, au cours de cette observation, l'impression que l'irradiation des régions surrénales et hypophysaire avait exercé une action très nette sur la céphalée et les vertiges et une action tout aussi nette mais très passagère, sur la tension artérielle.

La lecture d'un travail récent de Riser et ses élèves (1) nous oblige néanmoins à nous poser la question si la rœntgenthérapie n'a pas agi dans notre cas uniquement comme un régulateur passager de l'hypertension intracranienne.

Nous possédons encore quelques observations d'hypertension solitaire, dans lesquelles l'irradiation a été pratiquée uniquement sur les régions surrénales ou sur l'hypophyse. L'amélioration des signes subjectifs nous paraît toujours beaucoup plus évidente et durable que celle des signes manométriques.

b) *Hypertension liée à l'hyperplasie ou à l'atrésie d'une glande endocrine.*

Dans ce domaine, trois syndromes capitaux sont à retenir :

(1) RISER, PLAQUES, BECQ, BARBIER. — L'hypertension cranienne chez les hypertendus artériels. *Journal Médical Français*, 1939.

1° *Le surrénalome hypertensif* ou *paragangliome*.

Dans une observation de Vaquez et Laubry, les violentes crises hypertensives ont disparu à deux reprises à la suite des applications de rœntgenthérapie pénétrante et massive. Mais deux ans après l'hypertension permanente s'installat et le malade fut emporté au cours d'un coma urémique.

Donzelot (1) signale d'ailleurs que même dans ce domaine il faut s'interdire toute conclusion hâtive car si le surrénalome est incontestablement une tumeur adrénalinogène du type médullaire, il existe aussi des néoformations qui se constituent au dépens de la corticale surrénale, laquelle *a priori* n'est pas adrénalinogène. De sorte qu'on peut se demander si les néoformations, tantôt médullaires, tantôt corticales, n'agissent pas par une simple irritation du système neuro-végétatif.

Le caractère transitoire et incomplet des améliorations obtenues par rœntgenthérapie serait donc dû à une certaine radio-résistance acquise ainsi qu'au mécanisme intriqué neuro-humoral de l'hypertension dans le surrénalome.

2° *Le syndrome de Cushing*.

L'invasion du lobe postérieur de l'hypophyse par les cellules basophiles provoqueraient, d'après Cushing, une sécrétion exagérée de vaso-pressine qui serait à l'origine de l'hypertension.

Des améliorations impressionnantes des différents symptômes du syndrome de Cushing, traité par rœntgenthérapie hypophysaire sont bien connues. Mais les échecs restent assez nombreux et ces échecs s'expliquent assez bien par le fait que la nature hypophysaire de tous les syndromes de Cushing est loin d'être démontrée.

3° *L'hypertension de la ménopause*.

Il est probable que l'hypertension modérée et transitoire qui s'installe à la ménopause est due à un état de surrénalisme ou d'hyperpituitarisme, provoqué par l'atrésie de l'ovaire.

De nombreux auteurs (Borak, Solomon et Gibert, Drouet, Huet, Delherm et Fischgold) ont signalé les améliorations subjectives et objectives qui suivent les irradiation hypophysaires dans cette forme d'hypertension ; ce sont les symptômes vaso-moteurs : bouffées de chaleur, vertiges, etc., qui disparaissent le plus vite.

Les doses de rayons X sont dans ce cas de beaucoup moins importantes que dans l'adénome basophile et les résultats plus constants et durables.

(1) E. Donzelot. — La part des endocrines dans les hypertensions artérielles. *Arch. des Maladies du cœur et des vaisseaux*, mars 1938.

Conclusions

a) Les rayons X peuvent intervenir dans le processus régulateur de la tension artérielle en modérant la sécrétion des glandes surrénales et hypophyse, ou en stimulant l'action dépressive du sinus carotidien.

b) Pratiquée à titre fonctionnel dans les hypertensions solitaires, la rœntgenthérapie agit plutôt sur les signes subjectifs que sur ceux manométriques ; son efficacité n'est que transitoire, si elle existe, dans l'hypertension maligne des jeunes.

c) De meilleurs résultats sont constatés dans l'adénome basophile et le surrénalome ; dans ces cas, l'hyperplasie endocrine est certaine et les rayons X agissent comme modificateurs de la lésion.

« ... Quant au pouvoir, cancérigène de la folliculine, il est loin d'être démontré ; en clinique humaine on en possède aucune preuve, d'autant que les doses même les plus élevées, employées en clinique sont infinitésimales en regard de celles qui ont été utilisées par Lacassagne sur les souris des lignées cancéreuses. Il est cependant prudent dans l'ignorance ou nous sommes encore des réactions individuelles, de ne pas employer les hormones œstrogènes chez les femmes qui présentent des néoformations bénignes. » (Guy Laroche et Madeleine Hirsch. — De quelques dangers en thérapeutique glandulaire et hormonale. *Journal Médical Français*, avril 1939.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Le traitement des hypertensions artérielles par l'irradiation aux ondes courtes des sinus carotidiens

Le traitement des hypertensions artérielles par irradiation aux ondes courtes des sinus carotidiens (trois séances par semaine pendant quinze à vingt jours) a donné à MM. Delachaux et Schneider (*Schweiz. Med. Woch.*, 10 juin 1939) des résultats dignes d'intérêt (15 améliorations sur 33 malades), partout où avaient échoué les méthodes médicamenteuses actuelles.

C'est dans le domaine de l'artério-sclérose et de l'hypertension artérielle essentielle que les résultats ont été les meilleurs. Dans l'artério-sclérose généralisée avec hypertension les résultats positifs ont été moins fréquents et moins nets. Enfin les cas de néphrite chronique ont très peu réagi à l'irradiation.

Dans l'hypertension essentielle et dans l'artériolo-sclérose les malades éprouvent une sensation de bien-être, alors même qu'ils subissent une chute plus ou moins forte de la tension artérielle tandis que dans la néphrite chronique et souvent aussi dans l'artério-sclérose généralisée avec hypertension, les malades réagissent par des sensations désagréables à des variations de pression minimes.

Les contre-indications de la méthode se résument dans les cas suivants : néphrite chronique, asystolie, troubles thyroïdiens. Quant à l'artério-sclérose généralisée accompagnée d'hypertension, il y a lien d'essayer le traitement, en se laissant diriger par les réactions aux premières irradiations. Si elles sont désagréables, il faut se garder d'insister.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 juin 1939

Aspect biologique de l'immigration. — *M. René Martial* rappelle d'abord les causes psychologiques de la dénatalité en France et note le danger de l'infiltration étrangère ; il rappelle qu'il s'est spécialisé dans les questions d'immigration et estime opportun de revendiquer la priorité aussi bien pour ses études (depuis 1913) que pour ses publications (depuis 1917), le culte de l'incompétence menaçant de triompher là comme ailleurs. L'immigration anarchique, sans aucune sélection, entraîne des métissages dysharmoniques dont la répercussion se fait sentir dans nos hôpitaux, devant nos tribunaux et dans nos asiles aussi bien que dans la vie de relation. Elle expose la population française à subir le croisement de substitution par remplacement des Français de vieille souche, par des étrangers ou des métis douteux.

Or, l'immigration envisagée sous l'aspect biologique doit conduire au croisement de retrempe. L'auteur rappelle ici les méthodes des éleveurs lorsqu'ils veulent conserver une bonne race-résultat, et cite la race des chevaux de pur-sang. Mais la sélection est à la base du croisement.

Un groupement humain actuel est toujours une race-résultat. La race française formée depuis cinq mille ans (Cf : « La race française », Le Mercure de France, éd. »), est une race-résultat qui mérite d'être conservée. Sélection historique, aire géographique, peuples français (Canadiens) ou métis de Français (Néerlandais), peuples d'origine (Celtes), groupes sanguins, langue, religion, sont les éléments qui permettent la sélection du greffon. Ce choix du greffon a pour corollaire la préparation du greffé, les deux opérations constituant la politique de l'immigration, la seule qui puisse donner d'heureux résultats. Mais la sélection peut aussi bien s'appliquer au métissage qu'à la question de main-d'œuvre. L'auteur donne l'exemple de la greffe franco-néerlandaise aux XVII^e, XVIII^e siècles et néerlando-françaises du XIV^e au XVII^e siècle. La qualité des immigrants a plus d'importance pour l'avenir du pays que le nombre.

Il termine en insistant sur la nécessité de rendre aux jeunes ménages français l'instinct de conservation, de rappeler les principes moraux du mariage et de la maternité et cite l'exemple des musulmans où le principe de la maternité-honneur est toujours en vigueur. Car le progrès moral doit marcher de pair avec le progrès matériel.

Ainsi l'immigration pourra parer en partie et rapidement à la dénatalité.

La mauvaise qualité du pain. Ses causes. Ses remèdes. — *M. P. Lassablière*. — La désaffection du public pour le pain, en dehors des raisons sociales qui ont modifié après la guerre des habitudes de se nourrir ancestrales, est due aux vicissitudes de notre politique du marché du blé depuis la guerre, à l'addition (1918-1922) de farines de succédanées plus ou moins indigestes (maïs, orge et quelquefois manioc), à l'incorporation en 1928 de substances chimiques pour blanchir la farine, mesures qui ayant dû être interdites ont néanmoins fait le plus grand tort à la cause du bon pain.

De plus, l'évolution trop rapide des progrès du machinisme (pétrins mécaniques, chauffage au mazout des fours) l'apparition trop brusque des lois sociales ont apporté au début des perturbations dans la panification.

Si l'on veut remettre à l'honneur le pain comme aliment de base :

1° Il convient de généraliser l'emploi de blés français, dits de force, riches en gluten, de qualité irréprochable et *contrôlable* par les méthodes modernes de farinographie (méthode de Chopin, de Brabander, de Pelshenke). La farine ainsi obtenue permettra une bonne panification panaire, bien que rapide et appropriée aux besoins actuels.

2° Il faut que le décret ministériel en préparation intervienne de suite pour interdire dans la mouture le dégermage du blé.

En effet, en rendant à la farine le germe et l'assise protéique du blé, qui contiennent les éléments les plus nutritifs (minéraux, vitamines, diastases) on restituera au pain ses qualités d'autrefois « d'aliment incomparable ».

La meilleure qualité du pain augmentera *ipso facto* sa consommation et non seulement la santé publique y trouvera son compte mais encore l'Etat de son côté pourra utiliser pour des œuvres de vie et en particulier pour la lutte contre la dénatalité les milliards de déficit que lui cause le déséquilibre actuel entre la production et la consommation du blé.

Sur une maladie éruptive épidémique simulant comme aspect la variole : l'Abou-Moukmouk. — *MM. Boulnois, Malbrant* et *Doher* qui ont déjà étudié cette maladie appelée au lac Tchad Abou-Moukmouk, en donnent aujourd'hui les caractères distinctifs. Ils sont très portés à l'assimiler à l'alastrim dont malheureusement les descriptions sont insuffisantes et souvent contradictoires. Cette affection était connue de tout temps par les indigènes qui la différencient nettement de la variole Djedri et de la varicelle Am Kan nie-nie. Dans un tableau synoptique les auteurs donnent les symptômes particuliers qui permettent de différencier les trois affections. La vaccination jennérienne n'exerce aucune influence protectrice. Des malades d'Abou-Moukmouk peuvent être vaccinés avec succès et présentent alors des réactions spécifiques en même proportion que les autres habitants.

Un indigène vacciné 20 jours auparavant a été inoculé avec succès par du virus d'Abou-Moukmouk. Les observateurs sont partis de là pour fabriquer un vaccin glycériné avec la lymphe des pustules de malades, 20 sujets ont reçu cette lymphe, 7 ont présenté des pustules en 24-36 heures.

L'avenir pourra éclairer sur les avantages de cette inoculation.

Prophylaxie de la distomatose hépatique humaine due à la grande douve. — *E. Brumpt* et *G. Lavier*. La grande douve est un parasite très fréquent des voies biliaires du mouton ; elle est rare chez l'homme ; depuis quelques années cependant les cas humains se multiplient. Les auteurs montrent que l'infestation de l'homme est réalisée par l'intermédiaire du cresson, et tout particulièrement du cresson sauvage cueilli dans les ruisseaux traversant les prés où pâturent les moutons. Il n'y a par contre *rien à craindre* du cresson vendu à Paris (près de 9 millions de kilogrammes en 1938) qui provient de cressonnières bien entretenues et situées dans des régions où l'on n'élève pas le mouton, celui-ci constituant le réservoir de virus. Une prophylaxie très simple de la maladie humaine se dégage de ces faits : attirer l'attention du grand public sur le danger que présente la consommation du cresson sauvage ; interdire la vente de celui-ci sur les marchés ; veiller à ce que la culture du cresson ne soit faite que dans des régions où il n'y a pas de moutons, sinon empêcher obligatoirement toute possibilité d'accès de ces animaux aux cressonnières en entourant celles-ci de solides clôtures.

Election de deux correspondants nationaux dans la première division (Médecine). — Classement des candidats. En première ligne : MM. Euzière (Montpellier) et Desbouis (de Caen).

En deuxième ligne, *ex-æquo*, et par ordre alphabétique : MM. Cade (de Lyon), Cornil (de Marseille), Cottet (d'Evian), Lebon (d'Alger) et Paillard (de Clermont-Ferrand).

Adjoints par l'Académie : MM. Barré (de Strasbourg), Glénard (de Vichy) et Pierret (de la Bouboule).

A la première élection, M. Euzière est élu par 37 voix, obtiennent : M. Lebon 7 voix ; M. Cottet, 5 voix ; M. Barré, 2 voix ; MM. Cade, Cornil, Desbouis, Glénard, Paillard, chacun 1 voix.

A la seconde élection, M. Desbouis est élu par 35 voix ; obtiennent ; M. Cottet, 7 voix ; M. Lebon, 5 voix ; M. Pierret, 2 voix ; MM. Barré, Cade Glénard chacun 1 voix.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 juin 1939

Les extraits hépatiques injectables à forte concentration dans le traitement des diverses manifestations de l'insuffisance fonctionnelle du foie. — *M. F. Meersseman* a utilisé, pour le traitement des diverses manifestations de

l'insuffisance fonctionnelle du foie, des extraits opothérapiques injectables fortement concentrés, titrant dix grammes par centimètre cube. Les injections sont pratiquées tous les jours ou tous les deux jours, par séries de dix à douze. Les réactions sont inexistantes. Les résultats du traitement ont été appréciés non seulement d'après les impressions cliniques, mais aussi par l'étude comparative avant et après la cure des différents tests fonctionnels (bilirubinémie, rapport de Maillard, épreuve des concentrations galactosuriques). L'efficacité de cette méthode thérapeutique est apparue très nettement dans l'ictère infectieux bénin, dont la régression se fait avec une remarquable rapidité et dont la convalescence est simplifiée ; — chez les malades de types assez divers qui constituent le groupe de ce que l'on peut appeler les « petits hépatiques », et chez lesquels la disparition de l'asthénie représente l'un des effets les plus nets du traitement, — et même au cours des hépatites chroniques, avec cette réserve, bien entendu, que lorsque les lésions cellulaires ont atteint un certain stade évolutif, les améliorations obtenues ne peuvent plus être que passagères et que retarder dans une certaine mesure une issue nésessairement fatale. L'auteur estime que cette méthode de traitement mérite d'être largement employée.

Myasthénie avec tumeur du thymus. Mort brutale au cours d'une crise dyspnéique. — *MM. Duvoir, Pollet, Gaultier* et *Chennebault.*

Appareil à transfusion lente. — *M. J. Gosset* présente à la Société un appareil permettant d'effectuer des transfusions lentes.

Note sur les groupes sanguins dans la syphilis congénitale. — *M. Hissard* a observé que dans dix familles comprenant un géniteur syphilitique et un géniteur cliniquement et sérologiquement sain, les enfants malades sont du groupe sanguin de l'ascendant syphilitique, les enfants sains du groupe sanguin du géniteur présumé indemne.

Tabès et lésions ostéo-articulaires évoquant le rhumatisme déformant. — *MM. A. Clerc, C. Macrez* et *J. Soullard* présentent un tabétique atteint de lésions ostéo-articulaires digitales et vertébrales évoquant, par leur aspect et leur topographie, le rhumatisme chronique déformant (nodosités de Heberden).

Méningite à pneumocoques et traitement par les sulfamides. — *MM. J. Célice* et *J. Soalhat* rapportent une observation de méningite à pneumocoques dans laquelle le traitement par les sulfamides, en amenant une sédation temporaire des symptômes, paraît avoir retardé l'évolution fatale.

Le dosage pondéral du fibrinogène sanguin dans les affections hépato-biliaires. Sa valeur clinique et ses rapports avec les variations des albumines du sang. — *MM. C. Lian, Facquet, Sassier* et *Schapira* ont montré que le dosage pondéral du fibrinogène sanguin est un des meilleurs tests de l'insuffisance hépatique.

Dans l'ictère catarrhal, dans l'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie, la diminution du fibrinogène sanguin est à peu près constante. Dans les ictères par obstruction cholédicienne au contraire (calculs du cholédoque, cancers du pancréas), la fibrinémie est normale ou légèrement augmentée.

Dans les cirrhoses du foie, l'hypofibrinémie est presque constante.

Dans les cancers du foie, le foie cardiaque, la fibrinémie est presque toujours normale.

Au point de vue diagnostique, l'hypofibrinémie constitue donc une très forte présomption en faveur de la nature cirrhotique d'un gros foie ou d'une ascite de cause obscure. D'autre part, la fibrinémie fournit un élément de diagnostic très important entre l'ictère catarrhal et les ictères par obstruction cholédocienne. La seule cause d'erreur consiste dans l'adjonction à l'affection hépatique d'un processus fébrile susceptible d'élever par lui-même le taux du fibrinogène, malgré l'insuffisance hépatique.

L'étude comparative du fibrinogène et des albumines du sang dans les cirrhoses et dans l'ictère catarrhal montre que l'hypofibrinémie est un stigmate d'insuffisance hépatique plus fréquent et plus sensible que l'hyposérinémie, particulièrement dans l'ictère catarrhal.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

Un grain de sable dans la vessie d'un empereur. — *Dans le* MERCURE DE FRANCE (15 juin 1939) *le Docteur E. Germain Sée raconte comment son père, le Professeur Germain Sée, au début de l'été* 1870, *fut appelé auprès de Napoléon III et constata qu'il avait la pierre.*

«..... Après le repas, l'Empereur lui dit :

— En somme, docteur, quelle maladie me trouvez-vous ? Affection du cœur ou de la moelle épinière, comme on le dit partout ?

— Sire, lui répondit le Professeur Germain Sée, je puis vous affirmer que votre Majesté n'a aucune de ces maladies. Quant à la vessie, elle est dans un déplorable état.

Le professeur ne voulant pas être seul à connaître l'existance de la pierre, sollicita une consultation. Celle-ci eut lieu le 1er juillet 1870, et réunit Ricord, Nélation, Germain Sée, Corvisart et Conneau.

Ces deux derniers soutenaient que l'Empereur n'était atteint que d'un catarrhe de la vessie. Nélaton semblait être de leur avis. Au contraire, Ricord et G. Sée affirmaient la présence d'un calcul.

— Il y a longtemps, dit Ricord, que cet homme devrait être sondé. Nélaton s'y opposa.

— Cependant, insista G. Sée, si l'Empereur occupait, en qualité de malade ordinaire, un lit de votre service d'hôpital, que feriez-vous ?

— Je le sonderais, répondit Nélaton.

— Pourquoi, ajouta Germain Sée, encourir une telle responsabilité et ne pas le faire tout de suite ?

— Mon cher confrère, dit Nélaton, vous êtes encore bien jeune : vous ne savez pas ce que c'est que de soigner un Souverain : ce n'est pas comme un autre : il faut savoir attendre et dissimuler parfois son diagnostic.

Le Professeur Germain Sée demanda, comme étant le plus jeune des médecins présents, à rédiger la consultation dont le diagnostic était *pyélo-néphrite calculeuse.*

Les médecins étant d'avis opposé, sur l'urgence du sondage, pour assurer de la présence de la pierre dans la vessie, il fût décidé qu'on irait aux voix.

Nélaton, Corvisart, Conneau votèrent contre ; Ricord et Germain Sée, pour.

La majorité des trois voix contre deux fit que le sondage n'eut pas lieu et ainsi la présence indéniable du calcul ne fut pas constatée.

L'Empereur et les siens, qu'on laissa dans l'ignorance de ce résultat, étaient rassurés.

Si une voix avait été déplacée, l'Empereur était averti de la présence de son calcul dans la vessie, ce qui aurait eu des résultats... incalculables, et de l'impossibilité où il était de faire campagne à cheval.

L'Empereur, à ce moment, pouvait être très facilement opéré et guéri.

Si cette impossibilité de monter à cheval avait été dite à l'Empereur, la guerre de 1870 *n'aurait pas eu lieu : celle de* 1914 *eut sans doute été évitée et, par contrecoup, nous ne vivrions pas l'angoisse présente.*

Un grain de sable dans la vessie d'un Empereur a pu changer la face du monde.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Comment et à quelles doses le chlorate de potasse doit-il être employé dans le traitement de la poliomyélite antérieure aiguë ?

Le traitement de la poliomyélite par le chlorate de potasse sera institué de la manière suivante :

Le malade doit absorber 0 gr. 10 de chlorate de potasse par kilo de son poids et par 24 heures. La potion sera administrée de 2 heures en 2 heures *nuit et jour* en douze prises égales.

Quel que soit le poids du malade, la quantité de potion doit être la même : douze cuillerées à soupe, soit 15 c. c. × 12 = 180 c. c.

On prescrira donc chez un enfant de 15 kilos :

Chlorate de potasse............	1 gr. 5
Sirop de framboise............	40 grammes
Eau ....Q. s .p	180 c. c.

Si l'enfant pesait 20, 25, 30 ou 40 kilos on indiquerait :

Chlorate de potasse : 2 grammes, 2 gr. 5, 3 grammes ou 4 grammes, les proportions de sirop et d'eau restant les mêmes ;

REMARQUES IMPORTANTES

1° *Le traitement doit être établi d'extrême urgence* dès que le diagnostic est posé, les paralysies installées régressent d'autant moins qu'on a attendu plus longtemps.

2° Lorsqu'il s'agit d'une forme plus grave de l'infection, ou lorsque le médecin n'est appelé qu'après l'apparition des paralysies, il y a intérêt à doubler la dose de chlorate pendant les douze premières heures.

Dans ce cas, la potion sera la même, mais on administrera une cuillerée à soupe *toutes les heures* pour revenir ensuite à l'administration chaque deux heures.

3° Le pharmacien chargé d'exécuter l'ordonnance, pouvant être étonné par l'importance des doses journalières prescrites par le médecin, celui-ci fera bien de répéter en note « Je dis x... grammes ».

4° Le médecin traitant insistera auprès des parents sur la nécessité d'administrer la potion *régulièrement toutes les deux heures, la nuit comme le jour.*

L'interruption risque d'avoir des conséquences graves ainsi que l'a montré l'expérience.

5° On prolongera le traitement après le retour de la température à la normale pendant au moins cinq à six jours.

Le Gérant : Dr Victor GENTY Clermont (Oise). — Imp. Thiron et Cie

67e ANNEE | LE NUMÉRO : UN FRANC | N° 26 — 1er JUILLET 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS

Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Agrégation. — *Section de médecine générale.* — Leçon de une heure — M. Gadrat : Intoxication arsenicale chronique. — M. Paillas : L'amibiase intestinale. — M. Houcke : L'ictère hémolytique. — M. Tulasne : Insuffisance ventriculaire gauche. — M. Créhange : Les mélanomes. — M. Froment : Le diabète rénal. — M. Decourt : Les ictères syphilitiques. — M. Delarue : Intoxication par les benzols. — M. P.-E. Martin : L'avitaminose A. — M. Vachon : Les épanchements pleuraux des cardiaques. — M. Planques : Les anémies hypochromes. — M. Surie : L'atélectasie pulmonaire. — M. Warter : L'arythmie complète . — M. Michon : Les myélomes multiples. — M. Manceaux : Les troubles endocriniens de la ménopause. — M. Lenègre : Syndromes hypophysaires antérieurs. — M. Péron : Abcès du poumon. — M. Serre : Les sciatiques. — M. Desoille : Kystes antérieurs du poumon. — M. Neimann : Septicémies à staphylocoques. — M. Fabre : Les ictères néoplasiques. — M. Chaptal : Valeur clinique du métabolisme de base. — M. Barral : Paralysies diphtériques. — M. Soulié : Kystes hydatiques du poumon. — M. Marchal : Les angines à monocytes. — M. Breton : Les réactions de l'organisme à l'égard du bacille de Koch. — M. Stahl : Les hémiplégies alternes.

Paris. — **Thèses de médecine**.— 3 juillet. — M. Stieglitz : Contribution à l'étude des accidents dus aux sulfamides. — M. Paraf : Contribution à l'étude des indications thérapeutiques de l'opothérapie mammaire. — M. Bonnet : La teneur en vitamines des différents régimes chez l'adulte. — M. Broutin : Etude sur le rôle du système nerveux dans l'œdème aigu du poumon. — M. Dupuis : De l'étude des contacts humains dans la propagation de la lèpre. — M. Falex : Modifications osseuses consécutives aux dérivations et rétentions biliaires. — M. Gilbert : Contribution à l'étude de la thérapeutique de l'anorexie. — M. Goarin : Indications thérapeutiques de l'acide L. ascorbique en dehors du scorbut. — M. Guilmard : Les symphyses pleurales tardives après la section des adhérences du pneumothorax. — M. Gharib : Contribution à l'étude des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie de Bouillaud.

4 juillet. — M. Jaffré : Sur l'origine traumatique des tuberculoses ostéo-articulaires. — M. Nataf : Contribution à l'étude du surmenage intellectuel. — M. Roujon : Traitement de l'angine de poitrine par les injections de pepsine. — M. Joüon : Contribution à l'étude des désiquilibres graves du caractère chez les adolescents. — M. Podrizki : Une nouvelle hypothèse sur le mode d'action du cardiazol dans la démence précoce. — Mme Nigault de Prailauné : Contribution à l'étude de la notion d'intolérance dans les maladies professionnelles. Son importance médico-légale et sociale. — Mme Reifman : Signe de Vincent (d'Alger). Etude séméiologique. — M. Biardeau : Sur un cas de diabète insipide syphilitique. — M. Bouchet : Les formes légères de la chlorose de la puberté. L'atrophie de la muqueuse de l'estomac. — M. Chauvet : La lutte contre une épidémie au XVIIIe siècle : La peste du Gévaudan (1720-1723). — M. Dhéry : Les purpuras (pétéchiaux) inflammatoires chroniques idiopathiques. — M. Duflos : Recherches sur la maladie de Recklinghausen. — M. Garnier : Origine nerveuse de la chlorose. — M. Seillier : Contribution à la réadaptation des tuberculeux pulmonaires en France. Travail de l'hôpital sanatorium de Brévannes. — M. Triki : L'anémie macrocytique levuro-curable idiopathique ou anémie de Luc Wills. — M. Suttel : Les comportements fondamentaux dans les affections mentales. — M. Zaphiropoulos : Contribution à l'étude de l'évolution de la démence précoce. — M. Barbery : Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de Schuk. — M. Dumitiesco : La vaccination antituberculeuse par le B. C. G. en Roumanie. — M. Guillou : Contribution à l'étude de l'ionisation atmosphérique. — M. Josipowicz : Séméiologie des lésions unguéales. — M. Le Goupil : L'assurance-invalidité en matière d'Assurances sociales. — M. Mignen : Contribution à l'étude des anémies pernicieuses. La valeur et les difficultés du traitement. — M. Miralles : Contribution à l'étude des asthmes d'origine hépatique. — Mme Dufour-Lamartine : De la protection des étudiants en médecine contre la tuberculose.

5 juillet. — M. Chenard : Contribution à l'étude des fistules colo-vésicales. Trois observations personnelles. — M. Jugand : La transfusion sanguine lente continue (perfusion). Résultats cliniques. — M. Lanchou : Ulcère géant de la petite courbure. — M. Henry : Endométriomes vésicaux. — M. Martinat : Contribution à l'étude des hématomes extra-duraux. — M. Badie : Déformation des doigts et des mains dans les arthrites chroniques. — M. Tallet : Ostéomyélite chronique d'emblée de l'adulte. (Contribution à son étude). — Mlle Bouvet : De l'érysipéloïde (Etude clinique et biologique). — M. Felzensztajn : Contribution à l'étude de la valeur de la réaction de Dick dans la scarlatine. — M. Bruhnes : Les méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec ostéome temporo-orbitaire. — M. Delaître : La forme cérébrale de l'hypertension artérielle. — M. Trotot : Les céphalées. Etude séméiologique et pathogénique. Leur mécanisme veineux.

6 juillet. — M. Marchak : Contribution à l'étude des débridements vulvo-vaginaux. — M. Perel : Contribution à l'étude de la chimiothérapie sulfamidée dans la blennorragie féminine par l' (para-amino-benzine-sulfamide) pyridine. — M. Aufrere : Les indications des divers procédés d'hystérectomie vaginale. — M. Gourdet : Contribution à l'étude de l'inversion utérine aiguë après avortement. — M. Litman : Contribution à l'étuie des épithéliomas de l'appendice. Adéno-sarcinome et carcinoïde.— Mlle Barfszy : Contribution à l'étude du diagnostic étiologique de la stérilité.

6 juillet. — M. Adlorsberg : Les aphtes récidivantes communes. Leur traitement par le foie et les vitamines. — M. Camusat : La buckythérapie (Rœntgenthérapie par les rayons « limite » en dermatologie). — M. Samie : Mille ponctions sous occipitales. — M. Wojnarowski : Le traitement de l'infection chancrelleuse par le para-amino-phényl-sulfamide. — M. Zœahlen : Le dispensaire du Dimanche , contribution à la lutte antivénérienne. — M. Domaugre : Sur les dangers, chez l'enfant, de l'essence de chénopodium anthelminticum. — Mme Teyssier : Du rôle de l'hérédité dans la genèse de l'épilepsie essentielle. — Mme Candau : Sur quelques formes cliniques de pyélonéphrites à colibacilloses du nourrisson.

7 juillet. — M. Mongardien : Post-hypophyse et hémorragies de la délivrance. — M. Ollivier : Etude sur les troubles génitaux au cours des intoxications. — M. Verroust : La sulfamidothérapie par voie rectale en médecine infantile et en obstétrique. — M. Depasse : Le syndrome de Lœffler. — M. Garcia-Bongochea : Le pneumothorax extra-pleural. — M. Peyronnet : Etude des résultats éloignés de 140 sections d'adhérences pleurales. — M. Vicaire : Les pleurolyses spontanées post-symphysaires. — Mme Gaubert : De l'influence de la rœntgenthérapie sur le développement du fœtus. — Mme Duchave-

Bourcart : Quatre lobectomies pour dilatation des bronches. — M. Litman : Contribution au traitement des tétanies graves. Sympathectomie cervicale moyenne et greffe d'os purum. — M. Guéret : Le traitement des pneumococcies par le (para-amino-benzine-sulfamido) pyridine. — M. Larcelet : La lévulosurie pure. — M. de Thirac : L'action de l'éphédrine et de l'adrénaline sur les pancréatites aiguës à leur stade initial. — M. Szajnfeld : Sur la forme froide des granulies pulmonaires. — M. Wuest : La tétanie grave dans les premiers jours de la vie.

8 juillet. — M. Buquen : Contribution à l'étude de l'invagination intestinale par le diverticule de Meckel. — M. Ciuonti : Une nouvelle technique de la réparation des tendons fléchisseurs au niveau des doigts. — M. Fourney : Contribution à la thérapeutique des fractures de la diaphyse fémorale chez l'adulte. — Association de l'ostéo-synthèse et de la traction de la broche de Kirschner. — M. Le Bihan : Contribution à l'étude du traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre par suture simple. — M. Simon : Infarctus intestinal d'origine herniaire. — M. Trompeter : Etude de quelques cas chirurgicaux traités par la chimiothérapie. — M. Molinard : Le syndrome de la fente sphénoïdale. — M. Barbet : Sur un cas d'épithélioma de la parathyroïde. — M. Debidour : Rôle de la pression continue dans l'évolution des fractures diaphysaires. — M. Praslon : Etude clinique et thérapeutique des occlusions post-opératoires d'origine appendiculaire. — M. Arno : Les tumeurs lymphatiques primitives et localisées du tube digestif sous-diaphragmatique. — M. Kraft : Contribution à l'étude des manifestations oculaires du molluscum contagiosum. — M. Mas : A propos d'un cas d'amaurose transitoire suivie d'hemianopsie au cours d'une néphrite avec rétention chlorurée. — Rôle du spasme et de l'hypertension artériels surajoutés à celui de l'œdème cérébral. — Mmes Stavré-Beaughon : A propos d'un cas de monocytose infectieuse aiguë bénigne avec séro-diagnostic néagtif. — Mme Thouenon : Les pseudogliomes de la rétine — Mme Lavergne : Essai sur la stérilité conjugale. — Mme Molitor : Le reclassement social des tuberculeux par leur réadaptation au travail. — M. Fayoin : Prophylaxie du saturnisme dans un atelier de carrosserie automobile. Méthodes et résultats. — M. Morin : Influence de l'électricité atmosphérique sur l'organisme normal. — M. Ohayon : Etat actuel de la prévention de la toxi-infection diphtérique par l'anatoxine de G. Ramon. — M. Randriamana :Contribution à l'étude du problème démographique de Madagascar. — M. Schrotter : Le traitementde la gale par le benzoate de benzyle en suspension cellulosique.— M. Volcan : Contribution à l'étude des modes d'action des venins de serpent.

Cours de perfectionnement de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — Le cours de perfectionnement qui devait avoir lieu en septembre-octobre 1939 à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu n'aura pas lieu cette année, il est reporté à une date ultérieure.

Un don à la Faculté de Paris. — Le recteur d'Académie est autorisé à accepter le legs particulier fait par M. le Docteur Regnault (Louis-Félix), en faveur de la bibliothèque de l'Université de Paris (section médecine), et comprenant le quart disponible de la fortune du testateur, ses livres scientifiques et un mortier en marbre (œuvre italienne du seizième siècle).

Concours pour les bourses de doctorat en médecine en 1939. — Le concours des bourses de doctorat est fixé au mardi 18 juillet 1939.

La première épreuve aura lieu à 8 heures du matin à la Bibliothèque de la Faculté de médecine. Appel des candidats à 7 h. 45. Aucun retard n'est admis.

Le concours est exclusivement réservé aux étudiants titulaires de 4, 8, 12 et 16 inscriptions, âgés de 18 ans au moins et de 28 ans au plus, et qui ont obtenu au moins la moyenne de 6 points pour l'ensemble des épreuves de l'examen de fin d'année.

Les demandes de candidatures doivent être formulées à M. le Doyen sur timbre à 6 francs, et accompagnées d'un formulaire remis par le guichet n° 1 au secrétariat de la Faculté. Le questionnaire sera rempli par l'étudiant suivant les indications y figurant et certifié soit par le maire de son arrondissement ou de sa localité.

Les candidats aux bourses de doctorat qui, en raison des événements extérieurs ont été maintenus ou rappelés sous les drapeaux en dehors de leur temps légal normal, qui auront pu subir l'examen de fin d'année et qui, ayant obtenu à cet examen, la moyenne exigée par le réglement, seront dispensés purement et simplement des épreuves du concours des bourses. Toutefois, il leur appartiendra de constituer leur dossier comme les années précédentes, c'est-à-dire de formuler la demande sur timbre à 6 francs à M. le Doyen de la Faculté de médecine accompagnée du formulaire réglementaire rempli suivant les renseignements y figurant.

Ce formulaire est à la disposition des candidats au secrétariat de la Faculté (guichet n° 1).

Il appartiendra au candidat de fournir avec son dossier un certificat de l'autorité militaire attestant son rappel ou son maintien sous les drapeaux en dehors du temps légal.

Les inscriptions dossiers sont reçus jusqu'au 12 juillet inclus.

Après cette date, aucune demande ne sera prise en considération.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin-chef à Braqueville (Haute-Garonne) est actuellement vacant par suite du décès de Mme le Docteur Piquemal-Lévêque.

Inspecteurs d'hygiène. — Un concours est ouvert pour le recrutement : 1° d'un directeur de bureau d'hygiène pour la ville de Chartres ; 2° d'un inspecteur départemental d'hygiène dans le département du Doubs ; 3° d'un directeur du bureau d'hygiène de la ville de Clermont-Ferrand.

Les demandes doivent être remises au ministère de la Santé publique, 17, rue de Tilsitt, le 24 juillet 1939 au plus tard.

Hôpital-Fondation de Rothschild. — Sur les vingt-deux candidats admis à se présenter aux épreuves écrites et orales du concours de l'internat, ont été nommés :

Huit internes titulaires : Mme Pilosoffe, M. Leibovici, Mlle Durkheim, MM. Sarfati, Bitoun, Abramovicz, Pérel ; et *quatre internes provisoires* : MM. Bennoun, Périllo, Gronstein, Mlle Lauer.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Union internationale contre la tuberculose. — *Bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome* — Nous rappelons aux Gouvernements et aux Sociétés nationales, mem-

bres de l'Union, que la Fédération nationale italienne fascite de lutte contre la tuberculose met à la disposition de l'Union internationale contre la tuberculose six bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome.

L'attribution de ces bourses aura lieu à la prochaine session du Comité exécutif qui doit se réunir au mois de septembre 1939 à Berlin. Les noms des candidats accompagnés de renseignements sur leur âge, leurs titres, etc., leur expérience professionnelle, doivent parvenir au secrétariat de l'Union internationale contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe), avant le 15 juillet 1939.

Prix Chauvin d'oto-neuro-ophtalmologie (1940).— Le jury pour ce prix est composé de MM. Barré, Tournay, Velter, Coppez, Di Marzio, Portmann.

L'attribution du prix sera faite au moment du Congrès des Sociétés françaises d'O.-N.-O. en 1940 ; le sujet désigné est : « Etude des troubles de la motilité oculaire d'origine vestibulaire ».

Les mémoires doivent être adressés au Professeur Terracol, 10, rue Paladilhe, à Montpellier (Hérault), avant le 1er avril 1940, dernier délai.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — PROMOTIONS TRIMESTRIELLES. — *Au grade de médecin colonel* : Les médecins lieut.-col. Bellon (Paris) ; Bouissou (Paris) ; Tamalet (15e) ; Sieur (19e) ; Codvelle, prof. agr. du Val-de-Grâce (Paris) ; Delaye, prof. agr. du Val-de-Grâce (Paris) ; Saulnier (6e).

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants Saby (20e) ; André Poirier (4e) ; Pierre Giraud (Paris) ; Bergeret (Paris) ; Lassalle, prof. agr. du Val-de-Grâce (14e) ; Hugonot, prof. agr. du Val-de-Grâce (14e) ; Stéfanini (15e) ; Riss (20e) ; Duband (11e).

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines Carrot, prof. agr. du Val-de-Grâce (Paris) ; Mazeyrie (19e) ; Meidinger (2e) ; Jean Pascal (13e) ; Idrac (20e) ; Lachaise (9e) ; Fonta (9e) ; Henri Vidal (18e) ; Fort (Maroc) ; Passager (19e) ; Raynaud (20e).

Prix de médecine navale pour 1939. — Le prix a été décerné à M. le médecin en chef de 2e classe Breuil.

Mention très honorable à MM. les Docteurs Hederer et André.
Mention honorable à M. le Docteur Morvan.
Remerciements à MM. les Docteurs Quérangal des Essarts, Barrat, Godal.

DIVERS

Le nouveau régime des aliénés. — La Chambre des députés a adopté un projet de loi portant revision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés.

Ce projet a pour but d'augmenter les garanties de la liberté individuelle et d'étendre les moyens de prophylaxie des maladies mentales.

C'est ainsi qu'il prévoit la cération dans les hôpitaux psychiatriques de services d'observation où le malade, après un premier examen du médecin-chef de l'établissement, pourra être maintenu quinze jours avant d'être libéré ou interné. A l'issue de la période d'observation, un deuxième certificat devra être établi par le médecin-chef.

D'autre part, dès qu'un malade sera reconnu guéri par le médecin-chef, il pourra être mis en sortie d'essai pendant une période de trois mois sous la surveillance d'un médecin qualifié et c'est seulement à l'issue de cet essai de trois mois qu'il sera définitivement libéré.

Enfin, le malade lui-même qui, dans la loi de 1838 peut présenter une requête au Tribunal pour demander sa libération, sauf s'il est interdit, pourra, dans le projet de loi adopté par la Chambre, présenter cette requête, même s'il est interdit.

En ce qui concerne les mesures de prophylaxie des maladies mentales, le projet de loi prévoit la création de services ouverts libres, complètement séparés des services d'internement, où un malade pourra lui-même, ou sur la présentation de sa famille, être soigné comme un malade ordinaire, en gardant son entière liberté. Il n'est pas douteux qu'on amènera ainsi beaucoup de malades qui ne sont encore qu'au stade nerveux, à se soigner préventivement et à éviter ainsi la maladie mentale.

De même, le projet prévoit l'obligation, pour les médecins des hôpitaux psychiatriques de donner des consultations régulières aux malades dans les dispensaires d'hygiène mentale déjà créés dans chaque département.

TRAVAUX ORIGINAUX

Nouvelles observations d'hépatite réactionnelle

(Essai de classement des hépatites d'intolérance)

Par S. LEWI et R. LEFEBVRE

La nature réactionnelle de certaines hépatites, soupçonnée depuis longtemps a été mieux étudiée récemment grâce à de nouveaux documents cliniques et anatomiques. Loin de s'opposer aux conceptions pathogéniques classiques, la notion d'intolérance hépatique développée par M. A. Tzanck dès 1927 (1) les complète heureusement. Elle permet de mieux interpréter les données dont les théories toxiques ou infectieuses classiques ne pouvaient à elles seules rendre compte.

Nous avons observé trois cas d'ictère catarrhal que certaines particularités cliniques permettent de rattacher à l'hépatite réactionnelle (2). L'un d'eux par l'association tout à fait inhabituelle à une érythrodermie œdémato-vésiculeuse nous a paru particulièrement intéressant.

OBSERVATION I. — *Ictère catarrhal prolongé avec érythrodermie œdémato-vésiculeuse :*

F. Le G..., 27 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Lariboisière le 28 mai 1938 pour un ictère. Habituellement en excellente santé, n'ayant jamais présenté de maladie importante, cette jeune femme est mère d'un enfant bien portant.

Vers le 15 mai sont apparus des troubles digestifs : vomissements, coliques abdominales avec diarrhée, état saburrhal intense, troubles accompagnés d'une asthénie très marquée, mais sans myalgie et sans fièvre. Quelques jours plus tard, en même temps que se calmaient les troubles digestifs, est apparu l'ictère.

Il faut noter que la malade n'a ingéré aucune substance médicamenteuse ni au cours de cette période préictérique, ni auparavant.

A l'entrée à l'hôpital, l'aspect est en tout point celui d'un ictère catarrhal :

Ictère intense colorant peau et muqueuses.

Les selles sont décolorées.

Les urines hautes en couleur, contiennent : des sels biliaires, des pigments biliaires, de l'urobiline.

Il n'y a pas de glycosurie et l'on trouve d'une manière passagère des traces d'albumine mais aucun autre élément anormal.

A l'examen physique :

Le foie est légèrement, bien que nettement, augmenté de volume et sensible.

La rate n'est ni palpable ni percutable.

Il n'y a pas d'autre symptôme anormal à l'examen somatique.

L'urée sanguine est de 35 centigrammes.

La numération globulaire montre :

Globules rouges	4.125.000
Globules blancs	5.000
Hémoglobine	90 %
Polynucléaires	68 %
Grands Monos	8 %
Moyens Monos	11 %
Lymphocytes	13 %

La température est normale.

La diurèse est réduite : atteignant a peine 700 c. c.

Il n'y a ni prurit, ni bradycardie.

L'évolution de cet ictère se fera d'une manière assez lente ; tous les signes s'exagèrent pendant une huitaine de jours et le 9 juin apparaît un symptôme nouveau : une éruption cutanée.

Cette éruption discrète au début et masquée en partie par la coloration ictérique de la peau, se présente sous la forme de plaques rouges, mal limitées, siégeant au tronc et à la racine des membres, s'effaçant à la pression, vite couvertes de vésicules, puis suintant très légèrement. Ces plaques vont se joindre donnant au bout de quelques jours l'aspect d'une érythrodermie généralisée avec peau infiltrée. En même temps et contrastant avec l'absence antérieure de prurit, des démangeaisons d'une extraordinaire violence sont apparues, prurit atroce, continu, empêchant le sommeil ; néanmoins il y a peu de lésions de grattage.

L'ictère et les phénomènes cutanés ont subi une certaine rémission du 15 au 18 juin en même temps qu'une crise polyurique s'ébauchait, mais rapidement l'ictère fonçait à nouveau, les phénomènes cutanés s'exacerbaient et la diurèse diminuait.

L'évolution va se prolonger encore plusieurs semaines ; cette évolution prolongée, l'existence de quelques clochers thermiques à 38°, surtout l'évolution assez nette par poussées avec aggravations successives nous font craindre une erreur de diagnostic.

Une radiographie simple de la région vésiculaire ne montre rien d'anormal.

Une nouvelle formule sanguine révèle :

Globules rouges	3.814.000	
Globules blancs	16.000	
Polynucléaires n.	58 %	
Eosinophiles	8 %	(ce qui peut s'expliquer par le prurit)
Mononucléaires	34 %	

Une épreuve de galactosurie provoquée faite le 12 juillet la montre très troublée comme en témoignent les chiffres suivants :

	Quantité d'urines	Galactose	Galactose ‰
8 h. — 10 h.	80 c.c.	3 gr. 44	43
10 h. — 12 h.	60 c.c.	0 gr. 64	10,75
12 h. — 18 h.	115 c.c.	0 gr. 19	1,72
18 h. — 8 h.	390 c.c.	Traces	Traces
Total	645 c.c.	4 gr. 27	

Ce sont bien les chiffres d'une hépatite aiguë.

Ces résultats nous font surseoir à l'intervention projetée et vers la fin de juillet après deux mois et demi de maladie, ictère et phénomènes cutanés disparaissent parallèlement. Notons qu'à la fin de l'éruption une desquamation importante s'était produite. Signalons enfin qu'une auto-hémothérapie avait été mise en œuvre à la fin de l'affection.

En résumé il s'agit d'un ictère catarrhal prolongé à l'origine duquel aucune cause infectieuse, toxique, médicamenteuse ne peut être mise en évidence. Cet ictère a évolué parallèlement à une érythrodermie typique, les poussées de celle-ci correspondant exactement aux reprises de l'ictère.

OBSERVATION II. — *Ictère catarrhal précédé d'urticaire et d'arthralgies. Poussée urticarienne déclenchée par une intradermo-réaction à l'œuf.*

Mme M..., 36 ans, vendeuse, entre à l'hôpital Lariboisière le 27 mai 1938 pour des douleurs articulaires.

Fatiguée depuis quelques semaines elle a été traitée par une série d'injections à base de lécithine d'œuf.

Le syndrome douloureux actuel évolue sous la forme d'un rhumatisme aigu, polyarticulaire mais sans fièvre, sans angine, sans modification objective des jointures, nullement influencé d'ailleurs par le salicylate. En même temps que les arthralgies est apparue une éruption urticarienne typique étendue et très prurigineuse. Au bout de quelques jours d'hospitalisation, le 30 mai, on assiste à une disparition rapide de l'urticaire et des arthralgies en même temps que s'installe un ictère.

Ictère léger de la peau et des muqueuses qui va foncer au bout de quelques jours.

Les selles sont décolorées.

On trouve des pigments et des sels biliaires dans les urines.

Le foie n'est pas perceptible.

Il n'y a pas de bradycardie.

La température est normale.

La diurèse est à 750 c. c.

Dans les urines l'élimination de l'urée est de 17 grammes par litre. Il n'y a pas d'élément anormal en dehors des pigments et des sels biliaires.

L'urée sanguine est de 0 gr. 21.

L'examen du sang ne montre rien d'anormal en dehors de l'éosinophilie à 6,5 %.

La cholestérolémie est à 1 gr. 55.

Une épreuve de galactosurie provoquée la montre nettement troublée :

	Quantité d'urine	Galactose	Galactose ‰
8 h. — 10 h.	20 c.c.	0 gr. 214	10,71
10 h. — 11 h. 30	55 c.c.	1 gr. 546	28,12
11 h. 30 — 19 h.	150 c.c.	2 gr. 040	50,912
19 h. — 8 h.	210 c.c.	1 gr. 125	5,357
Total	435 c.c.	4 gr. 945	

Azote ammoniacal urinaire 1 pour 1.000.

Coefficient de Maillard 11,22.

Cet ictère va évoluer en très peu de jours et, apparu le 30 mai, il aura totalement disparu le 13 juin.

◆

(1) A. TZANCK. Accidents de la médication anti-syphilitique. Rapport à l'Académie de médecine, 24 mai 1927.

(2) Nous remercions nos maîtres M. Herscher, médecin honoraire de l'hôpital Lariboisière, M. Claude Gautier, médecin de l'hôpital Lariboisière et M. Jean Paraf, médecin de l'hôpital de Bicêtre, de nous avoir autorisés à publier ces observations.

La maladie terminée nous pratiquons quelques tests cutanés (cuti et intradermo-réactions à diverses substances). Seule l'intradermo-réaction à l'œuf déclenche une poussée nette d'urticaire.

En résumé : ictère catarrhal typique d'évolution brève, précédé d'urticaire et d'arthralgies chez une malade sensible à l'albumine d'œuf.

Observation III. — *Ictère catarrhal précédé d'urticaire.*
Ch. R..., 27 ans 1/2, couturière, habituellement bien portante, présente sans aucune cause apparente, sans troubles digestifs, une poussée d'urticaire très prurigineuse du 18 au 21 novembre 1938. Puis l'urticaire disparaît complètement en même temps que s'installe un ictère qui va foncer rapidement.
Le 24 novembre à notre examen, l'ictère est intense.
Les selles sont décolorées.
Les urines riches en pigments et sels biliaires sans autre élément anormal.
Le foie n'est pas gros.
Pas de fièvre.
Pas de bradycardie.
Plus de prurit.
Oligurie importante au-dessous de 700 c. c.
L'examen du sang est normal en dehors d'une éosinophilie à 6 %.
Une épreuve de galactosurie provoquée montre le 28 novembre :

	Quantité d'urine	Galactose	Gal. pour ‰
8 h. — 10 h.	46 c.c.	2 gr. 31	44,20
10 h. — 12 h.	56 c.c.	1 gr. 75	31,20
12 h. — 18 h.	150 c.c.	0 gr. 45	3
Total....	252 c.c. (en 10 h.)	4 gr. 51	

Le 30 novembre, soit après neuf jours d'ictère, une crise polyurique apparaît. Les selles se recolorent. L'ictère pâlit rapidement. La maladie a évolué en quinze jours et le 13 décembre les chiffres de la concentration fractionnée du galactose urinaire sont les suivants :

	Quantité d'urine	Galactose	Gal. pour ‰
8 h. — 10 h.	400 c.c.	2 gr. 33	5,83
10 h. — 12 h.	130 c.c.	0 gr. 37	2,86
12 h. — 18 h.	600 c.c.	0 gr. 54	0,96
18 h. — 8 h.	1.100 c.c.	Néant	Néant
Total....	2.230 c.c.	3 gr. 21	

En résumé : ictère d'évolution brève précédé d'urticaire.

Deux de ces observations (II et III) viennent s'ajouter à celles déjà nombreuses d'ictère avec urticaire et arthralgies ; l'une d'elles (I) semble être très particulière par son association à une érythrodermie ; ce trouble cutané évoluant au cours d'un ictère n'a jamais été décrit en dehors de circonstances spéciales telles que la chimiothérapie (A. Tzanck, Matsuo et Mizuta) ; il n'a été que signalé dans la communication de MM. Caroli et Ferroir. Bien que rare, cette constatation est d'un intérêt clinique et théorique considérable car elle oblige à discuter les différentes modalités des hépatites d'intolérance.

***

Quelles sont les considérations qui justifient la conception de l'intolérance hépatique ?

1) Dans certains cas l'hépatite apparaît au cours d'un état morbide manifestement réactionnel : accident sérique, accident de la transfusion, accident non toxique de la chimiothérapie.

2) La nature réactionnelle de l'hépatite peut encore être légitimement soutenue lorsque celle-ci *s'associe à des manifestations qui ressortissent nettement à des états d'intolérance individuelle*, bien qu'aucun réactogène ne puisse être soupçonné cliniquement, ni mis en évidence par la pratique des tests. C'est dans cette classe que rentrent bien des faits étudiés récemment : les observations de Caroli; de Ferrabouc et Jude, etc. ; observations d'ictère avec urticaire, œdème de Quincke, migraine, arthralgies. C'est aussi dans ce cadre que doit être rangée notre observation d'ictère avec érythrodermie ; on sait en effet que cette affection œdémato-vésiculeuse et prurigineuse est toujours une manifestation d'intolérance individuelle.

3) Est-il possible d'élargir le cadre de l'intolérance hépatique et de l'appliquer à certains cas d'hépatites *primitives et isolées* ? On sait que certains auteurs, généralisant sans doute à l'excès, n'hésitent pas à considérer l'ictère catarrhal comme *toujours* lié à une hépatite réactionnelle, même quand il évolue par petites épidémies (Marcou-Mutzner). C'est dans ce domaine de l'hépatite primitive et isolée que des études cliniques, anatomiques et surtout l'exploration fonctionnelle systématique de l'organisme par le moyen de tests, pourront apporter des renseignements décisifs (1).

En l'état actuel de nos connaissances toute conception *a priori* et tout raisonnement par analogie concernant ces états morbides sont hasardeux ; leur interprétation réactionnelle, tout aussi légitime, n'est pas plus prouvée que leur nature toxique ou infectieuse. Il n'en reste pas moins vrai que la réalité, sinon la fréquence des hépatites d'intolérance est actuellement assez solidement prouvée pour qu'une analyse plus détaillée puisse en être tentée.

***

La notion d'intolérance hépatique admise, il faut en étudier les modalités étiologiques, cliniques, anatomiques. C'est grâce à l'analyse pénétrante des accidents de la chimiothérapie que M. A. Tzanck a pu donner des réactions d'intolérance individuelle une description tenant compte à la fois des caractères cliniques et physio-pathologiques. Cet auteur étudie des syndromes réactionnels où les troubles *humoraux, vaso-moteurs ou tissulaires* sont selon le cas au premier plan. Cette classification nous semble pouvoir s'appliquer très exactement aux hépatites réactionnelles.

1° C'est surtout à la suite de la sérothérapie que l'on a pu observer des *hépatites réactionnelles du type humoral*. La manifestation anatomique essentielle en est *l'œdème*. L'exemple le plus typique est fourni par la très belle observation de M. J. Caroli où à la suite d'une injection de sérum antitétanique est apparue une hépatite dont on a pu faire l'examen biopsique précoce. La lésion était constituée essentiellement par un œdème considérable des espaces conjonctifs comprimant vaisseaux sanguins et tissu hépatique au point de réaliser une véritable atrophie grise aiguë de foie et d'entraîner par ischémie une nécrose centro-lobulaire. Il faut noter que cette exsudation séreuse était la seule lésion primitive, que la cellule hépatique n'était pas touchée comme en témoigne une épreuve normale de la galactosurie provoquée. Celle-ci ne commence à se troubler que lorsque après quelques jours d'œdème, le parenchyme lui-même devient déficient. Cette observation d'œdème hépatique pur, sans lésion cellulaire primitive, véritable œdème de Quincke hépatique, bien que probablement très rare est d'un intérêt évident. Néanmoins au cours de la sérothérapie les réactions hépatiques du même genre ne doivent pas être exceptionnelles (Flandin et P. Valléry-Radot) si l'on songe que les troubles peuvent être trop éphémères pour donner lieu à l'ictère (Oudard et Jean ; Sepet, Sardou et Vague).

Dans ce même chapitre de réaction humorale et œdémateuse on doit faire entrer les hépatites ictérigènes avec urticaire, migraines, arthralgies. Nos deux derniers cas en sont un exemple typique et permettent d'en préciser l'évolution habituellement rapide et bénigne. Nous n'avons pas de document anatomique concernant ces hépatites mais il est probable que, comme dans l'urticaire, à l'œdème du tissu conjonctif se surajoute une lésion parenchymateuse : l'épreuve de la galactosurie provoquée a montré dans nos deux cas une forte

(1) Notons à ce propos que depuis la rédaction de cet article l'un de nous, avec MM. Jean Paraf et Boris Klotz, a pu mettre au point une modification de l'épreuve de galactosurie provoquée après injection d'histamine. Cette épreuve semble constituer un véritable test d'intolérance hépatique. L'élimination du galactose s'exagère fortement sous l'influence de l'histamine chez les malades atteints d'hépatite réactionnelle et reste inchangée chez les sujets normaux ou atteints d'affections diverses, de cirrhose, d'ictère infectieux ou d'ictère par compression. C'est là une épreuve dont nous poursuivons l'étude. Elle ne s'applique peut-être pas à la totalité des cas d'hépatite réactionnelle (nous n'avons pas eu l'occasion de l'appliquer dans le cas d'ictère secondaire de la chimiothérapie). Elle n'en est pas moins très intéressante, car elle constitue le premier exemple d'un test d'intolérance viscérale et montre la voie à suivre pour les autres viscères. (J. Paraf, Boris Klotz et S. Léwi. Soc. méd. hôp. Paris, 30 juin 1939.)

élimination de ce sucre, ce qui plaide en faveur d'un trouble parenchymateux concomitant.

2° Au cours du syndrome secondaire de la chimiothérapie, où prédominent les *troubles vaso-moteurs* on peut observer un ictère isolé ou associé à d'autres éléments du syndrome (rashs ; néphrite, etc.). Nous manquons de données anatomiques concernant cet ictère. Seuls ses caractères cliniques sont bien connus actuellement grâce aux observations de M. A. Tzanck : apparition brusque, « explosive », non précédée de troubles digestifs ; ictère souvent peu intense, fugace si la maladie évolue vers la guérison. La mort survient souvent, mais est plutôt le fait de troubles viscéraux divers, notamment de l'atteinte rénale. L'analogie avec les autres troubles fait penser à une vaso-dilatation intense et généralisée associée à une inhibition plus ou moins complète, plus ou moins prolongée du fonctionnement des viscères. De la durée, de l'intensité de cette inhibition dépend le pronostic.

3° A l'opposé des faits que nous venons d'étudier, les manifestations *d'intolérance tissulaire* touchent un seul ou un petit nombre de parenchymes. C'est dire, qu'en ce qui concerne la localisation hépatique, l'ictère sera en général une manifestation entièrement isolée comme l'est communément l'ictère catarrhal. Ce n'est que dans certains cas que la nature réactionnelle de ces hépatites pourra être démontrée : tels sont les exemples d'ictère catarrhal survenant tardivement au cours d'un traitement arsenical, aurique ou même atophanique ; dans ces cas c'est l'analyse minutieuse des circonstances étiologiques, la faible dose du médicament, plus rarement l'association à une autre manifestation d'intolérance (érythrodermie) qui pourra révéler la nature véritable de l'hépatite. Dans d'autres cas, comme le nôtre, cas sans doute très rares, c'est un ictère en apparence primitif, mais évoluant en même temps qu'une érythrodermie qui oblige à accepter cette interprétation.

Il résulte de l'observation clinique et de l'examen anatomique de ces cas d'ictère par *intolérance hépatique tissulaire* que la symptomatologie, l'évolution, les lésions histologiques sont exactement superposables à celles d'ictère catarrhal : comme dans l'ictère catarrhal le début se fait par des troubles digestifs ; l'évolution apyrétique est plus ou moins prolongée dépassant constamment un mois, souvent beaucoup plus ; comme dans l'ictère catarrhal les explorations fonctionnelles du foie montrent une très grosse déficience ; de même, la terminaison, habituellement favorable, peut néanmoins exceptionnellement se terminer par la mort, et l'autopsie montre alors des lésions de dégénérescence ou de nécrose de la cellule hépatique, sans trace de réaction œdémateuse ou vasculaire. Qu'il s'agisse d'ictère catarrhal bénin ou d'hépatite ictérigène maligne, la traduction anatomique est identique dans les deux cas, comme l'ont encore montré récemment MM. J. Troisier, G. Albot et A. Netter ; ce sont là des lésions parenchymateuses par excellence, où la note scléreuse parfois constatée ne peut être considérée que comme secondaire. On peut comparer ces lésions à celles de l'eczéma, où le phénomène primitif est la flétrissure d'une cellule épidermique, suivie bientôt de la mort et de la dégénérescence d'autres éléments. Dans notre observation n° 1, ictère et érythrodermie ont évolué par poussées, ce qui ne s'observe pas habituellement au cours des hépatites toxiques ou infectieuses à type d'ictère catarrhal (la spirochétose constituant un cadre anatomo-clinique tout à fait spécial) : peut-être est-ce là un trait particulier aux hépatites d'intolérance tissulaire analogue à l'évolution par poussées de l'eczéma.

***

Tels sont très rapidement esquissés les différents cadres cliniques et physiopathologiques des hépatites réactionnelles. Nous les résumons schématiquement dans le tableau d'ensemble où bien des lacunes restent à combler.

LES TROIS FORMES PATHOGÉNIQUES DES INTOLÉRANCES HÉPATIQUES (TABLEAU SCHÉMATIQUE)

	Trouble humoral	*Trouble vaso-moteur*	*Trouble tisulaire*
Anatomie pathologique ..	Œdème interstitiel pur ou œdème interstitiel et cellulaire.	Inhibition fonctionnelle, car peu de lésions histologiques. Congestion.	Hépatite parenchymateuse. Dégénérescence. Atrophie.
Etiologie	Souvent produits biologiques (sérum, transfusion de sang), aliments.	Souvent chimiothérapie (arsenic, or).	Certains médicaments (arsenic, cinchophène) ou idiopathique.
Intensité de l'ictère	Plus ou moins intense. Peut manquer.	Très fruste, non précédé de troubles digestifs, d'apparition brusque.	Souvent très intense, précédé de troubles digestifs.
Durée	Relativement courte.	Peu de jours.	Un mois et plus.
Pronostic	Bon.	Mauvais du fait des lésions associées.	Douteux : celui de l'ictère catarrhal.
Epreuve de la galactosurie.	Bonne en cas d'œdème interstitiel pur ; mauvaise en cas de participation cellulaire.	?	Très troublée au début, puis s'améliore.
Signes associés	Souvent : urticaire, œdème de Quincke, arthralgie, migraine, néphrite.	Souvent, néphrite, rahs, purpura, agranulocytose.	Rarement : érythrodermie, souvent entièrement isolé.
Traitement	Drainage (tubage duodénal, cholécystotomie dans les cas sérieux). Désensibilisation.	?	Celui de l'ictère catarrhal.

Certes, l'étude de ces faits est encore particulièrement difficile. Nous sommes à peu près totalement dépourvus de documents biopsiques concernant les hépatites réactionnelles et les lésions trouvées à l'autopsie des cas mortels sont sûrement trop importantes, trop intriquées pour permettre de saisir le trouble anatomique initial. D'autre part il n'est pas actuellement possible d'interroger la capacité réactionnelle du foie vis-à-vis d'un réactogène comme cela se fait aisément en dermatologie.

Néanmoins, du point de vue clinique et biologique, non seulement la *réalité* des réactions d'intolérance hépatique nous paraît certaine, mais encore la *multiplicité de ses mécanismes* et la *diversité de son substratum anatomique* nous semblent probables : exsudation séreuse ; réaction vaso-motrice ; simple inhibition cellulaire ou dégénérescence et atrophie de l'élément noble peuvent ressortir à la même pathogénie réactionnelle sans pour cela reconnaître le même mécanisme physio-pathologique ; il n'est pas logique d'admettre pour

toutes les hépatites d'intolérance l'intervention du sympathique (comme le suppose Brocard dans sa thèse) ; il n'est pas possible d'admettre à la base de tous les processus d'intolérance hépatique la fameuse « inflammation séreuse » de Roessle et Eppinger ; il est probable que ces interprétations s'appliquent à certains cas mais pas à tous.

En fait, s'il est facile et peu gênant d'admettre l'existence d'une réaction hépatique au cours d'un syndrome général d'intolérance (sérothérapie, chimiothérapie), il est beaucoup plus malaisé mais aussi d'une plus grande portée de constater que des réactions hépatiques peuvent être entièrement isolées, comme dans notre cas. Le problème de la nature de l'ictère catarrhal est ainsi posé à nouveau. Sans pouvoir trancher actuellement ce problème on doit cependant reconnaître que l'apyrexie habituelle, la localisation étroite à un seul organe, l'absence de complication septique sont autant de caractères que la théorie infectieuse ne peut expliquer à elle seule. Au contraire, tous ces caractères cadrent parfaitement avec la conception d'une réaction d'intolérance hépatique tissulaire.

N. B. — On trouvera les références bibliographiques concernant les hépatites réactionnelles dans le très beau travail de M. J. Caroli : « Intolérance et ictère catarrhal », *Ann. de Méd.*, t. 43, n° 5, mai 1938, p. 34.

CLINIQUE INFANTILE

Les érythrodermies desquamatives du nourrisson et la maladie de Leiner-Moussous

Par le Professeur **P. LEREBOULLET**

La question des érythrodermies du nourrisson est un vaste et important sujet que je ne puis aborder dans tous ses détails. Je désire surtout vous parler aujourd'hui de celles qui, frappant le nourrisson de cinq à six semaines, sont actuellement décrites sous le nom de *Maladie de Leiner-Moussous* ; mais avant d'en aborder l'étude je dois vous rappeler certaines notions générales sur la *peau* du nourrisson.

La peau du nourrisson particulièrement fragile peut être altérée de bien des façons :

1° Cette altération peut être *congénitale* : l'enfant naît avec une peau déjà altérée. Tantôt il s'agit de modifications évolutives, passagères et qu'on peut considérer comme physiologiques telle est la *desquamation des n uveau-nés*. Tantôt il s'agit d'altérations plus accusées, permanantes, telle est *l'ichtyose*, qui persiste à l'âge adulte.

2° D'autre part, tous les jeunes enfants peuvent faire assez facilement des *réactions cutanées* qui ne diffèrent pas dans leur nature de celles de certains adultes ; elles peuvent être consécutives chez le nouveau-né et le nourrisson à des causes endogènes, en particulier à des troubles intestinaux : c'est *l'urticaire* ou le *prurigo*. Ce sont surtout les *érythèmes du nourrisson* et spécialement les érythèmes fessiers.

3° L'enfant peut enfin faire des *infections cutanées* qui peuvent être de deux ordres :

Ou bien les manifestations cutanées traduisent une infection d'origine interne comme lors de *pemphigus aigu du nouveau-né* ; ou bien il s'agit d'érythèmes microbiens d'origine streptococcique ou staphylococcique par infection directe de la peau rentrant dans le cadre des *dermo-épidermites microbiennes* décrites par le Professeur Gougerot ou réalisant le type des *pyodermites* banales si fréquentes chez le nourrisson.

(1) Leçon faite à l'hospice des Enfants-Assistés (clinique Parrot) en juin 1937, recueillie par Mlle Ducro et revue par le professeur.

En résumé il y a donc trois catégories de troubles de la peau : *a*) les troubles d'origine congénitale ; *b*) les troubles liés à une réaction de la peau à une cause interne ou externe, toxique ou irritative ; *c*) les troubles de la peau qui traduisent une infection cutanée.

Je n'insisterai pas parce que vous la connaissez et qu'elles ne comporte pas beaucoup de sanctions pratiques sur *l'érythrodermie physiologique du nouveau-né* en partie conséquence de la polyglobulie, car l'enfant naît polyglobulique. Cette érythrodermie ne dure que quelques jours ; l'enfant cesse d'être rouge au bout de huit à dix jours ; cette rougeur peut être ou non accompagnée et suivie d'ictère.

Cette érythrodermie se termine souvent par une *desquamation physiologique*, qui est caractérisée par une dessication, un fendillement de l'épiderme qui se détache en lamelles. Cette desquamation physiologique lamelleuse se produit du troisième au cinquième jour et peut durer jusqu'au vingt-cinquième ou trentième jour, et même, a dit Parrot, jusqu'au soixantième jour, mais c'est très rare.

Il y a parfois une véritable exfoliation de la peau du nourrisson. Elle a été rattachée à d'autres états, notamment à un état particulier décrit par Brocq sous le nom *d'hyperépidermotrophie* qu'on rencontre chez des sujets déjà grands, mais qui remonte à la naissance et qui, par ses caractères se rattache à l'ichtyose et aux kératodermies congénitales ; celles-ci sont intéressantes et curieuses : certains sujets naissent avec la peau des mains ou la plante des pieds cornées et les gardent leur vie durant. Ce sont des exceptions, je ne fais que les signaler.

Un autre groupe de faits est constitué par les réactions cutanées banales qu'on observe chez le nouveau-né, | le nourrisson, qui sont :

A) *Les érythèmes* fessiers, dont le plus fréquent est *l'érythème intertrigo*, caractérisé par une rougeur diffuse des fesses, un léger suintement au niveau des plis, qui dépend de beaucoup de causes ; le second est l'érythème fessier qui s'accompagne de boutons et d'érosions secondaires, c'est alors *l'érythème papulo-érosif* ou *érythème papuleux*. Un de mes collègues et ancien élève, M. Marcel Ferrand, a jadis fait, dans le service de mon maître V. Hutinel une fort intéressante thèse sur ces érythèmes du nourrisson. L'érythème papuleux est particulièrement intéressant car il peut simuler quelquefois la syphilis donnant lieu à ce que Jacquet autrefois a décrit sous le nom de *syphiloïdes post-érosives*. Le diagnostic en est parfois très délicat et il ne faut éliminer la syphilis qu'après un examen général précis et complet.

Ces érythèmes fessiers sont-ils le fait simplement d'une irritation locale ou d'une réaction cutanée générale ? Il est évident que les érythèmes fessiers sont en partie le fait d'une irritation locale ; il est évident que la peau peut être irritée de différentes manières : par exemple lorsque les couches sont mal lavées, mal séchées ou lavées avec une solution de soude trop énergique, ou bien encore lorsqu'elles ne sont pas renouvelées de manière suffisamment fréquente ; en passant je vous signale que les couches ne doivent jamais être repassées, qu'elles doivent être lavées sans lessive de soude, sans eau de javel ; les couches javellisées irritent la peau de l'enfant. De plus le talc est indispensable mais il faut talquer largement le siège des nourrissons ; on doit le plus souvent s'abstenir de pommades à base de vaseline, par elle-même irritante ; l'huile d'amandes douces, la pâte à l'eau, selon la formule de Darier n'ont pas les mêmes inconvénients.

Une autre cause d'irritation est constituée par les urines et les selles : le fait que le siège de l'enfant macère dans de l'urine peut aider à la production de ces érythèmes intertrigo, et les selles irritantes peuvent également intervenir. Néanmoins, M. Ferrand qui a étudié ces faits expérimentalement, en appliquant sur le bras d'un nourrisson une compresse imbibée d'urines ou de selles, a constaté qu'elles ne déterminaient, à la suite d'une application prolongée que des lésions extrêmement superficielles semblables à celles que peut produire un pansement humide quelconque un peu serré : il s'agit donc en réalité de dermites traumatiques superficielles passagères. En d'autres termes, les selles ou les urines ne peu-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Hygiène générale des tuberculeux pulmonaires

Toujours utile même s'il est possible de mettre en œuvre les grandes thérapeutiques modernes, les éléments fondamentaux en sont :

1° Le repos. — La cure de repos s'impose sinon toujours du moins dans la très grande majorité des cas. Mais ses modalités varient dans d'assez larges mesures d'un malade à l'autre.

Chez tout tuberculeux évolutif, fébrile, il est indispensable de prescrire *le repos absolu au lit*, sans s'arrêter au préjugé vulgaire suivant lequel « le lit affaiblit ».

Lorsque l'état général et les signes locaux tendent à s'améliorer, sans qu'on puisse encore parler de stabilisation, le malade sera autorisé à quitter le lit et à passer *étendu sur une chaise-longue* une partie de ses journées.

Une plus grande vigilance encore est de mise dans la réglementation des *promenades*. Le contrôle de la température est à cet égard particulièrement utile et on peut poser en principe que l'apyrexie complète est la condition première à exiger.

Il est bien évident qu'aucun schéma ne saurait être applicable d'une façon rigide. C'est sur l'ensemble des symptômes morbides qu'il faut se fonder ; mais on ne doit pas craindre de préciser avec minutie, heure par heure, l'emploi du temps quotidien de chaque malade.

La chaise-longue doit être confortable, permettant un relâchement musculaire complet ; elle doit être placée dans un endroit largement aéré, exposé au Midi, mais bien à l'abri du vent et de l'insolation directe. L'hiver, le malade doit être chaudement couvert, les pieds réchauffés au besoin par une bouillotte.

Pendant certaines heures de la cure, notamment après le déjeuner, il est nécessaire d'interdire toute espèce d'activité intellectuelle (conversation, lecture, etc.).

L'exercice physique sera toujours pratiqué de façon modérée et graduelle, sans aller jamais jusqu'à la sensation de fatigue. Les sports doivent être prohibés. L'activité sexuelle du malade sera réglée discrètement.

Un grand doigté est indispensable pour la direction de cette cure de repos. Il faut la modeler sur le type anatomo-clinique des lésions, sur la tendance évolutive, sur les progrès de la convalescence. A trop la prolonger, on risque de provoquer une tendance à l'obésité ou à la congestion pléthorique, on risque surtout de voir le malade perdre tout entraînement à l'effort, tomber dans l'ennui ou s'ancrer dans une oisiveté résignée.

C'est pour parer à ces inconvénients qu'on a proposé de substituer peu à peu à la cure de repos classique *la cure de travail*. Celle-ci consiste avant tout en un réentraînement musculaire progressif, puis en une réadaptation professionnelle médicalement dirigée.

2° L'aération. — Qu'il soit dans sa chambre ou sur une galerie de cure, le tuberculeux doit être soumis jour et nuit à une *aération continue*. Il peut être utile de procéder de façon progressive, en entr'ouvrant seulement les fenêtres au début et en disposant entre elles et le lit du malade un paravent. Si le sujet est suffisamment couvert et le lit placé à une certaine distance de la fenêtre, aucun refroidissement n'est à craindre, même au cours des mauvaises saisons.

La cure d'air est une règle très générale qui ne souffre que peu d'exceptions : seuls les malades bronchitiques ou laryngitiques, les rhumatisants, les sujets âgés doivent être l'objet de précautions spéciales et l'on tiendra compte chez eux surtout des conditions atmosphériques défavorables (froid extrême, grand vent, brouillards épais).

3° L'alimentation. — On a cru tout d'abord que la suralimentation était un des principes fondamentaux de l'hygiène générale des tuberculeux. Mais la multiplication des repas, par la surcharge digestive qui en résulte, entraîne souvent plus d'inconvénients que d'avantages.

Certains auteurs ont voulu codifier un régime particulier adapté aux besoins de l'organisme tuberculeux. On a préconisé successivement le lait sous toutes ses formes, les œufs, la viande, les fruits, etc... En réalité, l'usage abusif de ces aliments exposait le malade à bien des mécomptes. Le régime de Gerson et Sauerbruch, le régime « recalcifiant » de Ferrier sont tombés aujourd'hui en une juste désuétude.

On peut adopter les deux règles suivantes :

— *Alimentation saine, variée, substantielle sans excès, répartie en trois repas quotidiens* qui, par leur espacement, évitent le surmenage digestif.

— *Pas de régime spécial.* « Exception faite des mets particulièrement indigestes et irritants, le tuberculeux peut et doit manger de tout » (GIRAUD).

L'apparition de troubles digestifs peut et doit sans doute commander quelques modifications temporaires ; mais il faut savoir se garder d'un zèle intempestif.

— *Le vin* a été souvent l'objet d'une interdiction formelle. Choisi de bonne qualité et pris en quantité modérée, il constitue au contraire un excellent tonique.

— Chez certains malades difficiles à alimenter, on pourra recourir avec profit à *la viande rouge crue* (non pas la viande hachée, mais la pulpe de viande obtenue par râclage) ou au *jus de viande*. On l'administrera soit en nature, soit avec un consommé bien chaud, au repas de midi et de façon discontinue, par exemple une semaine sur deux.

— *Le lait sec* et *le lait condensé* paraissent nettement préférables au lait ordinairement. On pourra en incorporer quelques cuillerées à des potages, des entremets, des confitures, dans les cas où l'on veut renforcer la valeur alimentaire du régime.

4° La cure climatique. — Certains climats ont-ils sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire une action favorable ? On peut probablement répondre par l'affirmative. Toutefois, *l'expérience montre que la tuberculose pulmonaire, correctement soignée par ailleurs, peut guérir partout.*

Pendant longtemps, on a cru pouvoir souscrire à certains principes impératifs. C'est ainsi que :

a) *La montagne*, par son caractère stimulant, conviendrait essentiellement aux formes récentes, à tendance évolutive, fébriles, chez un sujet jeune, ainsi qu'à certaines formes plus ou moins stabilisées, traînantes, stationnaires pendant de longs mois.

b) *Le climat de plaine*, climat sédatif, conviendrait pour le mieux aux malades nerveux avec éréthisme cardio-vasculaire important.

c) *Les climats chauds*, tels que ceux de l'arrière Côte d'Azur ou de la région de Pau, seraient surtout recommandables aux sujets atteints de formes fibreuses, aux bronchitiques, aux pleurétiques récents, aux porteurs de pneumothorax jeunes, aux rhumatisants, aux malades âgés.

d) Quant *à la mer*, elle a été pendant longtemps frappée, au moins en France, d'un ostracisme rigoureux, en raison de l'instabilité des conditions atmosphériques.

Des études récentes ont essayé d'asseoir sur des bases scientifiques l'influence des climats, en se fondant notamment sur les caractères du sol et sur l'ionisation atmosphérique (Chaize). Ainsi est-on arrivé à cette conclusion prévisible qu'on ne peut pas plus parler du climat de montagne, du climat de plaine ou du climat de mer en général qu'on ne saurait parler de la tuberculose en général.

Or, il est bien certain que l'influence climatique s'exerce sur

l'organisme du malade dans son ensemble et non sur la forme clinique de la maladie Le problème reivent donc à mettre le plus possible en harmonie le caractère prépondérant d'un climat avec la tendance dominante de l'organisme.

Le sujet à prédominance vagotonique exigera d'être stimulé et bénéficiera à ce titre des propriétés tonifiantes de certaines stations de montagne (mais non de toutes).

Le sujet à prédominance sympathicotonique se trouvera mieux au contraire d'un climat sédatif, tel que celui de certaines régions de plaine ou même, contrairement à l'opinion courante, de certaines plages (Mollard).

Bien des inconnues subsistent encore, il faut le dire, dans le mode d'action des climats.

5o La cure sanatoriale. — Nous ne pouvons à cette place reprendre le débat toujours ouvert entre les partisans de la cure libre et ceux de la cure sanatoriale. Pourtant, c'est au sanatorium que le phtisique apprendra le mieux à s'astreindre aux disciplines nécessaires de la cure hygiéno-diététique.

C'est encore au sanatorium moderne qu'il trouvera, rationnellement groupées, les diverses techniques sur lesquelles se fonde la thérapeutique antituberculeuse moderne.

Mais pour beaucoup sinon la plupart des tuberculeux le sanatorium ne doit être qu'un *lieu de passage*. Une fois les lésions évolutives stabilisées et la discipline hygiéno-diététique bien assise, rien ne s'oppose à ce que le sujet poursuive *en cure libre* les dernières étapes qui le séparent de la guérison.

Dr Marcel Perrault
Médecin des Hôpitaux

vent pas être à elles seules, la cause des dermites infantiles telles que M. Ferrand les a étudiées, elles agissent au même titre que les frottements répétés. Toutes au plus, aident-elles à la localisation des manifestations cutanées.

Tous les pédiatres sont donc d'accord aujourd'hui pour admettre que l'érythème intertrigo répond le plus souvent à une cause générale, c'est une réaction cutanée dont il faut chercher la cause plus loin que dans le phénomène local, quelle que soit la valeur relative de celui-ci.

2° *L'eczéma séborrhéique du cuir chev lu*, la séborrhée du cuir chevelu qui se voit fréquemment chez l'enfant, ne doit pas être confondu avec l'eczéma vrai du nourrisson ; il est souvent d'ailleurs plus précoce d'apparition que l'eczéma vrai. Ainsi que l'a dit Darier, c'est une « eczématide », qui, dans une certaine mesure, se rapproche au point de vue de ses réactions anatomiques de l'eczéma vrai mais qui en est distinct nosologiquement. Il faut bien connaître cette différence entre les deux affections et retenir aussi que la *séborrhée du cuir chevelu*, qu'on l'appelle ou non eczéma séborrhéique, est fréquente chez le nourrisson et, dans nombre de cas, associée à l'érythème intertrigo des fesses.

3° *La dermite exfoliatrice des nouveau-nés* est encore une des formes des réactions cutanées que peut présenter l'enfant. Elle est connue sous le nom de *maladie de Ritter*. Cet auteur la décrivit en 1878 et 1880 chez des enfants de deux à trois semaines, parfois même au sixième jour de la vie. En dix ans, il en avait observé 297 cas à l'hôpital des Enfants trouvés de Prague et c'est sur eux qu'il basait sa description. Cette maladie n'est pas si fréquente chez les nouveau-nés, nous ne la voyons qu'exceptionnellement, M. Marfan ne l'a jamais vue ; personnellement je n'en ai vu qu'un cas, d'ailleurs typique, avec M. Brizard. Depuis lors d'autres cas, extrêmement nets, ont été publiés par divers auteurs.

La maladie de Ritter se caractérise essentiellement par un certain nombre de stades :

1° Un premier stade où l'enfant a une *érythrodermie scarlatiniforme généralisée* à tout le corps, passagère :

2° Un deuxième stade où apparaissent des *formations bulleuses circonscrites*, qui débutent à la face, autour de la bouche, au menton, s'étendent ensuite au reste du corps et tendent à confluer.

3° Un troisième stade où on constate *l'exfoliation de l'épiderme* en larges lambeaux suivie de régénération rapide dans les cas favorables. La maladie de Ritter a en effet ceci de particulier que dans la plupart des cas cette exfoliation s'accompagne d'exsudation du derme sous-jacent. Et quand l'épiderme n'est pas exfolié on peut arriver à le décoller sur de larges surfaces en pressant simplement la peau avec les doigts ; même dans les régions d'apparence saine, l'épiderme se décolle, n'adhère plus, se plisse et se déchire. Ceci c'est le *signe de l'épidermolyse* décrit par Nikolsky, signe caractéristique de la maladie de Ritter et qu'il suffit d'avoir constaté une fois pour en comprendre l'importance.

Le pronostic de cette maladie est grave ; en général, dans les observations publiées, la terminaison a été fâcheuse ; certains ont dit qu'elle était mortelle dans 48,8 % des cas, d'autres parlent de 70 %, G. de Toni, Woringer, Babonneix et Cayla, Mlle Fayot, Caillau et Walter ont également signalé des cas mortels. Mais d'autres observateurs ont vu survenir la guérison. Il en fut ainsi dans le cas que j'ai observé.

Cette maladie de Ritter est bien une dermite du nouveau-né, c'est-à-dire une maladie inflammatoire du derme et de l'épiderme elle est très particulière et s'apparente dans une certaine mesure au pemphigus aigu. C'est tellement vrai que dans une observation concernant deux jumelles l'une était atteinte de pemphigus et l'autre de dermite de Ritter : il y a donc, comme le soutient mon collègue et ami, le Professeur Wieland (de Bâle), une parenté certaine entre les deux affections, mais on ne peut les identifier. Il faut en tout cas les considérer toutes deux comme une maladie liée à une infection de la peau et elles sont, à cet égard, distinctes de l'érythrodermie desquamative sur laquelle je veux surtout insister aujourd'hui.

4° *L'érythrodermie desquamative* a été décrite en 1907 par Leiner dans un mémoire très détaillé basé sur 43 cas suivis par lui en cinq ans à l'hôpital Carolina à Vienne. Sur ces 43 cas, 41 étaient allaités au sein, 2 seulement au biberon. Il y eut 28 guérisons et 15 morts. C'est donc une affection relativement grave selon Leiner.

D'après cet auteur ce n'est pas une maladie précoce, car on la voit chez le nourrisson à partir du vingtième au vingt-cinquième jour et sa période d'état correspond à la fin du second au commencement du troisième mois de la vie. Alors elle offre le tableau d'une dermatose généralisée qui, dans les cas typiques affecte toujours le même aspect.

La tête rappelle les cas de séborrhée, elle est couverte d'une calotte de croûtes jaunâtres, sans ulcérations, les cheveux sont rares, faisant corps ici et là avec les squames. La face est elle-même entièrement couverte de petites squames jaunes, avec légère inflammation sous-jacente. Les bords du nez, les narines, les parties voisines des joues sont indemnes, sauf dans les cas invétérés.

Le tronc est d'un rouge vif, et se couvre de squames d'abord blanc-grisâtres, opaques, puis d'aspect bistré. Elles peuvent être aisément, sous forme de larges lambeaux, séparées de la peau enflammée qu'elles recouvrent. Les surfaces d'extension des membres sont plus atteintes que les surfaces de flexion. Les mains et les pieds sont rouges, seulement par places. Les ongles sont aussi atteints et montrent des altérations diverses : sillons transversaux et longitudinaux proéminents et dépressions irrégulières. Dans les plis de la peau et sur la face de flexion des membres, il n'y a pas de squames. A ce niveau, la peau est d'une couleur rouge sombre et œdémateuse. Au fond des plis, on aperçoit un enduit blanc sale.

L'examen des autres organes est négatif. Les ganglions sont un peu engorgés, ne suppurant jamais. Bon état général, sommeil peu troublé, pas de démangeaisons. On n'observe pas de fièvre. Les urines sont normales ; dans la majorité des cas l'évolution est favorable et la maladie guérit en quelques semaines. L'hyperhémie cutanée, la desquamation cesse peu à peu, les squames deviennent plus minces et plus petits, et la peau reprend graduellement son état physiologique. Les lésions persistent longtemps dans les sillons et sur le cuir chevelu.

Selon Leiner, un tiers des enfants succombent. Malgré la continuation de l'allaitement le nourrisson dépérit, prend un faciès lamentable : collapsus, cyanose des extrémités, mouvements des membres très pénibles, peau très sèche, semée de squames et de rhagades, accroissement de la cachexie et de la fièvre associée avec la diarrhée ; bientôt la mort survient.

Cette description de Leiner est assez vite devenue classique. Il faut toutefois la rapprocher de celle faite par Moussous (de Bordeaux) qui, sans avoir eu connaissance des travaux de Leiner (ils ne parurent que deux ans plus tard) avait étudié des faits évidemment identiques et en avait fait une description très précise. Dès 1905, en effet, son élève Lebard, sous sa direction, avait consacré une thèse à « un type d'érythème fessier évoluant chez des nourrissons atteints d'eczéma séborrhéique ». Il concluait que chez ces nourrissons, l'érythème fessier affecte un type spécial caractérisé par la grande diffusion des lésions, leur irritation bien tranchée, leur peu de tendance en suintement. Cette affection apparaissant dans les quatre à cinq premiers mois de la naissance, selon lui, est plus tenace et plus sujette à récidive que les autres formes d'érythème fessier infantile et est toujours des plus bénignes. Moussous en 1908, et sans avoir eu connaissance des travaux de Leiner, précise mieux encore les caractères et de l'érythème fessier et de l'eczéma séborrhéique et insiste sur la desquamation qu'il rapproche de celle des dermites diffuses telles que le psoriasis. Les squames réalisent par leur desquamation un véritable érythème desquamatif. Il nie l'influence du lait et insiste sur la parenté avec l'eczéma et l'origine thyroïdienne possible.

Il est incontestable que les faits observés par Moussous et son élève Lebard se superposent à ceux dont je vais vous entretenir, mais il me semble certain aussi qu'ils ne s'apparentent pas à l'eczéma classique du nourrisson et que, par beaucoup de points, ils sont semblables à ceux qu'a eu en vue

à la même époque Leiner. Il est donc naturel que les pédiatres français, tout en reconnaissant la valeur de la description de Leiner, aient tenu à évoquer le nom de son précurseur Moussous d'où la dénomination de maladie de Leiner-Moussous qui a été communément adoptée en France, notamment après les travaux de M. Comby. C'est sous cette dénomination (à laquelle on pourrait substituer celle de maladie de Moussous-Leiner) qu'ont été groupés les nombreux faits que j'ai observés ces dernières années avec M. André Bohn et qui ont fait l'objet de l'importante thèse de mon élève S.-J. White en 1936. Je n'insiste pas davantage sur cet historique, détaillé tout au long dans la thèse de M. White (1), et j'ai hâte de vous décrire la maladie telle qu'elle s'est présentée à notre observation, et que nous la revoyons chaque année à nos consultations par cas isolés. Au début de cette description, je ne crois mieux faire que de vous relater l'un des cas typiques que j'ai suivis avec M. Bohn.

D... (Fernande), née le 6 novembre 1932 arrive à Antony à l'âge de 26 jours, le 2 décembre (3 kgr. 350) ; entièrement alimentée avec du lait condensé à partir du 24 décembre et augmentant normalement de poids, elle présente à l'âge de 2 mois, sans avoir eu de troubles digestifs, un *érythème fessier*. Cet érythème, qui est du type intertrigo, reste localisé au siège pendant une dizaine de jours, puis il s'étend rapidement, envahissant vers le haut la région pubienne et la région sacrée vers le bas la totalité de la face postéro-interne des membres inférieurs. D'une rougeur intense, cet érythème se complique presque subitement le 21 janvier 1933, à l'âge de 2 mois 1/2, d'une *érythrodermie scarlatiniforme* absolument généralisée ; on note les jours suivants l'existence sur la région antéro-supérieure du crâne de quelques petites croûtes grisâtres de *séborrhee*.

Les lésions cutanées persistent sans se modifier sensiblement pendant une vingtaine de jours, puis l'érythrodermie pâlit peu à peu et desquame sur toute son étendue, d'abord finement, ensuite par larges lambeaux tandis que se précise un érythème intertrigo des plis axillaires, cervicaux, auriculaires ; l'érythème du siège, de son côté, s'atténue progressivement ; la séborrhée, restée minime, persiste un peu plus de deux mois et disparaît en même temps que les derniers vestiges de la desquamation de l'érythrodermie. Il ne persiste plus à ce moment, un peu après 4 mois 1/2, qu'un léger érythème du siège très localisé et un peu d'intertrigo auriculaire.

Une *otite* double, apparue peu avant l'érythrodermie, a persisté pendant plusieurs semaines avec des alternatives d'écoulement et de rétention, celles-ci s'accompagnant de poussées fébriles ; une *bronchite* avec fièvre est survenue à l'âge de 4 mois 1/2, un petit abcès du dos a été incisé quelques jours plus tard.

La croissance de l'enfant est restée nulle à partir du moment précis où l'érythème fessier a pris de l'extension et, malgré quelques oscillations du poids, une *hypotrophie* considérable (4 kgr. 400 à 5 mois) accompagnée d'ailleurs d'une pâleur marquée, a été le résultat de la maladie. L'enfant a été passée le 7 avril 1933 dans le service des nourrissons débiles où la croissance a repris par la suite un cours satisfaisant.

Voici maintenant une enfant qui est l'occasion de cette leçon : nous l'avons eue dans le service tout dernièrement. Elle est née le 9 septembre à la Maternité A. Pinard où elle est restée pendant treize jours. Elle y fut nourrie au sein.

A 13 jours on a constaté que l'enfant avait un érythème suintant des membres inférieurs très étendu, jusqu'au talon, et à la partie inférieure de l'abdomen. Il s'agissait d'un *érythème intertrigo fessier*. Les selles étaient fréquentes : huit par jour, jaunes, liquides, quelquefois glaireuses ; à 3 semaines, des croûtes sont apparues sur le cuir chevelu réalisant un *eczéma séborrhéique de la tête*. Ces croûtes ont peu à peu envahi le crâne en totalité.

Vers 3 semaines est apparue en même temps *l'érythrodermie* d'abord par éléments séparés sur le tronc en avant, en arrière et sur les membres. Ces éléments ont peu à peu conflué et ont commencé à desquamer : le *syndrome de Leiner-Moussous* est donc pleinement constitué vers l'âge d'un mois.

L'enfant a été admise dans le service le 22 octobre à 6 semaines et elle y est restée pendant six semaines ; les lésions cutanées ont persisté sans aucune modification pendant quinze jours : les selles restaient toujours fréquentes à caractère prandial ; la croissance est restée nulle depuis son entrée jusqu'à ces derniers temps.

Nous avons surveillé étroitement l'alimentation et avons essayé de nourrir cette enfant bien que sa diarrhée prandiale fût un gros obstacle à l'alimentation. Pendant une certaine période elle a perdu encore un peu de poids, puis l'état est resté stationnaire et enfin le poids est remonté.

Après quatre semaines l'érythème fessier a regressé, la séborrhée a commencé à se détacher, l'érythrodermie, desquamative par larges lambeaux, s'est atténuée peu à peu.

L'enfant est sortie le 28 novembre avec encore un peu de séborrhée, un érythème intertrigo discret, des selles encore fréquentes et un peu liquides; elle avait augmenté de 350 gr.

Aujourd'hui vous le voyez, elle a la peau rouge, et les plis sont irrités ; si on regarde les aisselles on constate également la présence à leur niveau d'un érythème intertrigo léger. D'autre part elle présente encore cette calotte particulière à l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu. La desquamation qui s'est faite par de larges lambeaux n'a jamais été humide, est toujours restée sèche comme dans la description initiale de Moussous.

Au surplus la maladie, ici comme dans les autres cas, peut assez facilement être schématisée. Elle se caractérise toujours ou presque toujours par les trois manifestations que je viens de vous indiquer : *l'érythème intertrigo* débute, *l'eczéma séborrhéique* ou mieux la *séborrhée du cuir chevelu* suit, puis, à la limite de l'érythème intertrigo, apparaissent de petits placards de *parakératose*, c'est-à-dire un épaississement de la peau avec légère desquamation psoriasiforme. Dans certains cas il n'y a que ces petits placards et *l'érythrodermie desquamative* se manifeste pour ainsi dire en blanc par la seule desquamation ; dans d'autres cas elle se manifeste en rouge par un érythème généralisé à type scarlatiniforme qui précède l'apparition de la desquamation.

Cet érythème desquamatif s'accompagne de quelques troubles de l'état général ; l'hypotrophie est habituelle, Leiner l'a très bien vue ; l'enfant pousse mal ou même maigrit légèrement pendant cette période.

Elle est assez souvent associée à d'autres manifestations infectieuses telles que *l'otite* : nous l'avons constatée fréquemment (36 enfants sur 38 à Antony).

Elle s'associe encore à des *troubles digestifs* qui sont classiques ; ils sont caractérisés le plus souvent non pas par de gros troubles, mais par des selles prandiales : ce sont des enfants qui ont une selle après chaque tétée ; quoique relativement légers, ces troubles sont assez difficiles à faire disparaître, ils sont tenaces. Quelquefois les troubles digestifs sont plus marqués et la mauvaise assimilation digestive est évidente, expliquant l'hypotrophie habituelle.

Il y a chez ces enfants, à peu près constamment d'après l'observation de M. Marfan, Comby, Hallé et d'autres pédiâtres une tendance spontanée à la guérison. Néanmoins on fait parfois des erreurs de régime ou de traitement qui entravent cette guérison. Assimilant cet érythème à un eczéma, on met en cause l'alimentation et notamment le lait de femme, on cesse alors l'allaitement maternel. On essaie de donner des régime sans lait plus ou moins bien réglés qui entretiennent une hypotrophie laquelle peut entraîner même la mort de l'enfant. Or, d'après notre observation, l'allaitement de la mère ne joue qu'un rôle très accessoire dans l'apparition de ces accidents cutanés puisqu'en fait il y a des cas d'érythrodermie desquamative chez des enfants nourris au lait artificiel. Chez nos malades, nous avons l'habitude de continuer l'allaitement maternel tout en le réglant et nous ne l'avons jamais regretté.

D'autre part, les médications locales ou générales sont

(1) S.-J. White. — Contribution à l'étude de la maladie de Leiner-Moussous. Thèse de Paris, 1936.

inutiles et parfois nuisibles ; les enfants sont la plupart du temps améliorés avant tout par des soins hygiéniques très simples et la guérison doit survenir sans incidents.

Vous voyez par ces descriptions et ces quelques réflexions les grosses différences qui existent entre la dermatite exfoliatrice du nouveau-né de Ritter et l'érythrodermie desquamative de Leiner-Moussous du nourrisson.

A la pouponnière d'Antony, avec M. Bohn nous avons observé 50 cas d'érythrodermie en quatre à cinq mois, qui nous ont permis de préciser certains caractères cliniques et étiologiques de ces affections.

Nous avons ainsi recueilli 18 observations d'érythrodermie desquamative absolument typique. Dans la thèse de White, à ces 18 observations sont jointes 20 autres cas dans lesquels il y a eu un érythème exsudatif du siège avec séborrhée du cuir chevelu, sans érythrodermie desquamative rejoignant les deux manifestations. Dans 12 observations enfin nous avons vu un érythème du siège plus ou moins marqué sans séborrhée et sans desquamation. Il semble bien que ces 50 cas survenant dans une période aussi courte de quatre à cinq mois sont de même nature et liés à la même cause.

Ce qui est difficile, c'est de connaître cette cause de savoir à quoi correspondent ces 50 cas. Dans le service d'Antony, ils se sont développés du 4 décembre 1932 à mars 1933 à un seul étage, à l'étage supérieur de la Pouponnière d'Antony, alors qu'à l'étage inférieur nous n'avons pas eu une seule érythrodermie. Que s'était-il passé ? Vraisemblablement, il y a eu une défectuosité dans l'hygiène des nourrissons du premier étage et, en fait, dès que nous avons pu resserrer les règles d'hygiène générale et de diététique de nos nourrissons, l'affection a disparu. La guérison des cas ainsi observés a été plus ou moins rapide, dans certains cas en trente-cinq jours, dans d'autres qui ont été particulièrement rapides, en vingt-cinq jours ; certains ont duré par contre deux mois et demi, mais en moyenne la durée de la maladie a été de six semaines environ. Il faut noter *qu'aucun de ces enfants n'a fait secondairement d'eczéma du nourrisson* : ce qui prouve bien qu'il s'agit là d'une autre affection, l'eczéma survenant vers le troisième mois et étant loin de disparaître aussi rapidement.

Ces enfants n'ont pas non plus fait de complications infectieuses cutanées ; du moins elles ont été très rares ; il n'y eut que neuf cas de pyodermite peu marquée, et la peau n'a été atteinte que superficiellement.

Presque tous les enfants en revanche ont fait des otites et nous avons été frappés de cette fréquence ; il y a là certainement un élément infectieux dont on peut tenir compte dans l'étiologie.

Il y eut par contre peu d'infections pulmonaires ; un certain nombre de rhino-bronchites simples ont été observés, il y a eu à l'étage quatre broncho-pneumonies, dont trois chez des enfants ayant eu ou ayant de l'érythrodermie. Une seule a été mortelle au moment où les derniers symptômes cutanés disparaissaient. Sur huit autres nourrissons restés indemnes de toute érythrodermie, nous avons eu quatre broncho-pneumonies, mortelles toutes les quatre. Sans doute y a-t-il eu là une série particulièrement mauvaise. Mais cet ensemble de faits montre bien que les infections pulmonaires sont vraisemblablement sans relations directes avec l'érythrodermie desquamative.

Ces enfants ont eu pour la plupart des troubles digestifs relativement discrets ; mais M. Bohn a noté au début quelques troubles dyspeptiques avec le lait de vache ; quelques selles prandiales. Et M. Bohn s'est demandé dans quelle mesure l'alimentation a pu intervenir dans la production des manifestations cutanées. Il a acquis la conviction que le lait donné aux enfants du premier étage était absolument semblable à celui donné à l'étage inférieur, il n'y avait donc aucune différence dans l'alimentation donnée aux enfants. Il y eut même un fait assez curieux, c'est *qu'il y avait à cet étage trois enfants nourris au lait de femme ; ce sont les seuls qui aient échappé à ces troubles cutanés, les autres ont tous présenté une érythrodermie.*

Ces érythrodermies se sont accompagnées chez tous d'une hypotrophie marquée, d'une anémie également marquée et cette hypotrophie a été le phénomène dominant ; elle a duré pendant toute la période où l'érythrodermie existait.

Quelle est la raison de tous ces phénomènes ? Il est extrêmement difficile de le dire. On peut se demander dans quelle mesure ce n'est pas une manifestation infectieuse et la première idée qui se présente à l'esprit est qu'il s'agit peut-être d'une *dermo-épidermite microbienne* analogue aux faits étudiés par mon collègue le Professeur Gougerot ; dans cette hypothèse il y aurait, à la suite de l'infection du siège une généralisation à toute la surface cutanée de cette infection. L'érythrodermie desquamative ainsi comprise serait une dermite infectieuse comparable à l'érysipèle et à certains dermites infectieuses de l'adulte. Mais précisément, autant cette hypothèse est plausible par la maladie de Ritter où la dermite est évidente de par les caractères cliniques constatés, autant elle est discutable pour l'érythrodermie desquamative. Si on l'admet toutefois, il faut démontrer l'existence et le rôle d'un agent infectieux. Sans doute, on trouve dans les selles des petits malades une proportion d'entérocoques beaucoup plus considérable que chez les autres nourrissons comme l'ont constaté M. et Mme Montlaur, comme, après eux, nous l'avons mis en évidence, M. Bohn et moi, avec le concours de M. Donato. D'une façon générale, il y a eu inversion de la formule bactériologique normale qui ne comporte guère plus de 5 % de cocci à Gram positif qualifiables d'entérocoques. Dans un cas, elle était de 20 %, dans deux de 40 %, dans dix autres examinés elle a dépassé 60 % pour atteindre plusieurs fois des chiffres de plus de 80 %. Chez un enfant examiné à deux reprises, le pourcentage de l'entérocoque de 96 % la première fois est tombé quelques semaines plus tard à 35 %. L'entérocoque fut de même retrouvé dans les otites que nous pûmes examiner bactériologiquement, le pus contenant respectivement 54, 62 et 66 % d'entérocoques. Enfin les squames cutanées prélevées sur divers points du corps et systématiquement ensemencées chez les treize nourrissons désignés ci-dessus révélaient une proportion d'entérocoque comprise entre 38 et 87 %, c'est-à-dire nettement supérieure à celle trouvée sur la peau normale (25 à 30 % d'entérocoque avec 35 à 40 % de micrococcus épidermitis albus et 30 à 40 % de staphylocoques). Faut-il donc admettre qu'il s'agit ici d'entérococcie cutanée ? J'avoue que cette explication ne me satisfait pas, l'évolution régressive constante de l'érythrodermie, sans autres soins de la peau que le poudrage au talc, ne me semble guère en faveur de l'existence d'une infection cutanée active et on voit mal comment, à Antony, à un seul étage de la pouponnière, les enfants recevant exactement les mêmes soins qu'à l'autre étage, 50 enfants ont été, en un court espace de temps, atteints de maladie de Leiner-Moussous, alors qu'ailleurs tous les enfants sont restés indemnes. Sans nier l'hypothèse d'une dermo-épidermite dont l'entérocoque serait l'agent je ne puis dès maintenant l'admettre.

Avec mon collaborateur Bohn, nous avons remarqué que les symptômes observés au niveau de la peau dans nos cas, se sont présentés moins comme des dermites microbiennes, liées à l'action directe d'un germe, que comme des réactions cutanées, d'aspect variable selon les régions intéressées et paraissant résulter d'une sensibilisation de l'organisme. En d'autres termes, interviendrait ici une prédisposition spéciale, une allergie cutanée selon le terme actuellement employé. Voici longtemps que Moussous avait défendu l'idée d'une prédisposition, en apparentant cette érythrodermie à l'eczéma d'une part, aux manifestations de l'arthritisme d'autre part. Toutefois, si la notion de terrain est à première vue assez séduisante, il y a ici quelque chose de particulier, c'est que les 50 cas de maladies de Leiner-Moussou observés par M. Bohn et moi à Antony le furent tous au même étage de la pouponnière alors qu'aucun ne survint à l'autre. Si prédisposition il y a là, elle ne peut être le fait que de causes acquises et récemment acquises. On peut, par exemple, penser que l'érythrodermie est la manifestation d'une réaction cutanée liée à l'auto-intoxication d'origine intestinale, chercher pour l'expliquer une interprétation analogue à celle qui a été donnée pour les érythèmes fessiers et que je rappelais au début de cette leçon. Le rôle de l'intoxication d'origine digestive, a, dès le début, été défendu par Leiner. Mais dans nos cas, la

note digestive a été très atténuée et l'hypothèse d'une auto-intoxication, responsable des phénomènes cutanés est hors de proportion avec la bénignité des troubles digestifs. Il n'en reste pas moins que la sensibilisation de ces enfants, du fait d'un milieu intestinal un peu spécial, cadre bien avec certaines autres constatations faites chez l'adulte. Je fais allusion ici aux recherches fort intéressantes de mon regretté collègue Ravaut sur les levurides cutanées ; pour lui, dans certains cas, l'eczéma est la manifestation d'une allergie cutanée à l'égard des levures et il a apporté des exemples assez démonstratifs, en faveur de cette conception. Les levures sont communément rencontrées et dans le tube digestif et sur la peau des enfants. Quelle est leur signification et dans quelle mesure ne pourrait-on pas trouver dans cette voie l'explication des manifestations cutanées ? Nos recherches sont à cet égard trop incomplètes pour être mises en avant Tout ce que nous savons, c'est que la production de la flore lactique de l'intestin est commandée en grande partie par la présence préalable des levures : que, dans nos cas, l'excès de ces levures ait pu provoquer et les légers troubles digestifs constatés et les réactions cutanées observées, on peut en faire l'hypothèse mais ce n'est qu'une hypothèse et il faudrait des recherches méthodiques comme celles de mon collègue Ravaut pour lui donner une base précise.

Ce qui est certain, c'est que les enfants groupés en 1933 au premier étage de la pouponnière d'Antony présentaient un milieu intestinal un peu particulier, et une peau plus particulièrement apte aux réactions cutanées. Ils ont tous réagi d'une manière sinon identique, du moins analogue. Et seuls n'ont pas présenté les mêmes manifestations cutanées, ceux qui étaient au lait de sein et élevés par leurs mères qui les soignaient directement. Un autre fait à retenir c'est que dès que l'on a changé l'organisation de ce service (y compris la répartition du personnel) les faits d'érythrodermie desquamative complète ou larvée ont disparu. Il semble donc que soit des petits écarts dans l'organisation et les détails du régime, soit des imperfections dans les soins de la peau aient suffi à provoquer l'apparition de ces accidents cutanés chez des nourrissons, par ailleurs infectés. La conclusion de mon élève White résume assez bien tout ce que je viens devous dire, dans son imprécision voulue. « Sans doute s'est-il agi à Antony d'une sensibilisation des nourrissons vis-à-vis d'une infection collective, dont l'agent, bactérie ou champignon, resté indéterminé, a provoqué des troubles digestifs à allure de diarrhée prandiale, suivis de l'apparition des divers symptômes cutanés caractérisant l'affection ». Des recherches ultérieures plus précises permettront sans doute de fixer la part respective de l'infection locale cutanée et de la réaction de sensibilisation, le rôle possible à cet égard de germes tels que l'entérocoque de Thiercelin ou de certaines levures du tue digestif.

Au point de vue pratique et thérapeutique, il faut en conclusion se rappeler que l'érythrodermie desquamative a tendance à la guérison spontanée et qu'une thérapeutique violente n'est pas indiquée. Les sérums et même les vaccins peuvent être discutés. Personnellement, malgré les essais intéressants faits par M. Blechmann à la suite des premières constatations de M. et Mme Montlaur, je n'ai jamais employé les vaccins entérococciques ; tous mes petits malades ont bien guéri et au moins aussi vite. Les injections sous-cutanées de lait de femme, celles de sérum maternel ne semblent de même inutiles. Nous nous contentons, à l'hospice des Enfants-Assistés et à Antony, de surveiller de très près l'alimentation de l'enfant, en lui conservant autant que possible l'allaitement au lait de femme, en donnant à son défaut un allaitement artificiel avec un lait peu crémeux, comme le lait sec ou encore toute la gamme des laits modifiés dont nous disposons actuellement. L'hygiène générale du nourrisson est strictement surveillée. La peau est entretenue dans un état de propreté aussi minutieux que possible et poudrée largement et fréquemment avec un talc fin. Mon collègue Hallé insiste justement sur cette nécessité capitale du poudrage. Les pommades doivent être prohibées, seule la pâte à l'eau selon la formule de Darier peut rendre d'utiles services et, combinée au poudrage, doit être habituellement conseillée, notamment pour lutter contre l'érythème intertrigo. Il faut naturellement soigner particulièrement les troubles digestifs et toutes les autres manifestations traduisant une infection (otites, troubles respiratoires, etc.) Dans la règle, la guérison vient pour peu que les médecins et les parents sachent prendre patience. Ainsi on évite ces changements constants de régime, aboutissant trop souvent à la suppression du lait et à toutes ses conséquences. Plus une surveillance médicale éclairée s'exerce de bonne heure et de manière régulière, plus vite la guérison survient. C'est pourquoi il m'a semblé utile d'attirer votre attention sur les caractères et l'évolution de ces érythrodermies desquamatives qui sont loin d'être rares et qu'il faut savoir reconnaître et suivre attentivement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 juin 1939

L'indolence des explorations urologiques par l'auto-analgésie au protoxyde d'azote. — *M. Maurice Chevassu*. — L'urologie a toujours considéré qu'elle aurait fait un grand progrès le jour où ses explorations endoscopiques, si précieuses par ailleurs, pourraient être réalisées de façon habituelle sans mettre à l'épreuve la sensibilité du patient.

L'auto-analgésie semble bien réaliser le progrès depuis longtemps cherché.

Cette méthode, que nous utilisons depuis peu à la Clinique Urologique de Cochin, mon assistant de Cystoscopie, le Docteur Pierre Boulard, et moi, nous a donné d'emblée des résultats tellement impressionnants, que nous estimons utile de la faire connaître dès maintenant en France.

Elle nous vient d'Amérique où elle a été imaginée en 1936 par le Docteur Heidbrick, dentiste à Mineapolis. Elle est employée couramment par les dentistes américains. Elle a été appliquée récemment aux explorations urologiques par le Docteur Young de Baltimore.

L'analgésie est obtenue au moyen d'un mélange de protoxyde d azote et d'air. C'est le patient lui même qui s'insuffle dans les narines le mélange analgésique au moyen d'une poire que l'on place dans sa main en lui demandant d'appuyer sur elle à chaque inspiration en tenant la bouche fermee. Vers la huitième inspiration, alors qu'il conserve encore sa motricité et sa conscience le patient est devenu insensible, sinon aux douleurs très violentes, au moins a celles qui accompagnent trop souvent les explorations habituelles de l'urologie chez l'homme : cysyoscopie, urethro cystoscopie, cathétérisme de l'uretère, uretéro-pyélographie, fulgurations urethrale, prostatique ou vésicale.

Il y a, dans cette manière d'insensibiliser le patient, tout ce qu'il faut pour que celui-ci s'inquiète au minimum. Sa bouche n'est pas obturée, et c'est lui-même qui règle son analgésie.

Pas d'intoxication, pas de modification appréciable du fonctionnement rénal, pas d'augmentation de la pression artérielle, pas de tendances hémorragiques. Par contre, disparition fréquente des spasmes et augmentation habituelle de la capacité vesicale.

L'exploration terminée, quelques inspirations d'oxygène accélèrent le retour du malade à son état normal. Il peut se lever et revenir à pied à son lit. Il conserve cependant pendant quelques instants une tendance expansive dont il profite le plus souvent pour se féliciter d'avoir supporté sans douleur des manœuvres qu'il n'envisageait pas sans quelque appréhension,

Étude expérimentale de la vaccination antituberculeuse au moyen du B. C. G. introduit dans l'organisme par des piqûres cutanées multiples (méthode de S. R. Rosenthal) ou par des scarifications de la peau. — *L. Nègre* et *J. Bretey* montrent que chez le cobaye, aussi bien au point de vue de la sensibilisation que de la prémunition antituberculeuse, l'introduction du B. C. G. dans l'organisme par des piqûres cutanées multiples (technique de S. R. Rosenthal) ou par des scarifications de la peau, paraît aussi efficace que

les procédés de vaccination par les voies sous-cutanée intradermique habituellement employés. La méthode des piqûres ou des scarifications a l'avantage, sur la voie orale, tout en présentant la même innocuité et la même facilité d'application, de sensibiliser l'organisme à la tuberculine beaucoup plus rapidement et plus régulièrement que cette dernière et sur les autres méthodes parentérales, de ne pas produire les petites complications locales qu'on peut observer après injection sous-cutanée ou intradermique de B. C. G.

L'imprégnation vaccinale de B. C. G. par scarification chez l'enfant. — *M. B. Weill-Hallé* rappelle sa technique usuelle de vaccination au B. C. G. par injection sous-cutanée. Par cette méthode, il obtient, dans la presque totalité des cas, l'apparition en six à huit semaines de la sensibilité allergique qui est le témoin de l'imprégnation vaccinale.

En dépit de l'excellence des résultats obtenus par cette méthode, l'auteur a cherché à le simplifier encore en s'inspirant du tatouage vaccinal de Rosenthal, et en utilisant une technique analogue à la vaccination jennerienne. Il apporte le résultat d'une soixantaine de vaccinations pratiquées par cette nouvelle technique à la fois simple et inoffensive.

Les scarifications, imprégnées de la solution de B. C. G. usitée pour la vaccination buccale, déterminent en quinze jours à un mois, une légère réaction locale, et presque simultanément la sensibilité allergique.

L'auteur estime que cette nouvelle technique de vaccination au B. C. G. est susceptible d'être facilement acceptée. Elle simplifie en outre la répétition des revaccinations qui pourront être commandées par la disparition de la sensibilité allergique.

A propos de la médication « transpulmonaire » par voie aérienne. — A propos de diverses notes de MM. Biancani sur des « Essais de thérapeutique transpulmonaire » *M. A. Trillat* fait une mise au point de l'historique de cette question.

L'auteur fait ressortir l'intérêt que présente actuellement la poursuite de ces études et leur généralisation, grâce aux nouvelles connaissances acquises sur les propriétés physiques et biologiques des aérosols microbiens et médicamenteux.

Sur la composition chimique des fruits du néflier. — *MM. Sartory, Weill* et *Aziz.*

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Remarques sur le traitement chirurgical des cancers du poumon

M. Robert Monod (*Paris Médical*, 18 mars 1939) envisageant l'intervention qu'il convient de pratiquer en présence d'un cancer pulmonaire, précocement reconnu, rappelle que :

1° Les néoplasmes pulmonaires, dont la fréquence semble aller en augmentant, représentent près de 10 p. 100 de la totalité des cancers ; 2° leur traitement par les rayons X ou par le radium n'a, jusqu'à présent, donné aucun résultat positif ; 3° ces tumeurs, en raison de leur origine endo-bronchique, sont, au début, comme endiguées par le cartilage des bronches et, à leur stade initial, il n'y a pas d'essaimage à distance, et l'intégrité des ganglions est fréquente ; 4° enfin, il s'agit de néoplasmes qui s'observent, de préférence, à l'âge moyen de la vie (ils sont rares chez les vieillards) et qui, évoluant à bas bruit, sont pendant longtemps, compatibles avec un excellent état général.

Une des conditions essentielles du succès des pneumonectomies pour cancer, est un diagnostic précoce. Actuellement, dans la grande majorité des cas, le diagnostic ferme de cancer broncho-pulmonaire n'est posé que lorsque les limites de l'opérabilité sont déjà dépassées. Il suffit, pour s'en convaincre, de constater que les meilleures statistiques relevées dans les centres spécialisés, statistiques portant sur un nombre considérable de néoplasmes, indiquent qu'à peine 10 p. 100 des malades sont justiciables d'une tentative d'exérèse.

La banalité ou la pénurie des symptômes au début et le manque de conviction des médecins expliquent cet échec de la clinique. La latence habituelle des cancers pulmonaires à leur début exige en conséquence que l'on ne néglige aucun symptôme (serait-il aussi banal qu'une toux persistante, ou de vagues douleurs thoraciques) et que, à la moindre suscipion, l'on mette en jeu tous moyens d'investigations dont nous disposons actuellement.

M. Monod est d'avis de pratiquer des exérèses totales avec ligature isolée des éléments du pédicule et d'abandonner l'usage du tourniquet, l'exérèse par ce procédé étant subtotale, expose davantage aux récidives.

Contribution à l'étude diagnostique des encéphalites pseudo-tumorales

Nonne, en 1904, nommait « *pseudo-tumeur* » tous les cas qui simulaient cliniquement une tumeur cérébrale, mais chez qui l'évolution favorable ou les constatations nécropsiques devaient ultérieurement réformer le premier diagnostic de tumeur. Dans sa description figuraient des lésions disparates, méningées, arachnoïdiennes, parenchymateuses. Elles ont donc été exclues du groupe des « fausses tumeurs » qui ne rassemblent plus à l'heure actuelle que des lésions parenchymateuses dont les unes sont déterminées par des accidents vasculaires tandis que les autres dépendent d'inflammations cérébrales.

C'est à ce second groupe de lésions parenchymateuses inflammatoires que MM. Henri Roger, Marcel Arnaud et Jean-L. Paillas consacrent (*La Presse Médicale*, 1er avril 1939) une étude diagnostique. Voici leurs conclusions :

Les encéphalites pseudo-tumorales constituent un syndrome clinique dont le démembrement s'affectue progressivement. A côté des leuco-encéphalites mortelles dont la forme de Balo est le type le plus achevé, il faut grouper des formes régressives d'un meilleur pronostic et dont l'étiologie est imprécise. L'existence nosologique de ce groupe d'encéphalites se base sur un groupement symptomatique très spécial, triade clinique, ophtalmologique et ventriculographique.

1° *La clinique* montre une séméiologie diffuse ou en foyer faisant préjuger d'une hypertension intra-cranienne et d'une atteinte parenchymateuse.

2° L'ophtalmoscopie décèle un œdème papillaire associé à des signes assez particuliers : baisse considérable de l'acuité visuelle, modification anormale du champ visuel ; absence d'hypertension artérielle rétinienne.

3° La ventriculographie affirme le diagnostic au cours de la ponction et surtout à la lecture d'images très spéciales : petits ventricules en position normale ou déplacés en totalité.

***Le pronostic* est variable : mortel pour les leuco-encéphalites, il est favorable pour les formes régressives, plus fréquentes, mais où les rechutes sont possibles.**

***Le traitement* repose sur les médicaments anti-infectieux diffusibles qu'il faut administrer précocement, intensément et longtemps. Mais c'est l'insufflation gazeuse endocranienne qui aide le plus puissamment la guérison. Parfois la craniotomie joint à un rôle explorateur son efficacité décompressive indéniable.**

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

A propos de la retraite des médecins d'après le projet Pomaret. — Après avoir pris connaissance du futur projet de loi Pomaret, l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris avait demander l'avis d'un certain nombre de médecins sur le projet nouveau.

Voici la réponse du Professeur Marfan :

« Au nom de l' « Association corporative des étudiants en médecine de Paris » vous voulez bien me demander mon avis sur les projets nouveaux de retraite facultative à 65 ans qu'on propose aux médecins.

« Il est juste qu'un médecin puisse, par des versements annuels, se ménager une pension de retraite, à la condition que ce ne soit pas pour lui une obligation, et qu'il soit libre de s'y refuser.

« Mais il serait souverainement *injuste* de le priver du droit d'exercer s'il veut jouir de sa pension de retraite ; *il serait inique de le dépouiller du bénéfice de ses versements s'il continue à exercer.*

« A 65 ans, nombre de médecins ont conservé leur vigueur physique et leur activité intellectuelle et sont à l'apogée de leur expérience. *Et c'est à l'âge où ils peuvent rendre le plus de services aux malades qu'on leur interdirait la pratique de leur art ! Ce ne serait vraiment pas raisonnable.*

« Vous dites que les mesures envisagées ont pour but de désencombrer la profession médicale et de faire place aux jeunes. Pour obtenir ce résultat, il y a des moyens plus justes, plus efficaces et plus favorables au corps social.

« Il faudrait d'abord n'accorder qu'exceptionnellement à des étrangers le droit d'exercer la médecine en France. Ensuite les bacheliers envoyés aux Facultés de médecine par les Facultés des Lettres et des Sciences ayant souvent une culture insuffisante ou une intelligence médiocre, il faudrait, avant de leur permettre de prendre leur première inscription, les soumettre à un examen d'entrée éliminatoire, examen comportant une composition de français de 30 à 40 lignes. Il ne s'agit pas ici d'un concours, ni de « numerus clausus ». Enfin, il faudrait que les professeurs des Facultés de médecine soient des examinateurs moins indulgents. »

Et celle du Professeur Sergent vaut aussi d'être citée.

« J'ai lu avec attention la lettre que vous m'avez adressée en me demandant de vous donner mon opinion.

« Ma réponse est nette et simple : elle peut être résumée en quelques mots. Je ne puis admettre le principe de la retraite *obligatoire*, même déguisée sous le masque soi-disant *facultatif*, pour les professions dites, jusqu'à ce jour, « *libérales* ». Ce principe peut être admis pour les fonctionnaires ; l'étendre à l'exercice de la profession médicale c'est considérer cette profession comme l'exercice d'une fonction publique ; c'est se diriger vers la fonctionnarisation de la profession.

« Invoquer l'intérêt de la jeunesse qui monte, c'est montrer qu'on veut plaire à l'électeur, car il y a plus de jeunes que de vieux dans la majorité électorale.

« Tendre à la suppression de l'exercice libre de la profession médicale à partir de 65 ans, c'est, en réalité, tendre à priver le malade du bénéfice de l'expérience acquise par le médecin qui a pu réunir des observations « maintes et maintes fois répétées » suivant le sage précepte de Laennec.

« Pour ce qui est de la façon avec laquelle on cherche à régler la situation de ceux qui, après avoir payé des versements annuels *obligatoires*, pendant des années, renonceraient à prendre leur retraite, je préfère ne pas la qualifier.

« J'estime que les jeunes d'aujourd'hui — *qui seront les vieux de demain, si la mort ne les atteint pas prématurément* — ont tout intérêt à s'unir à ceux qui sont actuellement des vieux.

« Par ailleurs, j'estime aussi qu'il est opportun de prévoir des Caisses d'assurances *libres* pour le soutien de la vieillesse des médecins.

« Voici, brièvement résumée et condensée, l'expression de mes sentiments sur cette question... d'actualité sociale ou, plutôt, politique !

« Veuillez croire, Monsieur le président, à mes meilleurs et bien dévoués sentiments. »

Corvisart, médecin des Napoléonides. — On a vendu la semaine dernière à l'Hôtel Drouot toute une correspondance napoléonienne qui jette un jour nouveau sur divers aspects de la vie intime de l'empereur et de ses familiers.

Les plus précieux de ces billets sont ceux que Napoléon adressa à Pauline. Ils ruinent définitivement la version des amours incestueux entre le frère et la sœur et montrent au contraire que la princesse se faisait volontiers l'ambassadrice des vœux galants de l'empereur.

Parmi les autres documents de ces archives figurent quelques lettres qui intéressent la médecine.

Tout d'abord une lettre où Louis, roi de Hollande (datée du 9 août 1812) conseille à sa sœur, pour ses malaises nerveux, d'user du quinquina :

« ... J'ai bien réfléchi sur ton état et je croy y démêler beaucoup d'analogie avec le mien. Pour moi après avoir fait tous les essais imaginables, je me suis arrêté à celui du quinquina et je m'en trouve notablement mieux depuis... pour toi je suis persuadé qu'il te fera du bien, parles-en à tes médecins. Je t'en parle par expérience. Dis leur que le hazard m'a fait découvrir un remède très simple contre la paralysie... »

Corvisart fut-il convaincu ? rien ne le dit. Mais cette correspondance nous montre le médecin consultant de Pauline occupé à lui trouver un médecin traitant pour remplacer Peyre qui ne s'était point trouvé d'accord avec Buttini.

Venue à Aix en juin 1812 pour se soigner et vivre dans la solitude, Pauline ne néglige pas sa cure. Son médecin particulier, Bouvier, rencontrait auprès de son lit le médecin des bains Desmaison ; on fit venir aussi de Genève le célèbre Docteur Buttini et pour finir on manda Corvisart qui avait examiné Pauline à Paris à diverses reprises. « Ils prescrivirent, dit Kühn (1), le bain quotidien, lui posèrent des sangsues et des ventouses, la mirent au lait et au régime déchloruré, et le résultat de leurs ordonnances fut que Pauline tomba réellement malade et gisait sur son canapé comme une loque, amaigrie, pâle et cependant charmante, enveloppée dans un négligé de mousseline blanche, un petit bonnet de dentelle sur la tête et une légère couverture de dentelle sur les pieds ».

C'est dans cet appareil qu'elle revit Talma qui était venu jouer dans le voisinage. Il resta quelques semaines qu'il employa à savourer dans les bras de Pauline, dont l'état de santé s'améliorait pour lui, toute la gamme des ivresses amoureuses.

(1) Pauline Bonaparte. Un vol., Paris, Plon, 1937.

L'arrivée du beau capitaine Duchand, d'abord coadjuteur puis remplaçant de Talma, ne fit qu'améliorer l'état de la princesse qui, sur le conseil de Corvisart, partit pour le midi. Mais en route elle apprit la mort de Canouville tombé à la bataille de la Moskova.

Anéantie par cette nouvelle, elle arriva à Marseille où elle retrouva son médecin ordinaire Peyre (1) qui, épouvanté par son état ne sut pas se prononcer et prescrivit de l'eau de Seltz et de Vichy. Pour le reste, il conseilla le même régime que Pauline avait déjà suivi à Aix pendant sa maladie, il lui fit poser des ventouses et comme elle ne pouvait pas supporter le lait, il lui permit des potages légers.

Et ou l'on consulta Buttini par lettre. Sans doute les deux médecins ne furent-ils pas du même avis et celui de Peyre n'était pas du goût de la princesse qui dut lui chercher un remplaçant si l'on en juge par cette lettre que Corvisart écrit le 31 décembre 1812 :

« La lettre que votre Altesse m'a fait l'honneur de m'écrire m'a sensiblement affligé, elle m'a fait entendre le cri de vos souffrances... je n'ai eu connaissance de rien... aussi mon impuissance à prononcer sur la raison ou le tort que peut avoir M. Peyre dans ses résistances aux conseils de M. Buttini. D'ailleurs, Princesse, il est de mon devoir de vous rappeler que chaque médecin à sa conscience... on s'est chargé, Princesse, de prendre des renseignements sur M. Espiaud (2) que je ne connais en aucune sorte. »

Cependant, trois mois après, Peyre n'était point remplacé et Corvisart pouvait écrire le 31 mars 1813 :

« Quoique je n'ai appris que par voie indirecte que la santé de votre Altesse s'améliorait je n'hésite point à lui en exprimer les félicitations les plus vives et les plus sincères... J'ai vu le pauvre M. Peyre... ses réclamations me paraissent si justes et

(1) Premier médecin de la maison de la Princesse Pauline. *Almanach Impérial*, 1812.

(2) Espiaud (Pierre-Arnault), ne figure pas sur l'Almanach Impérial. Né à Soissons le 6 janvier 1785, il avait été reçu docteur à Paris en 1806. Elu adjoint résident de l'Académie de médecine en 1823, puis titulaire de la section de pathologie chirurgicale en 1835, il mourut à Paris le 26 décembre 1890.

ses désirs si convenables que je n'ai pas hésité à me rendre l'avocat de sa cause. »

L'intervention de Corvisart, cependant aussi habile courtisan que grand médecin, fut sans résultat. Quelques semaines après Espiaud était attaché en qualité de premier médecin à la maison de la princesse Pauline.

Prière d'un vigneron à un congressiste oto-neuro-ophtalmologiste. — *Le Congrès d'oto-neuro-ophtalmologie tint ses assises de 1938 à Bordeaux. La communication la moins intéressante ne fut certainement pas cette* PRIÈRE D'UN VIGNERON... *présentée par le Docteur Eylaud et dont nous empruntons le texte à la* REVUE D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE (avril 1939) :

Ecoute, cher docteur, veux-tu bien, ma prière
pour rendre douce et longue et sûre ma carrière.
Merci d'être venu tout d'abord dans mon champ
pour te documenter de ton mieux ; c'est touchant.
Car je suis, tu le sais hélas, bien misérable
et je bénis la main qui s'offre secourable.
Toi qui guéris parfois et soulages souvent
Console-moi toujours, congressiste savant.

Quand le raisin est mûr, dans la vigne, à la treille,
et qu'il est vendangé, je me sers de l'oreille
pour écouter son bruit de fermentation.
Car il faut chaque jour faire très attention
afin de te donner plus tard ce pur breuvage
qui te garde santé, joie, espoir et courage ;
et, disons-le, cela pour un modeste prix
si je pense à celui d'un coup de bistouri.

Apprends donc le meilleur moyen our que j'entende
toujours bouillir le moût que ta langue gourmande
désire apprécier au cours d'un bon repas.
Je veux des tympans sûrs pour suivre pas à pas
la marche de mon vin en attendant que l'heure
sonne de le changer brusquement de demeure
et que, sortant du bois, je le mette en prison
dans un étui de verre où lui vient la raison.

Mais étant plus qu'oto puisque rhinologiste
tu me conserveras l'odorat car c'est triste
de ne pouvoir sentir le bouquet d'un bon vin.
Sans le nez il faudrait avouer qu'il est vain
de chercher à trouver les parfums d'une année ;
dire le nom d'un cru, ni quelle destinée
aura telle récolte au sortir du tonneau ;
si l'on doit lui garder place au fond du caveau.

Sache diagnostiquer en sondant mes choanes,
mes cornets, ma cloison et toutes les membranes
de mon nez, si je peux espérer très longtemps
garder mon odorat et ses dons importants.
Boire, sans le humer, un vin est chose infâme.
Sans son parfum aimé qu'est une chair de femme ?
Merci mon bon docteur de suivre les congrès
grâce auquels guériront les nez désespérés.

Mais puisque ta cervelle est un puits de science
je veux te consulter dans la même séance
pour te parler encore de l'utile pharynx.
Car si l'apache doit avoir des yeux de lynx
moi je dois posséder des muscles et papilles
pour avaler bien mieux que fades camomilles
et trouver à chacun de mes vins son vrai goût.
Pour en parler je dois conserver mon bagout.

Ainsi tu veilleras sur mes cordes vocales
médecin qui suis les internationales
réunions pour savoir le remède certain
qui guérira mon mal si quelque beau matin
ne pouvant avaler, je restais sans parole.
Que ce soit cancer, tuberculose ou vérole,
par l'acier, par le feu, même le salvarsan
je te serai, de me guérir, reconnaissant.

Pense à mes yeux aussi célèbre ophtalmologue
car un bon sommelier bien souvent homologue
l'âge d'un vieux nectar au travers du cristal.
Préserve mon regard du glaucome fatal
pour jouir des rubis, comparer les topazes.
Un vin parle à mes yeux mieux que de longues phrases.
Il faut leur épargner tous les verres fumés
pour qu'ils demeurent clairs et servent les gourmets.

Garde le souvenir de ma prière ardente :
où que tu sois, docteur, sous le beau ciel de Dante,
celui de Cervantes, au riche Portugal,
au bord du lac Léman, cela m'est bien égal ;
n'importe où sur le globe où s'efforce ta peine,
songe à ce vigneron de la famille humaine
qui lutte comme toi, qui souffre comme toi
mais garde, en espérant toujours, la même foi.

Que lave l'énéma, qu'irrigue la pipette,
le pulvérisateur arrose la luette
et fais gargariser très opportunément
avec du vin choisi comme médicament.
Quand nous nous reverrons, sans honte ou complaisance
tu me diras les résultats de l'ordonnance.
Alors très satisfaits des observations,
ensemble, en nous remerciant, nous trinquerons.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

La Faune des Océans (*Histoire naturelle de la Mer*), par E.-G. BOULENGER. Un vol. in-8, de la Bibliothèque géographique, avec 51 figures, 25 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

La Faune des Océans de M. Boulenger, autorité particulièrement qualifiée en la matière, est tout à la fois au courant des plus récents travaux, parfaitement exact et documenté dans tout ce qu'il avance, et d'une lecture aussi facile que divertissante pour tout curieux non spécialisé dans les Sciences naturelles. Il passe méthodiquement en revue tous les groupes zoologiques qui ont des représentants au sein des océans et définit leurs caractères typiques avec simplicité et précision. Mais la valeur scientifique de ces données, tout à la fois brèves et rigoureuses, n'est pas le seul mérite de ce livre qui donne sur chaque sorte étrange ou répandue d'animaux marins depuis les minuscules protozoaires jusqu'aux monstres marins, les détails les plus intéressants et souvent les plus amusants, à propos de leur manière de vivre, de se nourrir, de se défendre contre leurs multiples ennemis — et l'on verra que la lutte pour la vie dans les profondeurs marines est plus âpre, plus incessante, peut-être que sur terre.

Revue des cours et conférences. Paraît le 15 et le 30 de chaque mois du 15 décembre au 30 juillet. Abonnement France : 90 francs. Boivin, édditeur, 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du no du 15 juin 1939 : G. BIANQUIS : Les écrivains allemands et la Révolution française (I). — F. STROWSKI : La Fontaine et les fables (II) : La Fontaine écrit les fables. — M. SJOESTEDT-JONVAL : Les langues de culture en celtique (II). — B. LANDRY : Les idées morales du XIIe siècle (VIII) : Satiristes et fabulistes. — P. FARGUES : Ovide : L'homme et le poète (VIII) : Les Fastes. — P. TRAHARD : Le mystère poétique (XI) : Le cercle magique (*fin*). — R. LEFÈVRE : La vérité dans *Ramuntcho*.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

BÉNARD (Henri). — **Problèmes actuels de biologie Générale et de pathologie expérimentale.** Ill. 39 fig. 176 p. Br. : 40 fr. (*Masson*).

BAILLIART (P.), COUTELA (Ch.), REDSLOB (R.), VELTER (E.), ONFRAY (R). — **Traité d'ophtalmologie.** T. IV. Ill. 233 fig., 38 pl. 898 p. Cart. : 400 fr. (*Masson*).

BAILLIART (P.) COUTELA (Ch.), REDSLOB (R.), VELTER (E.), ONFRAY (R.). — **Traité d'ophtalmologie.** T. V. Ill. 250 fig. et 69 pl. 860 p. Cart. : 400 fr. (*Masson*).

CHIRAY (M.) et CHENE (P.) — **Ptoses gastriques et coliques. Doctrine, clinique, thérapeutique.** Ill. 76 fig. 172 p. Br. : 75 fr. (*Masson*).

CLAIRVILLE (Dr). — **Annuaire du praticien.** 3 vol. 1.504 p. Cart. : 90 fr. (*Maloine*).

Congrès français de médecine. XXVe session. Marseille 1938. 352 p. Br. : 70 fr. (*Masson*).

HEMMERDINGER (Dr). — **L'alimentation rationnelle des scouts.** 36 p. Br. : 3 fr. (*Soc. d'édit. littéraires et de vulgarisation*).

HEMMERDINGER (Dr). — **L'enfant, cet inconnu.** 148 p. Br. : 15 fr. (*Soc. d'édit. littéraires et de vulgarisations*).

OMBREDANNE (L.). — **Les hermaphrodites et la chirurgie.** Ill. 113 fig. 322 p. Br. : 85 fr. (*Masson*).

POLONOVSKI (Michel). — **Exposés annuels de biochimie médicale.** 2e série 264 p. Br. : 75 fr. (*Masson*).

RENO (J.). — **Pourquoi mourir du cancer ?** 142 p. Br. : 15 fr. (*Soc. d'édit. littéraires et de vulgarisation*).

SAMUEL (Dr Yvon). — **Les amoureux des criminelles.** 430 p. Br. : 45 fr. (*Maloine*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNÉE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 27 — 8 JUILLET 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Concours d'agrégation. — SECTION DE MÉDECINE GÉNÉRALE. — *Leçon d'une heure.* — M. de Sèze : La maladie de Heine-Médin. — M. Warembourg : La leucémie myéloïde. — M. Briskas : L'herpès. — Mlle Gauthier-Villars : Les pleurésies hémorragiques. — M. Massière : Le syndrome syringomyélique cervical. — M. Girard : La maladie osseuse de Recklinghausen. — M. Recordier : Hémoglobinurie paroxystique. — M. Boucomont : Gangrène diabétique. — M. Driessens : Artérites juvéniles. — M. Lamy : La sclérodermie. — M. Bonnet : De l'hypertension paroxystique.

***Paris.* — Désignation de nouveaux professeurs.** — Le Conseil de la Faculté désigne : M. Aubertin pour la chaire de thérapeutique ; M. Bénard pour la chaire de pathologie expérimentale ; M. Pasteur Vallery-Radot pour la chaire de pathologie interne.

Concours du clinicat. — Sont proposés :

Cliniques médicales : *Cochin* : MM. Siguier, Brumpt et Tanret. — *Saint-Antoine* : M. Ledoux-Lebard. — *Hôtel-Dieu* : MM. Dupuy et Gaultier. — *Pitié* : M. Frumusan.

Cliniques chirurgicales : *Salpêtrière* : MM. Rouvillois, Guénin, Cordebar, Lortat-Jacob. — *Thérapeutique chirurgicale* : MM. Lazard et Cauchoix. — *Cochin* : M. Mathey. — *Neuro-chirurgicale* : M. Daum.

Clinique oto-rhino-laryngologique : MM. Sacquépée, Osenat.

Cliniques des maladies nerveuses et maladies cutanées : *Salpêtrière* : M. Auzépy (maladies nerveuses) ; *Saint-Louis* : MM. Meyer et Vial (maladies cutanées).

Obstétrique et gynécologie. — *Clinique Tarnier* : MM. Corcos, Seguin et Gillet ; *hôpital Saint-Antoine* : MM. Lévy (Jean) et Morin ; *hôpital Broca* : MM. Coldefy et Picard.

Chirurgie infantile. — *Hôpital des Enfants-Malades* : M. Faugeron.

Chirurgie orthopédique de l'adulte : M. Judet.

Clinique médicale propédeutique . — *Hôpital Broussais* : MM. Payet et Fasquelle.

Clinique cardiologique : *Broussais* : MM. Bouvrain et Mathivet.

Clinique de thérapeutique médicale. — *Hôpital de la Pitié* : MM. Arnous, Vignalou, de Font-Réaulx.

***Paris.* — Thèses de médecine.** — 10 juillet. — M. LIGNAC : Contribution à l'étude des phénomènes respiratoires en circuit fermé. — M. MEADEB : Etude comparative des mesures de la vitesse circulatoire par la méthode à la fluorescéine et par des méthodes sapides. — M. MABILEAU : Evaluation quantitative des gonadotrophines sériques dans le diagnostic de la gestation et en particulier des gestations extra-utérines. — M. PETIT : A propos de quelques cas atypiques d'hémorragies rétro-placentaires. — M. CHAUCHARD : Le mécanisme de la régulation nerveuse des organes végétatifs. — M. FERRARI : Contribution à l'étude du mécanisme d'action des médicaments antiseptiques et, en particulier de l'iodhydrate d'hexaméthylène tétramine-éthanol. — M. GLOMAUD : Microdosage du magnésium par l'O-oxyquinoléine dans le sang et les milieux biologiques. — M. BERN : Contribution à l'étude des formes digestives de la maladie de Basedow. — M. AUBRY : Contribution à l'étude des cholécystostomies. — M. MATHÉ : Les pseudo-cancers gastriques dans la maladie de Biermer. — M. LEMANISSIER. : L'absence des réactions tuberculiniques chez les sujets infectés par le bacille de Koch. — M. NOUAILLE : L'infarctus pulmonaire des artério-scléreux. — Mlle REICH : Contribution à l'étude de l'ossification dans la maladie de Basedow chez l'enfant. — Mlle FAURE : Rôle de la papavérine associée à l'acétylcholine dans les syndromes vasculaires. — M. HERVO : Les réactions articulaires au cours des infections recto-coliques subaiguës et chroniques. — M. SENNACHÉRIF : Considérations sur le problème de la chimiothérapie sulfamidée dans le traitement des septicémies à streptocoques hémolytiques. — M. CABARELLO Y MONTEAGUDO : Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et spontané chez les tuberculeux. Etude anatomo-pathologique. — M. HERSKOVITS : Recherches sur l'action physiologique, les propriétés pharmacodynamiques et l'emploi thérapeutique du blumea balsamifera D. C. — Mlle VISHNEVSKY : Contribution à l'étude d'une forme nouvelle de rhumatisme chronique : le rhumatisme chronique déformant xanthomateux. —

11 juillet. — M. GUILLAUME : Réactions gastro-duodénales dans l'appendicite chronique et la dysergie iléo-cæcale. — M. GRENIER : Contribution à l'étude du traitement chirurgical des communications bucco-nasales et bucco-sinusales acquises. — M. ERLICH : Contribution à l'étude des paradentoses. — M. FEKETE : Les cholestéatomes atypiques et primaires de l'oreille. — M. VIGNEAU : Néoformations osseuses bénignes du sinus maxillaire et sinusite chronique. — M. FRIDMAN : Contribution à l'étude de la valeur et des indications de l'extraction totale de la cataracte. — M. DOUNET : Aspects radiologiques des lésions pulmonaires de la lymphogranulomatose maligne. — M. DANIEL : Les essais de vitaminothérapie préventive dans la poliomyélite aiguë expérimentale. — M. MÉDIONI : Dyspnée et crises asthmatiformes chez les scléreux pulmonaires et emphysémateux. — M. ORGOGOZO : Essai sur deux réalisations prophylactiques dans la lutte contre la lèpre. — M. JOUAN : Etude hygiénique sur les conserves alimentaires. — Mlle GUIMPEL-LEVITZKY : Etude sur les maladies professionnelles des opérateurs projectionnistes de cinéma. — M. DE KERMABON : Anévrysmes artériels traumatiques de la main. — M. WINCBERG : Contribution au traitement chirurgical du phimosis. — M. FRANCESCHINI : Utilisation du lipiodol à 20 % pour l'hystéro-salpingographie manométrique. — M. HAMON : Sur un cas de syndrome hypophysaire. Contribution à l'étude de la rœntgenthérapie dans la cécité d'origine infundibulo-tubérienne. — M. YAZDI : Le purpura annulaire télangiectoïde de Majocchi. — Mlle COGNIOT : Enquête sur les conceptions de la thérapeutique anti-syphilitique à l'étranger. — Mlle MARETTE : Psychanalyse et pédiatrie. Le complexe de castration. Etude générale. Cas cliniques.

12 juillet. — Mlle GUERLIN : Contribution à l'étude de l'influence de l'insuline sur la glycogénèse et la combustion des sucres. — M. SARRIS : Etude radiologique du larynx de face par film intra-pharyngien. — M. FERRON : Le problème de l'ostéotomie dans les luxations congénitales postérieures invétérées de la hanche.

Cours complémentaires de vacances 1939. — L'enseignement pour les stagiaires sera organisé pendant les vacances du 15 juillet au 31 octobre 1939, dans les services : M. le Professeur Loeper, à l'hôpital Saint-Antoine, M. le Professeur Grégoire, à l'hôpital Saint-Antoine.

MM. les étudiants ayant un stage à compléter devront

adresser à M. le Doyen une demande rédigée sur papier timbré à 6 francs avant le 10 juillet 1939.

Ils désigneront la date à laquelle devra commencer leur stage : 15 juillet, 15 août, 15 septembre.

Pourront également s'inscrire les étudiants qui, tout en étant en règle au point de vue stage, seraient désireux de suivre un service pendant les vacances.

***Paris*. — Bibliothèque et secrétariat**. — La Bibliothèque sera ouverte :

En juillet : du 1er au 8, de 13 h. 30 à 19 h. 15 et de 20 heures à 22 h. 15 ; du 10 au 13, de 13 h. 30 à 19 h. 15 ; du 17 au 29, de 14 heures à 18 heures.

En septembre : du 1er au 15, les mardi, jeudi et vendredi, de 14 heures à 17 heures ; du 16 au 30, du mardi au vendredi, de 14 heures à 18 heures.

La bibliothèque sera fermée le 31 juillet, le mois d'août en entier et les 2 et 3 octobre (récolement). Le service normal reprendra le mercredi 4 octobre.

Secrétariat. — Le secrétariat de la Faculté sera ouvert pendant toute la durée des vacances, mais seulement de midi à 15 heures, du 15 juillet au 30 septembre.

Le service normal (de 9 heures à 11 heures et de midi à 15 heures), reprendra à partir du 2 octobre.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpitaux psychiatriques. — M. le Docteur Léculier est nommé médecin-chef de service à Fleury-les-Aubrais.

M. le Docteur Hédouin est affecté à l'hôpital psychiatrique du Mans.

Médicat des hôpitaux psychiatriques. — Ont été déclarés admis : MM. les Docteurs Bouvet, Quéron, Guyot, Ueberschlag, Rallu, Berthier, Carrier, Doremieux, Poittrot, Mathon, Carrère, Capelle, Leclerc, Saune, Letailleur.

***Paris*. — Clinique médicale des Enfants** (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres). — M. Cathala, agrégé, donnera pendant les vacances (août et septembre) un enseignement clinique, le matin à 9 h. 30.

Bureaux d'hygiène. — M. le Docteur Deschamps, directeur du bureau de Saint-Denis, est nommé directeur de celui du Havre.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — Sont nommés : médecins des hôpitaux militaires : MM. les médecins capitaines Fréjaville, Raymond, Emord.

Chirurgiens des hôpitaux militaires : MM. les médecins capitaines Maitre-Robert, Parlange, Ratte, Kliszowski.

Spécialistes des hôpitaux militaires (bactériologie et anatomopathologie) : MM. les médecins capitaines Jude, Julliard.

M. le médecin général inspecteur Savornin a été placé, à compter du 4 juillet, dans la 2e section (réserve).

Assistance médicale en Indochine. — Un concours pour le recrutement de huit médecins stagiaires sera ouvert, le 11 septembre 1939), aux candidats français et indochinois (Annamites, Cambodgiens et Laotiens, citoyens, sujets ou protégés français) simultanément en France et en Indochine (Hanoï et Saïgon).

Toute demande d'inscription doit être rédigée sur papier timbré et adressée, avant le 12 août 1939, dernier délai :

Au ministère des Colonies (Inspection générale du Service de santé), pour les candidats concourant en France ;

Au Gouvernement général de l'Indochine (Direction du personnel), pour les candidats concourant en Indochine.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française. — Le VIe Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française, se tiendra à Paris, à l'hôpital Saint-Louis, 2, place du Docteur-Fournier, du 12 au 14 octobre 1939. Président, M. le Docteur G. Milian ; secrétaire général, M. le Docteur Georges Basch, 167, boulevard Malesherbes, Paris (XVIIe) ; secrétaire général adjoint, M. le Docteur Georges Garnier, 14, rue Cimarosa, Paris (XVIe) ; trésorier, M. le Docteur L. Lafourcade, 51, rue de Monceau, Paris (VIIIe).

Programme du Congrès. — Jeudi 12 octobre, salle du Musée de l'hôpital Saint-Louis, le matin à 9 h. 30 : Séance solennelle d'ouverture. Premier rapport : L'histamine en dermatologie. (Rapporteurs : MM. R.-J. Weissenbach et Lévy-Franckel ; Jausion, Paris ; M. Kitchevatz, Belgrade. — L'après-midi à 14 h. 30, suite du premier rapport : Communications et discussion ayant trait à l'histamine en dermatologie. — Le soir, à 21 heures : Visite nocturne du Musée du Louvre.

Vendredi 13 octobre, le matin à 9 h. 30 : Séance de présentation des malades. — L'après-midi à 14 h. 30, deuxième rapport : Les balano-posthites (rapporteurs : MM. Bory, Paris ; Favre, Gaté et P.-J. Michel, Lyon, Golay, Genève. — Commu_

nications et discussion. — L'après-midi à 17 heures : Départ en autocars pour la visite de l'Institut Alfred Fournier. — Le soir, à 21 h. 30 : Soirée offerte par le président du Congrès.

Samedi 14 octobre, le matin à 9 h. 30, troisième rapport : Les agranulocytoses en dermato-vénérélogie (rapporteurs : MM. M. TOURAINE, Paris ; WATRIN, Nancy ; MARIN, Montréal. — L'après-midi, à 14 h. 30 : Communications et discussion du troisième rapport. — L'après-midi, à 17 heures : Assemblée générale de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de langue française. — Le soir, à 20 heures : banquet par souscription.

RENSEIGNEMENTS MÉDICAUX. — Les membres adhérents reçoivent un exemplaire des rapports et des comptes rendus de la session. Ils versent une cotisation de 125 francs.

Les membres associés se composent de la famille des membres adhérents, des internes ou externes des hôpitaux, des étudiants en médecine. Le prix de leur cotisation est de 60 francs. Ils ne prennent pas part aux travaux du Congrès, mais bénéficient des avantages accordés pour les voyages et excursions.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général, Docteur Georges Basch, 167, boulevard Malesherbes, Paris (XVIIe), ou au secrétaire général adjoint, Docteur Georges Garnier, 14, rue Cimarosa, Paris (XVIe).

Une soirée en hommage à la médecine coloniale française. — Cette soirée organisée en hommage à la médecine coloniale française s'est déroulée mardi soir au Centre Marcelin-Berthelot et a remporté le plus grand succès auprès du public qui se pressait nombreux pour assister aux projections évoquant les efforts faits dans le domaine médical et sanitaire dans nos colonies.

Le programme comportait un film intitulé : *Maroc, jeunesse de France*, reportage qui témoigne des progrès dus aux Français qui continuent là-bas l'œuvre du maréchal Lyautey.

Puis, passa *la Vaccination contre le typhus au Maroc*, bande conçue sous la direction du Docteur Blanc, directeur de l'Institut Pasteur du Maroc, et qui montre l'ampleur de la lutte entreprise pour combattre le terrible fléau.

Enfin fut projeté le grand reportage filmé de MM. R. Manue et Dureuil : *l'Effort médical français en Indochine*.

Il faut remercier la Société parisienne d'expansion chimique d'avoir présenté ces documentaires qui montrent au public avec quelle ardeur et quelle persévérance on lutte contre les épidémies.

IL Y A CENT ANS

Le concours d'agrégation de 1839. — *Le concours, commencé en décembre 1838, se termina seulement en avril 1839, car, en ce temps-là, les épreuves comportaient outre une composition écrite et une leçon, une thèse dont la rédaction et l'impression exigeait plus de temps que l'actuelle préparation de la leçon d'une heure.*

Les titres de ces thèses ne sont pas sans intérêt ; en les parcourant, on aura une idée de la mode médicale d'il y a un siècle ; mode qu'on trouvera sans doute bien désuète... comme celle de 1939 le sera dans un siècle.

SECTION DE MÉDECINE : Peut-on admettre des hémorragies essentielles ? (Barth). — Déterminer ce qu'il faut entendre par maladies lymphatiques (Bazin). — De l'influence des brusques alternatives de chaud et de froid dans la production des phlegmasies (Beau). — Des bases du diagnostic (Béhier). — Que doit-on entendre par maladies aiguës (Cazalis). — Des règles à suivre dans l'appréciation des effets d'un agent thérapeutique (Combette). — Des maladies intermittentes qui cèdent au quinquina, et de celles qui résistent à cet agent thérapeutique (Cuvier). — De l'état fébrile aigu (Deschamps). — Des maladies dissimulées (Duplay). — Des circonstances qui réclament les toniques, et des règles à suivre dans leur emploi (Gillette). — De l'infection (Grisolle). — Des concrétions sanguines qui se forment pendant la vie dans le cœur et les gros vaisseaux (Hardy). — De l'influence de l'âge sur la marche et les terminaisons des phlegmasies aiguës (Marotte). — Déterminer la part des causes occasionnelles dans la production des maladies (Monneret). — Des moyens à l'aide desquels on peut distinguer les névroses des lésions dites *organiques* (Montault). — Des diathèses (Nonat). — Des principales formes de la pneumonie (J. Pelletan). — De la mesure dans laquelle la médecine doit accepter les résultats de l'analyse chimique dans la connaissance des maladies (Piget). — Des causes spéciales des maladies (Sestier). — De la valeur des phénomènes sympathiques dans la connaissance des maladies (Pigeaux). — Déterminer les caractères à l'aide desquels on peut distinguer, pendant la vie et après la mort, les congestions sanguines et les inflammations (Tanquerel des Planches). — Y a-t-il des sécrétions morbides sans altérations appréciables des tissus qui en sont le siège ? (Tessier). — La fièvre ou affection typhoïde, et l'inflammation de la fin de l'iléon sont-elles deux maladies distinctes ? (Valleix). — De l'état fébrile chronique (Vernois).

SECTION DE CHIRURGIE. — De la cure radicale des hernies (Boinet). — Des moyens hémostatiques (Camus). — Déterminer les cas qui indiquent l'application du trépan sur les os du crâne (Denouvilliers). — Compression dans le traitement des maladies chirurgicales (Dufresse). — De la résection des extrémités articulaires des os (J.-V. Gerdy). — Du phlegmon (Giniez). — Le périoste et ses maladies (Maisonneuve). — Des bourses synoviales et de leurs maladies (Marchal). — Des tumeurs de la mamelle (Nélaton). — Des ulcères en général (Rigaud).

SECTION DES SCIENCES ACCESSOIRES. — De l'influence des courants électriques sur les corps organisés, et de leur production spontanée pendant la vie (Capitaine). — Des lois des mouvements des liquides dans les canaux, et de leur application à la circulation des êtres organisés en général (Maissiat). — Du microscope et de son application à l'étude des êtres organisés (Martins). — De la décomposition des êtres organisés et des moyens de la prévenir (Mialhe). — Des ferments et des fermentations (Périn).

A la suite de ce concours furent nommés :

MÉDECIN : *Barth, Monneret, Nonat, Sestier.*

CHIRURGIE : *Denouvilliers, J.-V. Gerdy, A. Nélaton.*

SCIENCES ACCESSOIRES : *Capitaine, Maissiat, Martin, Mialhe.*

Beau, Grisolle, qui ne devaient être nommés qu'au concours de 1844 ; Valleix, Tanquerel des Planches, Maisonneuve, qui avaient été éliminés, ont toujours un petit brin de notoriété.

Mais qui pourrait dire, même parmi les monomanes qui s'intéressent encore à l'histoire de la médecine, ce que furent les heureux promus de 1839 qui s'appelaient : Nonat, Sestier, Maissiat, Capitaine, Martin ?

Sujet de méditation pour les candidats heureux et malheureux d'aujourd'hui !

TRAVAUX ORIGINAUX

La radiothérapie dans les affections inflammatoires

Par le Professeur **WINTZ** (Erlangen) (1)

L'inflammation est l'un des domaines où la radiothérapie a donné les plus beaux succès. Déjà, dès les premiers temps des rayons X, on avait rapporté des cas de guérison de furoncles, d'anthrax, d'abcès des glandes sudoripares, d'adénites aiguës. Mais c'est, surtout, depuis une quinzaine d'années qu'on les utilise systématiquement, après les travaux de Heidenhain et Fried en Allemagne, de Hodges en Amérique du Nord, d'Attali et Cardinale en Italie, dont les conclusions étaient fondées sur un très grand nombre de cas.

Il est cependant nécessaire, encore aujourd'hui, de proclamer ces succès ; car nombreux sont, encore, les praticiens qui ignorent les bons effets des rayonnements sur les foyers inflammatoires.

Il convient de rappeler que le terme « Schwachbestrahlung » est toujours exact. Car toutes les méthodes actuellement pratiquées utilisent des doses extrêmement faibles. Il ne faut pas perdre de vue que cette définition reste toute relative, et que, jusqu'à nouvel ordre, elle désigne des doses très petites par rapport à celles que l'on administre en cas de cancer. En effet, elles varient habituellement de 15 à 30 % de la dose érythème (120-240 r) : cette dose se montre suffisante pour arrêter la propagation de l'inflammation.

Il ne serait d'ailleurs pas possible, ni intéressant, ni souhaitable en somme, de rechercher une détermination plus rationnelle. Car la dose doit évidemment différer suivant le but à atteindre. Dans certains cas où l'on cherche avant tout à isoler, au point de vue infectieux, un organe, il faut dépasser la dose indiquée plus haut, et administrer, par exemple en cas de mastite, 40 % de la dose-érythème.

De même pour traiter les abcès des glandes sudoripares doit-on aller jusqu'à 80 %. Pour supprimer temporairement la fonction ovarienne, il est nécessaire d'atteindre 34 %.

En ce qui concerne le *mécanisme d'action* des rayonnements sur le foyer inflammatoire, les opinions sont très divergentes. Il s'agit, certainement, de processus très complexes, où sont en jeu, non seulement les modifications locales consécutives à l'irradiation, mais encore des réactions de défense de tout l'organisme.

La possibilité d'action à distance paraît certaine. Et certains auteurs se sont fondés sur cette notion pour supposer que l'irradiation agit par immunisation générale ou par potentialisation des moyens de défense générale. L'observation clinique corrobore cette théorie ; car elle montre que l'amélioration de l'état général est un des premiers et des plus constants phénomènes déterminés par l'irradiation d'un foyer inflammatoire aigu ou subaigu. En vingt-quatre heures, ce changement peut être manifeste. Des malades prostrés reprennent vie, redeviennent conscients, retrouvent l'appétit et le sommeil : G.-A. Wagner signale l'étonnante rapidité de cette amélioration subjective dans les pelvi-péritonites gonococciques.

(1) Le Professeur Wintz, recteur de l'Université d'Erlangen et directeur de la Clinique obstétricale et gynécologique, mondialement connu pour ses travaux sur l'action des rayons X, a bien voulu écrire, pour le *Progrès Médical*, cet article qui met au point nos connaissances sur le mode d'action de la radiothérapie vis-à-vis des maladies inflammatoires. Son article a été traduit par les soins de J. Valletta.

Les processus inflammatoires réagissent aux rayonnements suivant des modalités différentes. Tantôt, malgré le bien-être général, aucune modification clinique n'est perceptible. Tantôt une réaction locale se manifeste sous forme d'une atténuation des symptômes inflammatoires, d'abcédation, ou de résorption. On peut, assez fréquemment, trouver un certain degré d'œdème de la zone périphérique.

Il faut savoir attendre et, souvent, lorsqu'on est amené à intervenir, au moment propice, une ponction ou une très petite incision suffiront.

Lorsqu'il s'agit de lésions phlegmoneuses profondes, annexielles par exemple, la résolution rapide peut aboutir à la formation d'une collection purulente, dont le siège rend dangereuse l'ouverture, et cela explique les cas de mort survenus chez Wagner à la Maternité de Prague.

Ce qu'il faut retenir c'est que la plus grande partie des cas traités de cette façon, somme toute empirique, ont évolué d'une manière satisfaisante, et, en majorité, d'une manière plus satisfaisante que ceux qu'on laisse évoluer spontanément.

La clinique démontre également la grande variation des sensibilités individuelles ; chez certains malades, le processus pathologique est seulement accéléré ; chez quelques-uns, la résolution et la résorption se font avec une extrême rapidité ; chez d'autres, l'évolution est pour ainsi dire déviée. Ainsi une inflammation qui, spontanément, aurait abouti à la résorption, plus ou moins tard, s'arrête et rétrocède immédiatement.

Les moyens ordinaires de résistance que la Nature met en jeu à grands frais, devenant superflus, sont annulés ; l'organisme malade se guérit sans supporter les dépenses d'énergie nécessaires habituellement. On peut, par conséquent, supposer que le mécanisme d'action des rayons est différent suivant le degré de l'atteinte inflammatoire. C'est ainsi, également, que peuvent s'interpréter les différences et les contradictions qui séparent les observations et les théories.

D'après Heidenhain et Fried, les bienfaits des rayonnements sont dus à une sorte d'immunisation locale ou générale. Ils appuient cette conception sur leurs recherches concernant le pus retiré des abcès irradiés, qui s'est révélé stérile, et sur l'étude du pouvoir bactéricide du sérum sanguin des malades irradiés, qui s'est montré notablement accentué. En faveur de cette théorie de l'immunisation générale, ils ont apporté des cas de guérison de foyers siégeant loin de la région irradiée : par exemple, une pneumonie gauche, de forme sévère, guérit très rapidement bien que l'on ait irradié par erreur le côté opposé. Cette action à distance a été confirmée par Milani.

Mais il n'y a pas que l'action immunisante qui soit capable d'amener la guérison d'une inflammation. D'autres processus physico-chimiques et colloïdaux jouent simultanément.

Le pouvoir bactéricide est nié par nombre d'auteurs. Wagner et Clara Shœnhof n'ont pas pu la constater, ni dans le pus ni dans le sérum sanguin. Ils n'ont pas, non plus, vérifié la mort de germes tels que le gonocoque. Aussi Wagner, comme plusieurs autres auteurs, considère que les radiations guérissent en modifiant l'équilibre physico-chimique des protides, l'état ionique des tissus et le tonus du système végétatif.

L'hyperémie et l'intensité de la circulation lymphatique déterminées par l'irradiation ne sont point négligeables. De même que Milani, Wagner admet que les rayons à faibles doses sont capables d'exciter le système réticulo-endothélial dont on connaît le rôle important dans les réactions inflammatoires.

Wagner attribue une partie du bienfait des rayonnements à l'excitation des fonctions ovariennes. Cela est excessif, en dehors des applications de rayons sur la région pelvienne. Même dans ces conditions, j'ai démontré que les processus anti-inflammatoire étaient plus favorablement influencés par la suppression de la fonction ovarienne. Il est généralement admis que, pendant les périodes pré-menstruelles, les maladies gynécologiques manifestent une recrudescence très nette.

L'école de Vienne (Holzknecht, Pordes) a particulièrement développé la conception suivant laquelle l'action clinique des rayons X s'explique par la destruction des cellules. Le point d'attaque des rayons serait l'organisation inflamma-

toire dont les leucocytes et les phagocytes seraient les éléments les plus vulnérables. Dans les heures qui suivent l'application de rayons, ces cellules sont lysées. Ainsi la tension diminue et la douleur cède. De plus, la destruction des tissus cesse par suite de la mise hors combat des phagocytes ; enfin, la réaction sérologique augmente en proportion. Iselin applique la même conception aux inflammations tuberculeuses. Lors de la désagrégation des leucocytes des anticorps sont libérés et provoquent la création de l'auto-immunisation locale.

Il faut remarquer que ces notions n'expliquent pas la totalité des phénomènes. Freund fait intervenir une action « dépressive ». Il désigne ainsi un processus qu'il a observé en même temps que Fukase ; dans ces observations seules, les cellules du pus se désintégraient, les cellules inflammatoires subissent une involution qui les ramène au stade de cellule conjonctive primitive.

D'après Businco et Milano, c'est précisément au tissu conjonctif qu'est dévolu le rôle capital dans la lutte contre l'infection.

Ces différentes vues sont très certainement exactes dans un grand nombre de cas, mais elles ne sont pas suffisantes en particulier lorsque l'évolution se fait vers l'abcès.

L'apparition d'un œdème quelquefois considérable est en rapport avec l'exagération de la perméabilité des parois vasculaires liée à l'irradiation.

Les doses de rayons administrées pour traiter les inflammations (20 % de la dose-érythème, ou moins) sont si faibles que cette atteinte des parois vasculaires reste inexplicable.

Il est impossible de considérer dans une étude aussi courte toute la complexité du problème. En somme, les diverses interprétations proposées peuvent se ramener à ceci : la défense de l'organisme est augmentée soit par l'excitation des cellules, soit par la libération de substances qui sont capables de produire cette excitation cellulaire.

Si cette dernière hypothèse est la vraie, l'action des rayons serait identique à celle de la protéinothérapie. Une excitation, non spécifique, aurait comme conséquence l'activation des propriétés protoplasmiques. C'est l'opinion défendue par Pfalz et par Reding qui admettent l'action biologique générale des rayons, et qui l'attribuent à des phénomènes de choc. Le choc a pour résultat la rupture de l'équilibre colloïdal du plasma : d'où une modification du métabolisme plus ou moins manifeste. A l'occasion d'un choc brutal, on peut même observer le frisson et l'hyperthermie. L'examen montre également un changement du pH, la leucopénie, la diminution du temps de coagulation, la baisse de la tension artérielle, la diminution de la stabilité colloïdale, l'hyperglycémie, l'hypervagotonie...

Ces troubles caractérisent précisément l'influence des rayonnements. D'après Reding, ils conduisent finalement à l'exaltation des facultés de résistance de l'organisme, par le moyen du système réticulo-endothélial. La fixation et la digestion des microbes et des substances colloïdales nocives sont aidées par les états de sensibilisation et d'immunisation, ainsi que par le métabolisme plus actif des lipides.

La protéolyse accrue du système réticulo-endothélial s'ajoute aux effets du choc. Cette activation est le fait des rayonnements à petites doses, et explique la rapidité des guérisons.

Pour Schreus et Milani, elle s'expliquerait par l'accélération des fonctions cellulaires responsables de l'élaboration des anticorps. Il faut reconnaître, d'ailleurs, que cette formation d'anticorps abondante apparaît, seulement, au stade de régénération qui a lieu secondairement à celui de destruction cellulaire.

Entre le mécanisme d'action des rayons et la protéinothérapie, on peut encore établir une autre similitude : la désagrégation leucocytaire provoque la libération de lécithine, l'excitation du système réticulo-endothélial, la libération des ferments protéolytiques.

La résolution du foyer inflammatoire délivre les petits vaisseaux, la stase fait place à l'hyperémie. La circulation, devenue possible et active, permet la mobilisation et l'évacuation des produits de déchet.

Les rayons possèdent une particularité qui est que cette hypervascularisation et le nettoyage des substances toxiques se font sans lésion cutanée.

Les rayons augmentent la perméabilité des parois vasculaires, et cela permet un meilleur échange d'oxygène entre le sang et les tissus enflammés.

L'acidose locale est augmentée, du moins dans un certain nombre de cas, en partie par un effet direct des rayons sur la dégradation des albumines, en partie indirectement par la lyse cellulaire qui libère une grande quantité d'albumine.

Les rayons thérapeutiques se sont jusqu'à présent montré inoffensifs pour les germes pathogènes *in vitro*, et la plupart des auteurs nient la possibilité de leur nuire *in vivo*. Mais on ne peut méconnaître la réalité de l'action nocive des rayons sur des cultures placées dans certaines conditions. Et on peut espérer qu'on saura l'utiliser.

Dans ces dernières années, les ondes courtes sont entrées en concurrence avec les rayons X. Elles ont donné de bons résultats dans certains cas de furoncles, d'anthrax, d'abcès. Il serait prématuré de porter un jugement à l'heure actuelle, car leur utilisation est encore trop récente et, au surplus, les notions que nous possédons sur la nature de leur action sont aussi fragiles que celles qui concernent les rayons X.

De même que pour un grand nombre de techniques thérapeutiques, il faut adapter ces nouveaux moyens à chaque cas.

La radiothérapie ne doit pas supplanter les anciennes méthodes de traitement, elle doit les compléter, s'y associer pour le meilleur résultat.

Elle est précieuse pour réduire les inflammations ; car, immédiatement après son intervention, elle vient à bout des symptômes connus depuis CELSE : *rubor, tumor, dolor, calor.*

Rœntgenthérapie des adénites inflammatoires

Par **Vincent PASCHETTA**
Electro-radiologiste des Hôpitaux de Nice,
Chef du service d'Electro-radiologie
et du Centre de physiothérapie de l'Hôpital Saint-Roch

Dans la rœntgenthérapie des adénites inflammatoires, il faut considérer trois grands groupes de cas : 1° les adénites aiguës primitives ; 2° les adénites aiguës secondaires ; 3° les adénites tuberculeuses.

I. LES ADÉNITES AIGUËS PRIMITIVES sont, en général, secondaires à une porte d'entrée qui est passée inaperçue, mais l'inflammation ganglionnaire domine le tableau clinique. C'est à la période présuppurative que les rayons sont indiqués ; dès que la fluctuation apparaît, il est nécessaire d'inciser. Sur le ganglion, on administrera 50 r sous 5 mm. Al. Souvent, dès la première séance, une sédation se produit, et on répète cette dose une à deux fois.

II. DANS LES ADÉNITES SECONDAIRES, c'est la lésion primitive qu'il faut traiter par la rœntgenthérapie. Une lymphangite cède à une ou deux séances de 25 r., 2 mm. Al. Un panaris sera irradié sous 5 mm. Al, et on administrera 50 r Dès la première séance, la sensation de battement nocturne disparaît souvent ; sinon à la deuxième. Bien entendu, quand le pus est collecté, il faut inciser. Là encore, les rayons ne doivent être appliqués qu'à la période présuppurative, à la période des « pansements humides ». Le panaris avorte alors, ou bien la suppuration se localise. L'adénite guérit seule après guérison de la lésion locale et il est inutile de l'irradier.

III. ADÉNITES TUBERCULEUSES. La rœntgenthérapie est appliquée couramment dans les adénites tuberculeuses depuis fort longtemps, et cette thérapeutique est aujourd'hui classique.

A. *Mécanisme* (1). Les rayons n'agissent pas directement sur le bacille de Koch ; mais ils modifient le milieu dans lequel vivent les bacilles et les modifications tissulaires aboutissent à la prolifération du tissu conjonctif et à la sclérose.

Nous citerons, à ce sujet, l'intéressante expérience de Lortet et Genoud (2) qui inoculèrent huit cobayes au pli de l'aine. Trois d'entre eux furent irradiés, les cinq autres servirent de témoins. Au bout de quinze jours, les témoins avaient un abcès avec empâtement et les premiers avaient seulement des ganglions indurés sans périadénite. Au bout de vingt jours, les animaux témoins suppuraient, les ganglions des animaux irradiés régressaient.

Si l'on étudie au microscope, l'évolution de l'adénite tuberculeuse irradiée, on voit que celle-ci, qui était constituée par une prolifération des éléments des follicules lymphatiques contenant des cellules géantes et des follicules tuberculeux, peut évoluer vers deux états : soit la fonte des follicules tuberculeux, leur caséification et leur élimination par une fistule, qui se cicatrise ensuite alors que du tissu fibreux apparaît secondairement ; soit la sclérose des follicules, avec l'apparition de travées fibreuses, épaisses et denses, entre lesquelles on reconnaît de tout petits îlots de parenchyme ganglionnaire ; celui-ci disparaît, d'ailleurs, souvent à la fin du traitement. Cette sclérose passe par trois stades que Baisch (3) a décrit ainsi : 1° le lymphocyte est détruit dans le noyau tuberculeux, mais les cellules géantes sont encore visibles au centre ; 2° ensuite les cellules géantes, qui sont assez résistantes, sont détruites à leur tour ; 3° des fibroblastes se forment alors, et prolifèrent. Le tissu conjonctif gagne du terrain petit à petit ; il pénètre dans le tissu tuberculeux qui se laisse envahir de plus en plus, au point d'être complètement englobé par lui. Le bacille est, alors, emprisonné dans les mailles de cette sclérose et devient incapable de se développer. Cependant, on peut presque toujours le retrouver dans le ganglion scléreux considéré comme guéri, et il peut, un jour, sous une certaine influence, reprendre son activité, rompre la barrière qui le retenait et déterminer une poussée évolutive.

C'est pourquoi il est nécessaire de compléter la rœntgenthérapie par un traitement général approprié, si l'on veut éviter les récidives.

Technique. — Nous préférons de grands champs débordant largement les limites de l'adénite, car on peut atteindre ainsi de petits ganglions aberrants, passant inaperçus mais importants, ceux-ci étant responsables de beaucoup de récidives. Quand le ganglion est dur, la rœntgenthérapie doit être profonde, sous 150 à 200 kilovolts, avec 1 mm. de Cu + 2 mm. Al. La rœntgenthérapie semi-profonde avec 5 mm. d'Al nous a paru moins active. La dose totale devra être de 1.200 r par six séances de 200 r. Quand le ganglion est rénitent ou mou on filtrera sous 5 mm. d'Al., et la dose pourra être moindre : 800 à 1.000 r.

Les *résultats* varient suivant les formes.

1° *Les ganglions non suppurés, non entourés de périadénite*, passent par deux stades.

a) D'abord leur volume diminue ; cette diminution de volume se produit d'autant plus difficilement que le ganglion est plus dur et plus ancien, d'autant plus facilement qu'il est plus mou et plus récent ;

b) La résorption complète est rare ; en général, il persiste une petite masse sclérosée ; la tumeur, très petite, est devenue dure, mobile, roulant sous le doigt ; elle peut, d'ailleurs, finalement disparaître en quelques mois ; mais, en général, elle reste, séquelle de l'infection tuberculeuse qui peut se réveiller un jour.

(1) Voir V. PASCHETTA, *Archives d'électricité médicale*, juin 1929.
(2) *C. R. Acad. des Sciences*, CXXII, 1896, p. 1511.
(3) *Berliner Kl. Wochensch*, 1911, 30 octobre, p. 1968.

2° *Les ganglions non suppurés, entourés de périadénite, passent par trois stades* : *a*) d'abord la périadénite disparaît ; *b*) ensuite, le ganglion diminue de volume ; *c*) enfin, il se résorbe ou se sclérose.

Parfois, cependant, le ganglion *se ramollit*. Une palpation attentive révèle une zone qui devient plus molle, caoutchoutée, de consistance pâteuse, facile à reconnaître. Lorsque la suppuration apparaît et que le ganglion fluctue, on le ponctionnera afin de retirer le pus et éviter la fistulisation. L'apparition de la suppuration au cours de la rœntgenthérapie n'est pas un mauvais signe. Au contraire, la guérison surviendra, en général, assez facilement.

3° *La forme suppurée* peut être secondaire à la précédente ou être cliniquement primitive. Dans ces cas, les rayons X arrêtent la suppuration et favorisent la formation de la cicatrice qui sera moins bourgeonnante, beaucoup plus esthétique. Elle prend un « bel aspect cosmétique », disait Kienböck.

4° *Les fistules anciennes* avec clapiers et lésions tuberculeuses de la peau, les cicatrices suppurantes des ganglions anciennement enlevés sont également bien guéris par la rœntgenthérapie.

Traitement complémentaire. — La rœntgenthérapie réduit la lésion locale, mais on ne peut manquer d'être frappé de la fréquence des récidives en milieu hospitalier, contrastant avec leur rareté dans les milieux aisés, qui, après le traitement, peuvent faire une cure climatique en montagne. Les rayons ultra-violets sont un excellent complément, comme nous y avons insisté longuement dans diverses publications (1).

Mais c'est depuis que nous avons institué l'emploi du vaccin de Vaudremer VAV, étiquette bleue, systématiquement chez tous nos malades hospitaliers que nous n'avons plus observé de récidives : *autant elles étaient fréquentes autrefois, autant elles sont devenues rares aujourd'hui.* Et chaque fois qu'un malade atteint d'adénite, convenablement traité par les rayons X, revient porteur d'une nouvelle poussée, nous apprenons qu'il a abandonné le Vaudremer ou qu'il ne l'a pas fait régulièrement. Quatre séries par an et pendant trois à quatre ans sont un minimum indispensable pour permettre à un malade de continuer sa vie normale après la guérison rœntgenthérapique, sans risquer de le voir revenir avec une nouvelle poussée évolutive.

(1) Thèse de Paris, 1928. *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 25 septembre 1929 ; *Archives d'Electr. médicales*, juin 1929.

« Soyons francs. Nous sommes tous, ou à peu près tous, construits de même façon, et c'est le métier qui veut cela. Actuellement, les « estomacs » sur lesquels les chirurgiens se penchaient autrefois avec tant d'attention quand ils ne connaissaient pas encore l'ulcère, sont actuellement la catégorie de malades que nous, les gastrectomistes, examinons le moins nous-mêmes. Une histoire résumée, des radiographies, une main mise sur le ventre pour prise de possession, et la décision est arrêtée : gastrectomie. Nous nous en remettons aux autres pour le diagnostic et l'appréciation de la condition du malade. Notre seul effort personnel est pour juger de la « valeur opératoire » du malade. Un coup d'œil suffit. On jauge l'ensemble. Une radiographie pulmonaire, une azotémie. A quoi bon faire plus, puisqu'il n'y a qu'une opération sûrement efficace ?

« La guillotine à tous les suspects.

« Il faudrait peut-être cependant, maintenant que la gastrectomie a partie gagnée, que nous nous remettions à la tâche, en partant de bases nouvelles. »

(R. LERICHE. — Critique du traitement chirurgical actuel des ulcères gastro-duodénaux par un gastrectomiste. *Les Archives de Thérapeutique*, n° 1, 1939.)

Un cas de gangrène pulmonaire circonscrite traitée par radiothérapie

Par **P. UHRY, H. BOUR** et **J. LOEPER**

Il nous a paru intéressant de rapporter ici l'observation d'un malade atteint de suppuration gangréneuse du poumon, qu'une erreur de diagnostic nous fit au début traiter d'une façon intensive par la radiothérapie.

Le résultat contre toute attente fut très favorable ; au bout de deux mois et demi, le sujet put sortir de l'hôpital complètement guéri.

***

Ce malade âgé de 50 ans, plombier entre dans le service le 13 mai 1938 parce qu'il tousse, crache, présente de la fièvre.

L'interrogatoire révèle que depuis quinze jours, la température s'est élevée en même temps qu'est apparu une expectoration par instant fortement hémoptoïque, l'on apprend, d'autre part, que ce malade a été traité quatre mois auparavant dans le service du Docteur Moure pour un cancer de la langue (radium sur la langue et curage ganglionnaire cervical).

Une semaine environ après la fin de ce traitement radiothérapique, la température qui oscillait autour de 39°, baissa d'un degré, l'état général commença à s'améliorer, les urines devinrent plus abondantes, l'amélioration ainsi amorcée se précisa de telle façon que quarante jours plus tard au début du mois d'août, le malade sortait guéri : guérison affirmée sur l'absence d'expectoration, l'aspect pratiquement normal de l'image radiologique du poumon, alors qu'au début du traitement radiothérapique, la radiographie montrait au milieu de la zone de condensation une volumineuse caverne en formation.

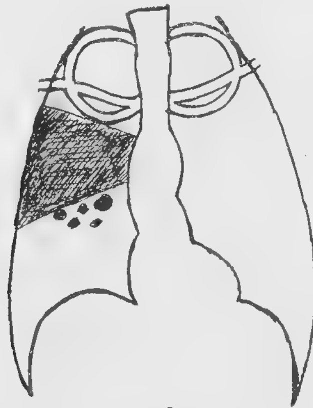
Un cliché de contrôle a été pratiqué six mois plus tard : tout le champ pulmonaire droit est normal, l'état général parfait, cet excellent résultat thérapeutique tardif nous donne la certitude qu'il s'agissait non pas d'un cancer du poumon surinfecté, mais d'une gangrène pulmonaire à tendance circonscrite, dont la cause n'a pas été retrouvée avec certitude.

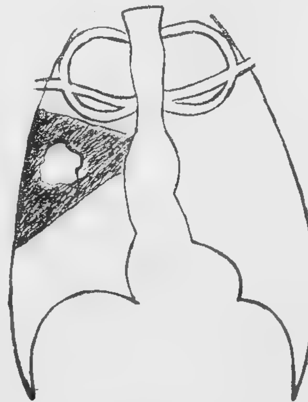
***

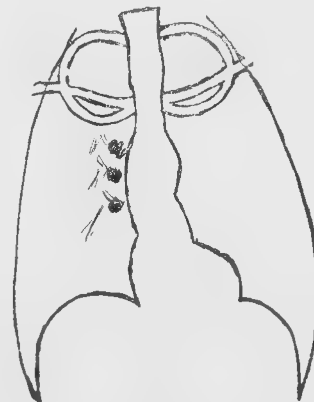
Le traitement physiothérapique des suppurations pulmonaires paraît avoir été employé assez rarement.

Berck et Harris ont obtenu dans des bronchorrées chroniques secondaires ou non à des abcès putrides, des améliorations importantes dans deux tiers des cas.

Ghimus a présenté au Congrès de Zurich en 1934 des résultats remarquables de la radiothérapie au cours des abcès du poumon, même dans des cas très graves.







Schémas radiologiques du poumon au cours des radiothérapies successives

A son entrée, la température est de 39°5, le faciès est pâle un peu cyanosé, l'état général gravement altéré, l'expectoration sanglante noirâtre et déjà fétide.

L'examen pulmonaire montre en arrière à la partie moyenne du poumon droit, une zone de submatité avec quelques râles fins et humides à ce niveau. La recherche plusieurs fois répétée des bacilles de Koch dans l'expectoration reste négative et nous permet d'éliminer une tuberculose pulmonaire que le tableau clinique pouvait évoquer.

Une radio pratiquée découvre une image d'atélectasie de tout le lobe moyen du poumon droit avec quelques nodules irréguliers dans le parenchyme sous-jacent.

Les antécédents, l'image radiologique, la fétidité et le caractère sanglant de l'expectoration nous font poser le diagnostic de cancer du poumon avec processus nécrotique surajouté.

Les jours suivants d'ailleurs, le caractère gangréneux de ce bloc pulmonaire s'affirme de plus en plus et domine bientôt la scène ; la cyanose, la paleur s'accentuent, l'expectoration très fétide augmente en abondance.

D'accord, avec le Docteur Solomon, en plus du traitement médical (alcool I. V., teinture d'ail), on tente un traitement radiothéraique intensif ; douze séances de 250 r chacune en dix-huit jours, sur le thorax ; les premières séances furent quotidiennes ; les autres ne purent être pratiquées que tous les trois jours, l'état général du malade étant de plus en plus précaire.

Kelly en 1933 a montré des résultats favorables dans six cas de gangrène gazeuse, ce qui semble bien indiquer que les processus gangréneux sont sensibles à la radiothérapie. Le mécanisme n'en paraît pas, par contre, entièrement élucidé. Il ne semble pas en tout cas que l'on obtienne par ce moyen une diminution de la virulence des germes, mais plutôt un accroissement de la réaction périfocale tendant à limiter plus rapidement les lésions.

***

Pour conclure, nous voulons insister ici sur l'action favorable des rayons X, dans l'évolution immédiate et secondaire de cette suppuration pulmonaire, qui, en somme, a guéri sans séquelles : mais aussi sur la surveillance minutieuse dont il faut entourer le malade au cours du traitement ; car la radiothérapie exagéra sans contexte, sur le moment, l'altération de l'état général ; si bien que l'on dut espacer les séances croyant même que le malade ne pourrait en subir la série entière.

Les cas de gangrène circonscrite traités et améliorés par la radiothérapie sont encore trop rares pour que l'on puisse conclure définitivement surtout si l'on veut bien se rappeler que certains abcès gangréneux du poumon guérissent spontanément.

Nous croyons cependant pouvoir dire que ce traitement influença très favorablement l'évolution du cas que nous citons ici.

A propos du traitement des annexites par la radiothérapie

Par **P. OLLIVIER-PALLUD**

L'emploi des rayons X dans le traitement des infections inflammatoires de la sphère génitale est relativement récent en France, où il ne paraît pas, d'ailleurs, jouir d'un grand succès.

Pourtant à l'étranger, dès 1921, HEINDENHAIN et FRIED essayaient la radiothérapie sur les affections gynécologiques d'origine inflammatoire. En 1925, la publication de leurs résultats (1) donnait, sur 243 cas traités, 41 % de guérisons rapides, 30 % de guérisons lentes ou de fortes améliorations, 29 % d'échecs. En Italie (rapport de MILANI, au *III^e Congrès international de Radiologie*, à Paris, juillet 1931) et, en Amérique, cette question a été très étudiée (2). Enfin, en France (3), certains auteurs ont montré que la radiothérapie pouvait avoir, dans les infections gynécologiques, d'heureux résultats, comme elle en avait donné dans les autres affections inflammatoires : furoncles, phlegmons, abcès, périnéphrétiques ou périrectaux, arthrites gonococciques même. De leurs recherches et de leurs conclusions, il ressort que, bien qu'inconstantes, les guérisons ou, tout au moins, les améliorations notables et durables existent réellement.

***

Tout d'abord, il convient d'étudier les annexites tuberculeuses qu'il faut distinguer des autres annexites inflammatoires.

Salpingo-ovarites tuberculeuses. — Ce sont les affections au cours desquelles on peut avoir à utiliser le plus souvent l'action des rayons X : d'une part, à cause du peu d'efficacité des traitements médicaux, d'autre part en raison de la difficulté des interventions chirurgicales et des déboires qu'elles entraînent souvent (4). La rœntgenthérapie peut être utilisée, ici soit dans la salpingite isolée, soit lorsqu'il y a coexistence d'une réaction péritonéale. Enfin, elle est particulièrement indiquée dans le traitement des fistules post-opératoires. C'est peut-être, dans les affections annexielles tuberculeuses, qu'elle donne le plus grand nombre de bons résultats.

Les rayons X agissent, non seulement sur l'inflammation locale, mais encore sur l'état général et sur le fonctionnement ovarien. Il semble, ici, que la stérilisation temporaire doive être presque toujours recherchée : la cessation des règles améliorerait notablement la tuberculose ; d'autre part, la production d'une stérilité définitive n'est pas une éventualité tellement grave, chez ces femmes, qui sont souvent stériles du fait de leur affection.

La tuberculose granulique, la péritonite diffuse, la tuberculose génito-péritonéale, associée à une tuberculose pleuropulmonaire ou à une tuberculose intestinale, sont évidemment autant de contre-indications de la radiothérapie. Le pyosalpinx tuberculeux paraît devoir être irradié avec beaucoup de prudence.

***

Annexites inflammatoires. — Les meilleurs résultats paraissent obtenus dans les annexites consécutives à la puerpéralité. La radiothérapie est, ici, exempte de dangers ; car la guérison peut être obtenue avec de petites doses de rayons, sans qu'il soit besoin de recourir à la stérilisation, même temporaire, de l'ovaire.

Dans les autres inflammations salpingiennes, les auteurs sont à peu près d'accord pour s'abstenir dans les formes sévères, laissant le pas au traitement médical et à la vaccinothérapie, quoique de petites et prudentes irradiations puissent améliorer les symptômes douloureux et fonctionnels. Ils reconnaissent les formes subaiguës comme les plus favorables au traitement radiothérapique ; les formes chroniques sont beaucoup moins influencées par les rayons en soi ; mais, par contre, elles sont améliorées par les rayons en tant qu'obtenant une stérilisation temporaire ou définitive. Enfin, les affections récentes sont améliorées par de petites irradiations.

Quant aux salpingites gonococciques, les avis sont très nombreux et très divers. Elles suivent, à peu près, les règles que nous venons de résumer pour les autres inflammations annexielles, si ce n'est que, dans les cas sévères, nous n'avons découvert aucune guérison, et que, dans les autres formes, il ne faut pas hésiter à avoir recours à la stérilisation temporaire bilatérale des ovaires si la suppression des règles doit amener une amélioration. Il faut en effet, se rappeler que le préjudice que les rayons peuvent porter à l'ovaire, n'est rien en comparaison de la stérilité fréquente engendrée par la gonococcie.

***

Après avoir passé en revue ces quelques indications de la radiothérapie dans les salpingites, il convient de s'arrêter un instant sur ce que l'on a appelé la stérilisation ou castration, temporaire ou définitive (5).

Sans vouloir rappeler tous les inconvénients que présente, chez une femme, encore loin de la ménopause, la stérilisation définitive, faisons remarquer que la stérilisation temporaire qu'on lui substitue, chaque fois que faire se peut, n'est pas non plus exempte de dangers. Entre les deux, il n'y a qu'une question de dosage de rayons, et la limite qui les sépare peut être vite franchie.

D'autre part, même des irradiations prudentes peuvent léser l'ovaire, et l'on ne peut être sûr de son retour *ad integrum*, le traitement terminé ? Cependant, il semble que tous soient d'accord pour utiliser la stérilisation temporaire ou définitives suivant l'âge de la malade, dans toutes les formes d'annexite, qui s'exacerbent durant les règles, ou lorsqu'il existe des métrorragies graves et débilitantes.

***

Emploi et mode d'action des rayons. — Sans vouloir entrer dans des détails techniques qui sont presque aussi nombreux que les auteurs ayant publié sur ce sujet, disons qu'ils peuvent se résumer à trois procédés :

1º stérilisation bilatérale, permettant d'obtenir une castration temporaire ou définitive ;
2º stérilisation unilatérale ;
3º irradiation faible qui vise à être irritative ou excitative.

Lorsqu'il s'agit d'obtenir une stérilisation, des doses assez fortes doivent être employées. Elles varient avec le mode d'application, de 250 r à 1.500 r. Hormis ces cas, la plupart des auteurs préfèrent les irradiations faibles de 50 à 160 r, par séance espacées de 48 heures à une semaine. L'irradiation de la malade se fait soit uniquement sur l'hypogastre, soit sur l'hypogastre et la région sacro-lombaire. Durant le traitement, il est très important de surveiller cliniquement la femme, de tâter ses réactions, d'où l'avantage de fractionner les séances d'application.

***

Si les rayons X améliorent indirectement les annexites en agissant sur l'ovaire qu'ils mettent au repos lorsque cela est nécessaire, ou s'ils agissent encore indirectement sur les autres glandes endocrines de l'organisme, ils ont, par contre, une action directe sur le processus inflammatoire. De multiples hypothèses ont été soulevées sur le mécanisme de cette action : toutes sont controversées également (6) ; nous en citerons, cependant, quelques-unes :

— l'action directe des rayons sur le microbe causal est la plus ancienne théorie, à peu près abandonnée ;

— la production d'une substance toxique par décomposition de la lécithine, substance qui serait bactéricide (Werner, 1905) ; elle serait également la cause d'absence d'infection des

tissus de radionécrose ; elle pourrait aussi réaliser une véritable action de choc protéinique ;

— l'action des rayons X sur la fabrication des anti-corps ; les conclusions très diverses peuvent se classer en trois groupes : *a*) action empêchante par radio-lésion de l'appareil leucoformateur (Benjamin et Sluka, 1908) ; *b*) action excitante et augmentation des agglutinines (Hallauer, 1916) ; *c*) enfin : absence d'effets ;

— action sur le sang ; leucopénie, ou, au contraire, augmentation de la résistance de l'organisme aux infections ;

— action des destructions cellulaires locales ; destruction des leucocytes ou, au contraire, résistance (7) de ceux-ci et production d'anti-corps ;

— action stimulante, surtout à faible dose ; elle s'exercerait sur la peau, favorisant la vaso-dilatation et, par suite, l'hyperhémie de la région ; sur les leucocytes, accélérant la dyapédèse et la phagocytose ; ou sur le système réticulo-endothélial, stimulant son activité secrétoire.

Aussi, dans l'état actuel des choses, on peut dire qu'au contraire du cancer où l'on sait que les rayons X agissent par destruction des seules cellules cancéreuses, le problème reste entier quant à leur mode d'action dans les infections gynécologiques ou autres.

***

Enfin, il n'est pas sans intérêt d'envisager les conséquences de tels traitements rœntgéniens sur l'évolution d'une grossesse éventuelle ultérieure. Là encore les avis demeurent très différents (8). Pour certains auteurs, les follicules de Graaf sont très radio-sensibles et l'ovule irradié est susceptible d'engendrer un être humain modifié d'une façon défavorable. La tendance aux avortements ou aux accouchements prématurés serait grande. Les enfants seraient, non pas régulièrement malformés, mais chétifs, retardataires et moins résistants. A la seconde génération, on obtiendrait des êtres petits, stériles et malformés. Cependant, si les modifications des descendants, obtenues après irradiations, sont indiscutables dans les espèces animales inférieures, il est loin d'en être de même dans les espèces animales supérieures et chez l'homme : en particulier lorsqu'on a employé de faibles doses de rayons X, même rejetées, sans recourir à la stérilisation temporaire. Il semble même que, dans ce cas, les femmes irradiées soient plus aptes à la fécondation. Nous pouvons rapporter, à ce sujet, le cas des deux infirmières du service de Belot, qui ont eu, l'un trois, l'autre quatre enfants, à terme et parfaitement constitués. Le problème reste donc ouvert ; mais, cependant, il est certain que l'irradiation, pratiquée pendant la gestation, est très dangereuse pour le fœtus.

***

Nous voyons, donc, que la radiothérapie peut prendre une place honorable, dans le traitement des annexites, à côté du traitement médical, vaccinothérapique ou physique par diathermie et ondes courtes. Nous ne pensons pas, évidemment, qu'elle soit la panacée universelle et nous ne prétendons pas la substituer aux indications chirurgicales du traitement des annexites. Mais elle nous paraît offrir au médecin une ressource de plus lorsque la chirurgie s'avère contre-indiquée ou dangereuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Fried. *Strahlentherapie*, 1925, t. 19, p. 649. — Wagner. *Strahlen therapie*, 1926, t. 24, p. 52.

2. M. Floris. Esiti di lesioni inflammatorie dei genitali femminil trattate con la Rœntgenterapia. *La Radiologia Medica*, 1931, vol. XVIII, fasc. 4. — Werner. Rœntgenray treatment of benign gynecologic diseases. *The Amer. J. of Obst. and Gyn.*, janvier 1927, nº 1, p. 54. — W. Wintz. Rœntgen therapy in inflammatory diseases. *Radiology*, august. 1938, vol. 31, nº 2, p. 156-161.

3. L. Bazy. Influence expérimentale des rayons X sur l'évolution des infections. *Bull. Acad. de Médecine*, 1928, 99, p. 123. — Mathey-Cornat. Indications, techniques et résultats du traitement rœntgentherapique de certaines affections inflammatoires des organes génitaux chez la femme. *Gynec. et obst.*, août 1932, t. 26, p. 134-139. — J. Solomon et P. Gibert. La rœntgenthérapie dans les affections inflammatoires génitales de la femme. *Revue d'actinologie et de phytothérapie*, mars-avril 1935, nº 2.

4. Bergonié et Teissier. Rapport sur l'action des rayons X sur la tuberculose. *Arch. d'élect. méd.*, 1898, 6, p. 334.

5. Marcel Joly. La stérilisation temporaire rœntgénienne est-elle un procédé thérapeutique légitime ? *Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. med. de France*, avril 1931.

6. A. Lacassagne. Résultats de la radiothérapie des processus infectieux expérimentaux. Etat actuel du problème. *Arch. Inst. du Radium et Fondation Curie*, t. I, fasc. III, p. 461.

7. P. Joly et A. Lacassagne. De la résistance des leucocytes du sang vis-à-vis des rayons X. *C. R. Soc. de Biologie*, 1923, 89, p. 379.

8. I. Herzog. Temporary rœntgencastration in relation to later injury of fetus. *Maggear rœntgenkoz*, 1923, 7, 113-118. — Lacomme. Deux observations de roentgenthérapie au cours de la gestation avec accouchement à terme d'enfants bien portants. *Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1931, 20, p. 457-460. — W. Schmitt. Possibility of permanent injuriens effects of rœntgenirradiation of ovaires of children carceived after irradiation. *Strahlentherapie*, 1928, 30, p. 24-64. — H. Vignes. Irradiation et fonction de reproduction. *L'année obstétricale*, 1924, p. VII, Masson et Cie, édit. Paris 1926.

Mécanismes d'action des rayonnements dans le traitement des maladies inflammatoires

Par J. VALLETTA

Les maladies inflammatoires que l'on traite par les rayonnements sont nombreuses et variées ; les succès s'ajoutent aux succès. Pour comprendre ceux-ci, pour préciser dans quels cas il faut irradier celles-là, nous avons tenté de réunir quelques notions importantes sur les mécanismes d'action des rayons X.

Pour limiter le problème, il convient d'une part d'étudier la contradiction qui semble ressortir de la comparaison de anciennes conceptions sur les dangers des rayons dans les inflammations et cet essor actuel de la radiothérapie antiphlogistique ; d'autre part, il convient d'éliminer de cette étude des méthodes trop indirectes. Sur le premier point, il suffit de rappeler que les doses anti-inflammatoires sont minimes par rapport à celles que la cure du cancer nécessite : elles sont en général de l'ordre de 120-240 r, c'est-à-dire 15 à 30 % de la dose érythème (Wintz) ; ces doses doivent d'ailleurs être d'autant plus réduites que l'inflammation est plus aiguë (Heidenhain et Fried) ; les doses anti-cancéreuses demeurent proscrites dans le traitement de cancer coexistant avec une infection. Le deuxième point comprend les cas où la guérison est obtenue en mettant au repos complet l'organe infecté par la suppression de ses fonctions au moyen des rayons : c'est une méthode volontiers adoptée par les gynécologues.

L'étude ainsi délimitée comporte, donc, deux problèmes : l'action des rayonnements sur les germes pathogènes et l'action des rayonnements sur le tissu infecté.

De multiples travaux nous démontrent que les rayons, aux doses thérapeutiques, sont inoffensifs pour les bactéries. Les rares auteurs qui sont parvenus à stériliser des cultures ont été amenés à se servir de rayonnements d'une intensité exceptionnelle tout à fait différente de l'intensité des rayons employés en médecine. Mais il faut ajouter que les bactéries sont très sensibles aux rayons α, γ et au radon. Il est donc possible de stériliser une culture en produisant ces rayonnements au niveau d'un radiateur métallique placé à son contact, que l'on bombarde de rayons X.

Par contre, les rayons X sont capables de modifier très rapidement et très nettement le milieu vivant dans lequel colo-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRES MÉDICAL »

Les Otites externes

Les maladies du conduit auditif externe posent au praticien des problèmes parfois complexes. Aussi allons-nous rapidement en revoir les caractéristiques, insister sur les moyens de diagnostic à la portée du médecin et indiquer les fautes thérapeutiques à éviter.

Le cérumen. — Tous les cérumens ne sont pas bruns ; certains sont jaunes ou presque blancs, il ne faudra pas les prendre pour un bouchon épidermique.

Règle absolue : enlever complètement tout cérumen visible. Parfois une fistule du conduit, des lésions ostéitiques sont dissimulées par une croûte cérumineuse formant bouchon et pouvant provoquer des accidents de rétention, ou masquer un cholestéatome mastoïdien. Enrobé de cérumen parfois, un corps étranger compliquera l'extraction.

Le cholestéatome. — Il peut se développer exclusivement dans le conduit sans que l'oreille moyenne ou le tympan soient intéressés. Il simule un cérumen, mais l'extraction s'avère laborieuse et ne peut se faire qu'à la pince et à la curette mousse. Il est composé de lamelles imbriquées en bulbe d'oignon et plus ou moins fourré de cerumen. Sa présence détermine une ostéite raréfiante qui excave et amincit les parois osseuses, exceptionnellement détruit le tympan et les parois de la caisse. Mais fait caractéristique, le revêtement épidermique n'est pas ulcéré.

L'otite externe desquamative ou exsudative se distingue du cholestéatome par la présence au fond du conduit de membranes qui moulent la cavité et s'accompagnent d'une humidité constante. Le revêtement du conduit est rouge, épaissi, souvent ulcéré et peut présenter de petits bourgeons charnus. Parfois l'os est dénudé et se recouvre difficilement d'un épiderme nouveau. C'est une affection qui atteint surtout les vieillards.

L'otite externe mycosique pourrait être confondue avec la précédente. Là aussi nous trouvons une membrane moulant le fond du conduit et s'accompagnant d'un suintement. Souvent elle s'accompagne de douleurs vives. La membrane extraite se reproduit avec une rapidité surprenante. Cette membrane ressemble à un fragment de papier imprimé qui aurait macéré longtemps dans l'eau . Les points noirs qui les parsèment ne sont autres que les amas de spores et caractérisent le plus souvent l'aspergillus nigricans. Du reste un examen rapide au microscope montre la constitution caractéristique du champignon avec son mycelium et ses conidiophores ou groupements de spores en figure de chardon de Nancy. Plus rarement on trouvera d'autres parasites végétaux : moisissures que le microscope reconnaîtra. Des parasites animaux peuvent être le point de départ d'otites externes ; c'est une rareté dans nos pays.

L'otite externe d'origine microbienne primitive revêt plusieurs aspects.

La furonculose, affection surtout douloureuse, se reconnaît au début par le siège de la douleur qui est réveillée par la mobilisation du conduit, du pavillon, par la mastication ; plus tard par l'obstruction du conduit qui souvent ne permet pas l'introduction du plus petit speculum. Puis le furoncle suppure et généralement le pus s'accumule derrière l'obstacle et devient au fond de l'oreille une source de réinoculation. Exceptionnellement on a vu le furoncle se compliquer d'otite ou de mastoïdite. Dans certains cas le diagnostic avec cette dernière affection demande une certaine attention ; c'est quand l'œdème apparaît au pourtour de l'oreille.

En arrière la région mastoïdienne est gonflée, mais le pli qui termine en bas le sillon rétro-auriculaire persiste alors qu'en général il disparaît dans la mastoïdite. En avant une variété de mastoïdite infiltrant la région zygomatique s'accompagne aussi de douleur à la mobilisation du pavillon et à la mastication ; mais le siège nettement zygomatique de la douleur maxima, l'extension rapide vers la paupière, le soulèvement en masse du muscle temporal permettront de reconnaître cette variété de mastoïdite.

Il existe des *otites externes pseudo-membraneuses* à streptocoques, à bacilles diphtériques s'accompagnant de réactions générales et de tuméfactions ganglionnaires qui attireront l'attention.

La syphilis de l'oreille externe peut se manifester par des condylomes ou des ulcérations recouvertes d'une croûte, et s'accompagne d'un suintement.

La tuberculose isolée est exceptionnelle ; elle accompagne l'otite moyenne bacillaire, et se traduit par des nécroses osseuses.

L'otite externe peut être *secondaire* à une autre affection. Un des plus fréquente c'est l'eczéma.

L'eczéma du conduit, essentiellement prurigineux, est sec ou suintant. Sec, il produit une desquamation à petits éléments qui se détachent et peuvent obstruer plus ou moins la lumière de l'oreille. Généralement il est orificiel et déborde sur la conque, s'accompagne assez souvent d'intertrigo-rétro-auriculaire. Suintant il produit des croûtes transparentes jaunes qui se détachent aisément mais se reproduisent désespérément. Malheureusement les grattages répétés ou les instillations malencontreuses irritent la lésion qui s'infecte, devient très douloureuse, souvent l'infiltration du derme obstrue presque complètement la lumière du canal.

Nous citerons encore l'otite externe secondaire à une suppuration de l'oreille moyenne ; elle est rare et reconnaît bien plus souvent pour cause l'instillation de substances irritantes telle que la glycérine phéniquée, destinées au traitement de l'otite moyenne. Dans certains cas on peut observer une véritable brûlure de l'oreille externe visible même dans la conque ; il faut penser alors à l'otite provoquée ; l'huile de croton a servi maintes fois à obtenir ces lésions artificielles.

Les *tumeurs du conduit* auditif externe peuvent se manifester par un écoulement. Il faudra se méfier en particulier d'une petite ulcération recouverte d'une croûte et siégeant au méat.

Indépendamment de l'otite moyenne, d'autres suppurations peuvent se donner jour dans le conduit auditif externe. Une des plus fréquemment observée c'est la parotidite suppurée, puis les adénites suppurées de la région péri-auriculaire et même des abcès à point de départ amygdalien qui auront fusé dans la loge parotidienne. On reconnaîtra l'origine réelle de la suppuration par le reflux du liquide hors de l'oreille quand on appuie sur la poche de l'abcès.

La thérapeutique de l'otite externe s'inspirera des principes suivants. Tout d'abord s'éclairer en débarrassant le canal de tout ce qui peut l'encombrer : cérumen, squasmes, croûtes, sécrétions. Ensuite assécher avec soin, l'humidité est souvent une circonstance aggravante. Enfin ne prescrire qu'à bon escient la glycérine ou les corps gras qui souvent entretiennent l'infection.

Un médicament peut être employé sans danger et avec avantage dans la plupart des cas : c'est le nitrate d'argent à la concentration moyenne de 1 pour 30.

Il faut de plus ne pas oublier le traitement général, que ce soit d'un eczéma, d'une furonculose qu'il s'agisse, à plus forte raison si l'on soupçonne la nature syphilitique de la lésion ; cette dernière affection serait pour certains auteurs souvent cause de l'otite externe exsudative ou exfoliatrice et le traitement spécifique serait à essayer dans cette maladie. Dans la furonculose les principales indications sont de soulager la douleur et d'éviter les inoculations successives facilitées par le gonflement orificiel. Prescrivons de larges compresses chaudes à l'eau bouillie et appliquons la vaccinothérapie Je donne la préférence à la vaccination intradermique de Besredka avec un vaccin très riche en corps microbiens ; cette vaccination sera heureusement aidée par l'autohémothérapie.

L'otite mycosique doit être traitée par des attouchements alternés de nitrate d'argent et de teinture d'iode dédoublée fraîchement préparée. Une condition essentielle : continuer plusieurs jours après la disparition des membranes les applications iodées, car les spores ont une grande résistance.

Enfin il est une complication des otites externes anciennes, la sténose contre laquelle il faut utiliser le pansement caoutchouté. Une lamelle de feuille anglaise enroulée sur elle-même est placée dans la sténose, son élasticité tend à la dérouler et cette faible pression suffit à rétablir progressivement un calibre normal.

G.-A. Weill.

nisent des germes. Et ce sont ces modifications qui aboutissent à la résolution de la réaction inflammatoire (V. Paschetta).

Certains auteurs ont attribué cet effet à la simple production de chaleur dans la profondeur des tissus (Dessauer), à l'instar de ce qui se passe après l'application de diathermie ou d'ondes courtes.

D'autres ont parlé d'une action générale. Il est indéniable que cette action existe. D'une part, on l'a mise en évidence par les modifications humorales post-radiothérapiques portant sur le pH, sur le point iso-électrique, sur le temps de coagulation du sang sur l'indice opsonique... D'autre part, des faits cliniques semblent confirmer cette thèse : Wintz rapporte le cas d'une pneumonie qui guérit après irradiation, par erreur, du côté opposé.

Cependant, l'importance de cette action n'est pas vérifiée, car on n'a jamais pu déceler une substance active ou toxique, qui serait élaborée par l'organisme irradié et qui agirait, à distance, sur les cellules, saines ou infectées.

En pratique, il vaut mieux ne compter que sur l'action locale des rayonnements (Cottenot et S. Laborde).

Cette action locale, de beaucoup la plus étudiée, a été dissociée en action directe et action indirecte. L'action indirecte a été invoquée pour justifier l'irradiation d'un organe, hématopoïétique le plus souvent, en vue de traiter, soit un foyer inflammatoire siégeant en un point quelconque de l'organisme, soit une infection générale comme la typhoïde (Milani). Manoukine irradie la rate en cas de tuberculose.

La radiothérapie locale directe est d'usage plus courant. C'est à elle que l'on doit les succès les plus remarquables et les plus nombreux. Elle est essentiellement basée sur l'action élective des radiations : une même radiation provoque la mort d'une certaine catégorie de cellules et respecte les cellules de type différent qui sont à proximité. Les différences de radio-sensibilité des cellules sont assez tranchées pour qu'on ait pu dresser une classification. La plupart des auteurs admettent l'ordre suivant par sensibilité décroissante : organes hépatopoïétiques, glandes génitales, tégument, tissu conjonctif, tissu nerveux, tissu osseux, tissu musculaire, tissu glandulaire, rein, foie, surrénale.

A côté des variations de vulnérabilité liées au type cellulaire, il en existe d'aussi étendues suivant l'état de la cellule envisagée, suivant la qualité du milieu qui l'entoure.

La « loi » de Bergonié et Tribondeau rend compte dans un bon nombre de cas des différences de sensibilité des cellules, mais elle ne les exprime pas toutes.

Suivant l'état de la cellule au moment de l'irradiation, sa sensibilité est augmentée ou annihilée. Ainsi, à la phase de division nucléaire, presque toutes les cellules acquièrent une fragilité extrême.

La qualité du milieu dans lequel baigne la cellule joue un rôle très important, démontré par l'effet de l'hypérémie ou au contraire de l'ischémie. Plus la circulation sanguine ou lymphatique est ralentie plus la cellule est résistante, ainsi comprend-on que l'action congestive des rayons, inconstante d'ailleurs, vient coopérer avec l'action cytolytique proprement dite.

Quant à l'hypérémie elle-même, elle a été attribuée à la sédation du spasme vasculaire, tandis que Jesionek la rapproche de l'effet d'une sympathectomie, et d'autres de l'excitation du parasympathique.

Un degré de plus, et l'œdème, quelquefois assez notable, apparaît à la périphérie de la zone irradiée. Freund pense qu'il s'agit de lésions de l'endothélium vasculaire déterminées par des doses de rayons un peu trop fortes.

Suivant l'intensité des doses thérapeutiques, les effets ont été diversement décrits : les doses usuelles auraient une action destructive sur les cellules inflammatoires, qui appartiennent précisément au groupe des cellules très vulnérables : les doses plus faibles inhiberaient seulement l'activité des leucocytes pour un temps plus ou moins long ; enfin les doses très faibles auraient des propriétés stimulantes. Ce dernier point est très discuté. Certains s'appuyant sur les observations de cancer provoqué par les radiations, en font un des mécanismes principaux de l'action anti-inflammatoire. Pour les uns, la stimulation porterait sur les leucocytes eux-mêmes, pour d'autres la réaction salutaire serait due à l'excitation du système réticulo-endothélial, ou des phagocytes, ou du système végétatif. La majorité des auteurs, cependant, nie toute action stimulante.

La mort cellulaire reste le phénomène fondamental ; elle peut se produire suivant plusieurs modalités. Certaines de ces modalités ne sont pas à envisager dans les cas qui nous occupent, car elles sont trop lentes pour avoir un rôle actif dans la lutte contre l'infection : ce sont les anomalies abortives de la division cellulaire, les lésions latentes à manifestation tardive...

Au contraire, la cytolyse est le mode le plus habituel et le plus rapide de disparition des cellules sensibles de l'organisme. Ce processus a été décrit par Heinicke en 1904 : dans un follicule lymphoïde, par exemple, le noyau se met d'abord en pycnose, puis la chromatine se fragmente et se répand hors du noyau. Le corps cellulaire, d'abord granuleux, se liquéfie et les débris chromatiques, derniers vestiges de la cellule sont mis en liberté. Le tout demande quelques heures. Enfin les phagocytes interviennent et clarifient la région.

La régénération s'effectue progressivement, pour être complète au bout de huit à quinze jours.

Ces phénomènes n'ont pas pu être reproduits *in vitro* ; dans ces conditions, les leucocytes semblent acquérir une étonnante résistance. Cela a conduit quelques auteurs à considérer que l'action cytolytique était subordonnée à un changement de l'état physico-chimique et ionique des tissus et des humeurs environnants. Il est vraisemblable que les radiations agissent à la fois sur les éléments cellulaires et sur le milieu qui les accompagne (Cottenot et S. Laborde).

Holweck et Lacassagne ont précisé le mécanisme de l'action directe : la cellule n'est pas uniformément sensible dans toute son étendue, mais seulement sur une faible partie de celle-ci (1/20[e] à 1/10.000[e]). Les « coups », représentés par les quanta d'énergie absorbée, qui tombent en dehors de la zone sensible sont sans action apparente.

Plus importantes encore sont les réactions de l'organisme à cette lyse cellulaire. On peut dire que c'est à la mise en liberté du contenu des cellules que commence le véritable processus résolutif. Ce processus a été décrit de diverses façons, ce qui permet d'affirmer qu'il doit être très complexe.

Le premier effet consécutif à la lyse globulaire est le ramollissement et la diminution de volume du foyer inflammatoire, et, par conséquent, la sédation de la douleur.

De plus, la lyse cellulaire libère des ferments, des anticorps, des nécrotoxines (Freund) susceptibles de digérer ou de neutraliser les microbes ou leurs toxines. Non seulement les rayons provoquent cette libération, mais ils augmenteraient la valeur et la quantité des substances protectrices.

En même temps que son effet bactéricide, la mise en liberté des ferments déclenche, facilite et accélère la destruction des tissus qui séparent le foyer de la peau [et aussi de la surface d'un organe profond, d'où la nécessité de surveiller étroitement l'évolution d'un abcès susceptible de se rompre dans une cavité (Wintz)], permettant ainsi une meilleure évacuation des produits de déchet.

Si l'inflammation a tendance à se résorber, les rayons favorisent la résorption, en provoquant la vaso-dilatation, en modifiant l'état physico-chimique des humeurs, en développant les échanges métaboliques. Ces phénomènes ont une manifestation clinique qui est l'hyperthermie.

La lyse microbienne est favorisée par la désagrégation des cellules géantes (Paschetta) : ainsi les bactéries sont mieux exposées à l'action des anticorps, et des antitoxines (Holzknecht) qu'elles peuvent contenir.

Pour certains auteurs, c'est la lécithine libérée, qui, transformée au contact de l'oxygène des tissus en choline, joue un rôle excitant et favorable. On a d'ailleurs tenté de reproduire cette irritation salutaire en injectant la choline isolée (Werner).

D'autres pensent que l'action ultime des rayons et de la lyse cellulaire est de créer un état d'auto-immunisation locale ou même générale (Pescarolo, Pordes, Freunk).

L'action des rayons X a été assimilée à celle de la protéino-

thérapie (Guilbert). Mais Gabriel a objecté que la protéinothérapie avait une première action déprimante, aggravante, qui ne se voit pas après radiothérapie. Et Capelli nie toute action analogue à celle de la protéinothérapie. Bass et Wetterer admettent que l'effet premier a lieu au niveau du foyer inflammatoire, et qu'il est essentiellement destructeur de leucocytes ; mais les produits de lyse seuls ont une action de défense, par une réaction générale du système réticulo-endothélial. Enfin Wetterer conclut en attribuant l'action de défense à la fois à une action générale et à une action locale.

Quel que soit le sort réservé à ces hypothèses, les faits qu'elles interprètent sont d'un intérêt manifeste. Les recherches se font de plus en plus nombreuses, et cette courte étude indique quelques-uns des principaux problèmes qui restent obscurs, malgré la grande valeur des travaux passés, en ce qui concerne le choix et le pronostic des maladies justiciables de cette thérapie.

BIBLIOGRAPHIE

Businco. *La radiologia medica*, vol. XVI, fasc. 6, 1929.
Cottenot (P.) et Laborde (S.). Radiologie. *In* Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée. Maloine, édit., 1934.
Desjardins (A.-U.). The radiosensitiveness of cells and tissues and some medical implications. *Science*, 75, juin 1932, p. 569.
Floris (M.). Esiti di lesioni inflammatorie dei genitali femminili trattate con la Rœntgenterapia. *Radiologia medica*, vol. XVIII, fasc. 4 1931.
Freund. *Klin. Woch.*, n° 31, 1927.
Fried. *Strahlentherapie*, t. 26, 1927.
Gabriel. *Die Med. Welt*, n° 8, 1927.
Heidenhain. *Strahlentherapie*, t. 24, 1926.
Holweck (F.) et Lacassagne (A.). Interprétation quantique de la radio-sensibilité cellulaire.
Holznecht. *Wien. med. Woch.*, n° 1, 1927.
Jesionek. *Annales Russes de Rœntgenologie*. Presses Universitaires de France, édit., 1928.
Lacassagne (A.). Résultats de la radiothérapie des processus infectieux expérimentaux. Etat actuel du problème. *Arch. Inst. du Radium et Fondation Curie*, t. 1, fasc. III, p. 461.
Milani. La Rœntgenthérapie dans les affections inflammatoires. Rapport au III° Congrès international de Radiologie.
Paschetta (V.). Roentgenthérapie et actinothérapie des adénites cervicales tuberculeuses. *Thèse* de Paris, 1928, Jouve, édit.
Regaud (Cl.) et Lacassagne (A.). Radiophysiologie et radiothérapie Fasc. 1, vol. 1. Presses Universitaires de France, édit., Paris 1927.
Solomon (I.) et Gibert (P.). La Rœntgenthérapie des affections inflammatoires. *Presse Médicale*, n° 63, 7 août 1935, p. 1251.
Van de Velde. Strahlentherapie bei Adnexen zundungen. *Zentr. für Gynaek.*, 4 septembre 1920, p. 994.
Werner. Rœntgen-ray treatment of benign gynecologic diseases. *Amer. J. of Obst. and Gyn.*, n° 1, janvier 1927, p. 51.
Wintz (H.). Rœntgentherapie in inflammatory diseases. *Radiology* vol. 31, n° 2, août 1938, p. 156.

« Le point de vue du malade n'est pas toujours identique à celui du chirurgien. La chirurgie a un grand effort à faire pour *se déprofessionnaliser* dans ses jugements. La question de la *qualité de la guérison pour le malade* ne joue pas assez dans nos jugements chirurgicaux. Nous sommes souvent un peu péremptoires, touchant le résultat parce que nous avons fait l'opération la plus difficile et la plus logique. Et, nous ne savons pas au juste si, de deux opérés également guéris de leur maladie, l'un gastro-entérostomisé depuis cinq ans, l'autre gastrectomisé depuis le même temps, le premier n'est pas plus confortable, plus près de l'état normal que le second. Nous disons le contraire. Je l'ai moi-même écrit. Je ne suis plus certain que ce soit prouvé. Les chiffres ne le disent pas.

« Je pense donc que quand on a consacré un long effort à observer une certaine catégorie de malades, avant et après une opération, on peut, à certain moment de son expérience, donner tout simplement son opinion en dépouillant cette vanité d'opérateur qui fait, inconsciemment toujours exagérer quelque peu. »

(R. Leriche. —Critique du traitement chirurgical actuel des ulcères gastro-duodénaux par un gastrectomiste. *Les Archives de Thérapeutique*, n° 1, 1939).

NOTES CLINIQUES

A propos de la radiothérapie des affections inflammatoires

Un curieux hasard a permis au Professeur Costantini, d'Alger (1), de découvrir une remarquable action curatrice exercée par les rayons X sur les phlébites, et de poser, ainsi, les prémisses d'une méthode pleine de promesses.

Une jeune femme de 27 ans arrive dans son service, qui vient d'accoucher, qui a une phlegmatia alba dolens du membre inférieur, gauche et aussi un cancer endocervical important. Que faire ? Une application immédiate de radium étant impossible, on attend. Puis, dès que la température a touché 37°, on commence (le 24 mars 1938) des séances prudentes de radiothérapie, avec l'espoir de faire fondre partiellement la tumeur cervicale et de gagner le temps nécessaire à une résorption de l'œdème phlébitique, de façon à appliquer correctement le radium. Or, l'œdème phlébitique régressa dès les premières séances de radiothérapie, au point que, rapidement, le membre fut presque libéré, que ses mouvements devinrent faciles et que l'on pût très rapidement faire la pose de radium.

L'extrême rapidité de la régression fit réfléchir Costantini sur l'action que pourraient avoir les rayons X à l'égard des phlébites. Etait-il légitime de persévérer dans l'essai de cette thérapeutique ? Il lui parut que, au moins théoriquement, l'idée était bonne : les rayons X, en dehors de leurs propriétés cancéricides bien connues, ont, en effet, comme nous l'avons vu, une action indéniable sur les tissus inflammatoires ; de plus, ils agissent sur le sympathique ; l'irradiation de la région lombaire (où se trouvent les splanchniques, la chaîne sympathique lombaire, enfin la surrénale, glande endocrine du sympathique) a une action souvent très heureuse sur les artérites des membres inférieurs. Or, dans la phlegmatia alba dolens, se trouvent étroitement réunis les deux facteurs précités : inflammation et perturbation des fonctions neuro-végétatives. Le premier n'est pas douteux. Les phénomènes sympathiques sont décelables : réflexe pilo-moteur, qui fait que les poils se hérissent au moment des poussées inflammatoires ; œdème, dont l'origine sympathique explique le succès de Leriche quand il infiltre la chaîne lombaire du côté atteint.

Le résultat obtenu dans l'observation précitée, les divers arguments ci-dessus indiqués ont donc engagé Costantini à traiter, de parti pris, des phlébites par les rayons au moyen de la technique suivante : distance anticathode — peau : 27 cm. ; diamètre du localisateur : 9 cm. ; filtre : 5/10 mm. Cu + 1 mm. Al ; intensité (en milliampères) : 2,5 ; voltage : 200 Kv ; orientation du faisceau : 90° ; régions irradiées : triangle de Scarpa et parfois : creux poplité ; nombre de séances : 3 ; rythme des séances : une séance tous les deux jours ; dose par séance : 500 r à 750 r ; dose superficielle totale : 1.500 r.

Le *deuxième cas* concerna une phlébite survenue après gastro-entérostomie banale. Costantini n'osa pas instituer cette thérapeutique dès les signes phlébitiques reconnus, et c'est quand l'œdème commençait à spontanément régresser qu'il décida de mettre son malade sous les rayons. Pour la seconde fois, il observa la disparition rapide de l'œdème.

La *troisième tentative* concernait une malade qui avait été opérée pour péritonite à streptocoque et chez laquelle une phlébite bilatérale apparut au bout de quinze jours. On attendit que la température ne fut plus élevée ; et, comme l'œdème progressait encore, trois séances de rayons en arrêtèrent l'évolution.

Le *quatrième essai* fut dirigé sur un homme jeune âgé de 28 ans opéré, d'un gros kyste hydatique suppuré du foie. Au 34e jour, alors que le malade se levait depuis trois jours, apparut une phlébite gauche typique, avec un œdème immédiatement important. Le troisième jour, on eut recours aux rayons X : une première séance de 500 r au triangle de Scarpa; puis, pareilles séances répétées deux fois, à 48 heures d'intervalle, les 26 et 28 mai 1938. Dès la troisième séance, on note une réaction locale inflammatoire considérable et un état général presque inquiétant. Mais, le lendemain, l'œdème régresse et le malade cesse de souffrir ; huit jours après le début de phlébite, l'œdème a dis-

(1) Costantini, Marchioni et Liaras. — Essai de traitement des phlébites par la radiothérapie profonde. *L'Algérie Médicale*, octobre 1938, p. 563.

paru, le malade mobilise parfaitement son membre et se lève, quatre jours plus tard, sans aucune séquelle. Actuellement, plus de trois mois après cette complication post-opératoire, le membre est normal. Il ne subsiste aucun trouble circulatoire, aucune atteinte sympathique ; pas d'œdème, pas de gêne fonctionnelle.

Chez une femme atteinte d'une phlébite à évolution très aiguë, des raisons matérielles retardèrent de trois semaines l'instauration de la radiothérapie : trois séances, l'une de 750 r, les deux autres de 500 r, furent pratiquées et eurent comme résultat de faire baisser la température à 37°. Cette malade est encore en traitement, il persiste de l'œdème, mais elle souffre moins.

Enfin, *dernière observation* : après une cholécystectomie, une femme de 50 ans présente, à son domicile, une phlébite grave du membre inférieur gauche. Cette malade refuse les soins habituels, si bien que, au cours de la phlébite, le membre devient énorme ; les mouvements du genou et du cou-de-pied sont si douloureux qu'ils deviennent impossibles. C'est, dans cet état (près de trois mois après le début des accidents), que cette malheureuse est admise dans le service. L'œdème a un aspect éléphantiasique. Tout aussitôt : radiothérapie (trois séances de 500 r et, en même temps, massage. La régression de l'œdème est très rapide. Deux semaines après la malade est méconnaissable, elle peut mouvoir son membre, souffrant encore de ses articulations enraidies. Un mois et demi après la malade marche. Elle conserve seulement un épaississement éléphantiasique de la peau qui couvre la face postérieure de la cuisse.

La méthode nouvelle que propose COSTANTINI pour traiter les phlébites a évidemment besoin de la consécration du temps et d'essais thérapeutiques plus nombreux, et son inventeur considère qu'il faudra encore bien des tâtonnements pour mettre au point la meilleure technique d'application des rayons. Doit-on attaquer la voie lombaire, comme l'a fait LERICHE, avec sa novocaïnisation ? Faut-il, au contraire, centrer sur le foyer *loco-dolenti*, c'est-à-dire sur les vaisseaux fémoraux et poplités, comme COSTANTINI l'a fait ? Faut-il agir dès les premiers signes ou attendre que la phlébite, soit bien caractérisée ? Doit-on donner d'un coup la dose nécessaire, ou faut-il agir en plusieurs séances ? La radiothérapie est-elle emboligène ? Ou, tout au contraire, préserve-t-elle des embolies ? Ce sont là des questions auxquelles répondra l'expérience par le nombre des observations, par la qualité des résultats éloignés.

***

Si la radiothérapie des affections inflammatoires compte, à son actif, de réels miracles, elle peut, comme toutes les méthodes réellement actives, comporter des accidents redoutables, si elle est employée à contre-sens. En effet, le merveilleux essor de la radiothérapie anti-inflammatoire ne doit pas faire oublier la valeur capitale d'un bon diagnostic. Toutes les preuves cliniques et paracliniques de la nature inflammatoire d'une adénopathie médiastinale, par exemple, doivent être établies avant de décider de la thérapeutique que l'on mettra en œuvre, quand la méthode choisie est la radiothérapie. « Tout vaut mieux que de faire une radiothérapie aveugle ». Celle-ci donne une fausse sécurité et empêche tout contrôle ultérieur. Ainsi, le malade dont PERRIN (1) rapporte l'observation a été soumis à des irradiations anti-inflammatoires sur les ganglions médiastinaux qui, naturellement, ne pouvaient pas suffire à enrayer l'évolution de la maladie réelle, puis que celle-ci était maladie de Hodgüin. Lorsque le patient est revenu avec une autre localisation, il était bien trop tard pour obtenir un résultat de la dose forte qui aurait pu être efficace primitivement.

Au cours de la discussion qui suivit cet exposé, GAUDUCHEAU a précisé que si l'on ne pouvait, malgré tout, faire une biopsie de toutes les adénites, s'il était admissible de faire d'emblée une radiothérapie semi-pénétrante sur des adénites inflammatoires cliniquement diagnostiquées, il était, au plus haut point, dangereux de répéter les séances chez un sujet qui n'en semble tirer aucune amélioration.

Il faut en tirer l'importante conclusion que la radiothérapie garde toute sa valeur comme traitement anti-phlogistique, mais qu'il est nécessaire d'apporter le plus grand soin dans le choix de ses indications.

H. V.

(1) P. PERRIN. Du danger de traiter par les rayons X des adénopathies sans en connaître la nature avec certitude. *Gazette médicale de Nantes*, mars 1938, p. 122.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 juillet 1939

L'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose. (Œuvre Grancher). — ***M. Marfan*** **expose le fonctionnement et signale les résultats de l'Œuvre de protection de l'enfance contre la tuberculose, créée par Grancher en 1903.**

Elle est fondée sur cette notion, que Grancher a beaucoup contribué à établir, que la tuberculose de l'enfant est le plus souvent le résultat d'une contagion familiale. Elle consiste à placer à la campagne, chez des paysans sains, les enfants, reconnus sains, de parents tuberculeux.

L'épreuve du temps a montré qu'elle est éminemment bienfaisante. La mortalité par tuberculose est à peine de 1 pour mille, alors que, dans le groupe des enfants qui restent en contact avec leurs parents tuberculeux, elle atteint souvent et dépasse parfois 100 pour 1.000.

L'Œuvre s'efforce de ne pas rompre le lien familial. Lorsque la marche des choses permet aux parents de reconstituer un foyer salubre, l'enfant leur est rendu. En cas contraire, il reste le pupille de l'Œuvre jusqu'à 14 ans. Alors, ou il est mis en apprentissage, ou il reste dans sa famille nourricière qui, souvent, finit par l'adopter et l'emploi aux travaux agricoles. Ainsi il se rattache à la terre, inappréciable bienfait. Par là l'Œuvre Grancher complète son action de sauvetage de la race,

Aujourd'hui, l'Œuvre Grancher comprend deux parties. La première, la plus ancienne, est l'Œuvre parisienne, l'Œuvre mère ou centrale. La seconde comprend les filiales des départements, aujourd'hui au nombre de 60.

L'Œuvre parisienne entretient sept foyers situés dans les départements voisins de la Seine : elle y élève de 250 à 300 pupilles. Dans deux de ces foyers, elle a organisé un centre d'élevage pour les nourrissons. Les filiales des départements entretiennent plus de 4.000 pupilles ; la plupart ont aussi créé des centres de nourrissons.

Si les ressources de l'Œuvre étaient plus considérables, elle pourrait accueillir un plus grand nombre de pupilles. Mais l'élévation du coût de la vie l'oblige à ne pas l'augmenter. Avant la guerre un pupille ne lui coûtait guère plus de 1 franc par jour. En 1939 les pupilles âgés de plus de 3 ans lui coûtent 10 francs par jour et les nourrissons 15 francs.

Si en dépit de ces conditions, l'Œuvre a pu ne pas diminuer le nombre de ses pupilles, elle le doit à ses bienfaiteurs et aux subventions des pouvoirs publics ; elle le doit aussi aux admirables dévouements qu'elle a suscités.

Le poumon isolé. — ***MM. Léon Binet*** **et** ***Daniel Bargeton.*** Le film projeté a été réalisé au Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine grâce à la compétence technique du Docteur Vallancien. Il montre comment on peut assurer la survie d'un poumon isolé de l'organisme, maintenir son intégrité morphologique et fonctionnelle, en analyser le comportement. Quelques exemples illustrent le parti que l'on peut tirer de la technique du poumon isolé dans l'étude des fonctions pulmonaires. Ces exemples ne font que donner un aperçu du champ très large de possibilités offert par l'étude du poumon isolé. Echanges respiratoires, questions bactériologiques, phénomènes chimiques, bronchomotricité, vasomotricité, troubles pathologiques divers ont déjà été explorés avec fruit en utilisant la technique illustrée par le film.

Vaccination antivariolique au moyen des cultures *in vitro* du virus vaccinal appliqué par scarification. — ***M. Harry Plotz*** a réussi à cultiver le virus de la vaccine *in vitro* par une méthode qui donne assez de virus pour que ces cultures puissent être appliquées par scarification. Ces cultures sont dépourvues de tout microbe ou virus secondaire. Ce virus de culture est absolument identique au virus obtenu chez la génisse. Le vaccin de culture, inoculé à l'enfant, produit de petites lésions locales, sans retentissement sur l'état général, et la cicatrice qui en résulte est imperceptible. Ce vaccin desséché conserve son activité pendant des mois et, dans les colonies, résiste aux grandes élévations de température. L'importance de ce vaccin pour les colonies est donc évidente.

Plus de 50.000 vaccinations ont été faites avec ce vaccin,

dont 13.000 ont été contrôlées. Ces vaccinations ont été faites dans les colonies, dans l'armée et dans différents pays.

Indice morphologique. — *Médecin général Félix Pasteur.* — Cet indice tiers sert de coefficient commun à tous les segments du corps et permet d'établir non seulement leurs proportions harmoniques et leurs correspondances physiologiques de longueur, de surface et de volume mais encore l'ordre et la succession de leurs divers éléments entre eux, leur organe tout entier et la taille. Cette synthèse numérique s'étend aussi en les complétant, les expliquant, les coordonnant dans une même association solidaire d'équivalence et de réciprocité, à toute les mesures anciennes et modernes, artistiques, anthropologiques, judiciaires et médicales.

Le rauwolfia vomitoria Afzelius possède-t-il réellement les vertus thérapeutiques que lui attribuent les guérisseurs indigènes. — *M. Raymond-Hamet.* — Cette drogue s'est montrée non seulement douée d'un puissant pouvoir vomitif mais encore de propriétés purgatives très énergiques, ainsi que d'une action neuro-sédative et paralysante du système nerveux sympathique.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 14 juin 1939

Dangers de la suture primitive dans les traumatismes ouverts du temps de paix. — *M. Vassitch* (Belgrade) apporte une statistique de 19.000 plaies de la pratique civile, 29 % ont été suturées immédiatement. Sans qu'aucune complication ne soit perçue dans les suites opératoires. La suture primitive bien choisie reste donc un procédé excellent et qu'on doit garder tout spécialement dans les plaies articulaires. Rapport de M. Okinczyc.

A propos de vingt cas de tumeurs de la région parotidienne. — *M. Truffert* a opéré une vingtaine de malades atteints de tumeurs parotidiennes. Dix cas d'énucléations intraparotidiennes pour tumeurs mixtes (7), tumeur mixte avec dégénérescence myxomateuse (1), neurinome (1) et épithélioma intraparotidien (1) ont toutes abouti à guérison sans récidive ni atteinte quelconque du nerf facial. Deux malades ont subi une parotidectomie totale, (deux épithéliomas) Il y a eu en outre deux décès par récidive locale (1) et par cancer de la vessie (1).

L'auteur pense que le procédé à employer dépend des constatations opératoires. Si dès l'incision la tumeur apparaît superficielle et facilement extériorisable, la technique classique d'énucléation est excellente. Si au contraire elle semble profonde débordant vers le prolongement pharyngien et vers le col du condyle, il faut alors recourir à la recherche première du facial et faire la parotidectomie totale.

La technique d'énucléation est moins dangereuse et moins inesthétique. D'ailleurs même si l'on fait la recherche première du facial, il est inutile de sectionner la pointe de la mastoïde. Il est au contraire nécessaire d'enlever avec la totalité de la glande, la portion cartilagineuse inférieure du conduit auditif et les quelques lobules glandulaires qui y adhèrent (Sébileau).

A propos des 60 cas de tumeurs parotidiennes. — *M. Hartmann* détaille une importante statistique qui comprend en particulier 40 cas traités par l'énucléation et dont 32 n'ont présenté aucune récidive. Donc, les récidives de tumeurs mixtes sont loin d'être constantes. Il est nécessaire de faire une ablation intraglandulaire plus qu'une énucléation vraie, cette dernière risquant de donner lieu à récidive.

Au point de vue anatomo-pathologique, il y a à côté des tumeurs mixtes et des épithéliomas bien distincts, des épithéliomas qui figurent la tumeur mixte, et qu'il est bien difficile d'en séparer. La clinique le peut quelquefois, sujets plus âgés, constatation plus récente de la tumeur quand il s'agit d'une forme maligne. La tumeur mixte maligne s'extérioriserait peut-être moins et serait d'emblée relativement moins mobile. Enfin on y constaterait plus de signes fonctionnels que dans les tumeurs mixtes vraies.

La *radiothérapie* n'a donné aucune guérison dans les formes malignes, mais elle améliore un peu les douleurs.

Un cas de plastie iléale après résection recto sigmoïdienne. — *M. Picot,* chez une malade anciennement opérée de résection pour diverticule sigmoïdien perforé, pratiqua une iléo-coloplastie en deux temps avec succès. Un autre procédé a été employé par l'auteur, l'abaissement côlique au périnée à l'aide d'une mobilisation de tout le côlon gauche et de l'angle splénique.

MM. Quénu et *Okinczyc* apportent des résultats éloignés de leurs malades opérées d'iléo-coloplasties. Ils sont très bons dans deux cas. Un seul présente un rétrécissement à la jonction iléo-rectale.

Volumineux diverticule vésical. — *M. Louis Michon* présente les clichés et les radiographies d'un très volumineux diverticule vésical, plus gros que la vessie et qu'il put enlever sans difficulté.

Séance du 21 juin 1939

Embolie de l'origine de l'artère humétrale. — *M. Olry* (Douai) a pu enlever, sous anesthésie locale, un caillot de 8 centimètres de long chez une hémiplégique âgée à la dix-septième heure après l'embolie. Les résultats, immédiats et secondaires ont été tout à fait bons. (Rapport de M. Menegaux.)

A propos du rétablissement de la continuité instestinale après résection recto-sigmoïdienne. — *M. Schwartz* dit qu'à côté de l'iléo-coloplastie et de la mobilisation colique gauche, l'invagination simple de l'anse sigmoïde dans le rectum est souvent possible au bout d'un certain temps par l'allongement qui se produit.

M. Okinczyc rappelle que l'opération dont on vient de parler est parfois tentée dès l'exérèse première. Quant à l'allongement secondaire de l'anse sigmoïde, il n'y faut pas compter parce qu'il est inconstant.

Traitement des luxations récidivantes de la mâchoire par butée osseuse pré-articulaire. — *M. Bréhant* a employé trois fois une technique voisine de celle d'Elbim, qui utilise un greffon tibial posé devant l'articulation déficiente. Quelques modifications sont apportées à la direction et à la fixation du greffon. Les résultats sont favorables, mais dans les luxations bilatérales, l'intervention doit être pratiquée des deux côtés (M. Baumgartner, rapporteur).

Le vissage selon la méthode de Rissler dans les fractures de jambe. — *M. Wilmoth* rapporte un travail de M. Gosset qui a employé le vissage pour la contention des fractures de jambe obliques ou spiroïdes. Après réduction il place une vis de Masmonteil, vis à deux pas : l'un large proximal, l'autre distal serré qui serre bien les deux corticales. Les radiographies montrent l'excellence de ce modede réduction.

Résection diaphyso-métaphysaire pour tumeurs ostéo fibreuse. — *M. Rouhier* a fait une résection étendue du radius pour une ostéite fibreuse qui en occupait le tiers supérieur. Une greffe massive du péroné fut faite ensuite, qui donna un excellent résultat éloigné.

La propagation au côlon pelvien de la maladie de Nicolas-Favre. — *M. J.-Ch. Bloch* et *Zagdoun* ont fait dans des cas de rectite proliférante de Nicolas-Favre, une exérèse côlo-rectale étendue. Ils ne veulent pas faire de cette technique, une ligne de conduite générale, mais leurs deux bons résultats s'opposent aux médiocres effets des abaissements côliques à l'anus. Ils tiennent à insister sur la fréquente extension de la maladie à la muqueuse côlique, sans envahissement des tissus péri-côliques.

M. Soupault pense que la colostomie apporte une amélioration importante aux cas habituels de l'affection. L'amputation intra-sphinctérienne est parfois possible.

M. Sénèque pense que l'exérèse côlo-rectale est en effet indiquée dans les formes tumorales, encore au début, mobiles. La colostomie ne donne pas toujours les effets attendus. Elle ne permet pas l'exérèse ultérieure, le segment inférieur s'oblitérant malgré tout le plus souvent.

M. Moulonguet indique que les traitements médicaux récemment proposés (sulfamides) ont une action intéressante à suivre.

M. Richard a vu un cas où l'anus temporaire iliaque permit une exérèse secondaire, intra-sphinctérienne avec abaissement côlique.

Jean Calvet

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 juin 1939

Fistule biliaire prolongée. Etude biologique. — ***MM. Jacques Decourt, Ch.-O. Guillaumin, G. Tardieu*** et ***J.-M. Verne*** rapportent le cas d'un homme de 62 ans chez qui une cholécystostomie définitive a été pratiquée à la suite d'accès fébriles intermittents et espacés, en rapport avec l'élimination de boue biliaire sans lithiase véritable. La mort survint quatorze mois après l'intervention, au milieu d'accidents qui, en raison des circonstances cliniques, semblent devoir être attribués à peu près exclusivement à la dérivation du cours de la bile hors de l'intestin. Ces accidents ont été caractérisés essentiellement par un amaigrissement important, une ostéoporose douloureuse, une anémie profonde et un syndrome hémorragique terminal avec retard considérable de la coagulation sanguine. Une analyse biologique détaillée sert de base à des considérations d'ordre pathogénique et thérapeutique.

Deux cas de syndrome d'Aran Duchenne chez des saturnins. — ***MM. Duvoir, Descoust*** et ***M. Gaultier*** ont observé chez des saturnins deux cas d'amyotrophie type Aran-Duchenne avec association de paralysie des extenseurs. Après avoir réuni et fait la critique des rares observations de cet ordre déjà publiées, ils pensent, se raliant à la conception médullaire des paralysies saturnines, que le plomb est susceptible de déterminer des lésions des cornes antérieures. Entre un syndrome d'Aran-Duchenne ainsi réalisé et la maladie d'Aran-Duchenne, la base clinique du diagnostic réside dans l'évolution : après suppression de l'agent nocif, la lésion de nature toxique rétrocède ou tout au moins cessé de progresser.

Erythème polymorphe cutanéo-muqueux à type d'hydroa, apparu chez un tuberculeux après section de bride. — ***MM. R. Benda*** et ***G. Statlender*** rapportent une observation d'érythème polymorphe à type d'hydroa, apparu quatre jours après section de bride, et s'accompagnant d'une bactériémie pneumococcique transitoire.

Cette observation remet une fois de plus en cause les éléments de la discussion classique, maintes fois soulevée à propos de la nature de l'érythème polymorphe (et même de l'érythème noueux chez l'adulte), sans qu'il soit possible de conclure ici, d'une façon plus formelle que d'habitude, à savoir d'incriminer le rôle déclenchant d'un microbe associé (pneumocoque) sur la production d'un érythème polymorphe tuberculeux, plutôt que l'action favorisante de la tuberculose vis-à-vis d'un érythème polymorphe pneumococcique.

Injection intra articulaires dans le traitement de la coxarthrie. — ***MM. F. Coste*** et ***M. Morin.***

Sur les substances vaso-constrictives humorales chez les hypertendus artériels. — ***MM. Riser, Planques*** et ***Dardenne,*** ont repris les expériences de Konschegg, Bohn, Dicker, Bohn et Hann, sur les extraits alcooliques de sang et d'urines d'hypertendus artériels et qui détermineraient, d'après ces auteurs, des réactions très différentes chez l'animal, suivant la malignité ou la bénignité de ces hypertensions.

Ces faits ne peuvent être confirmés : les extraits alcooliques de sang total obtenus à chaud ou à froid, ne font pas apparaître de propriétés vaso-motrices différentes qu'ils proviennent d'hommes sains, d'hypertensions bien tolérées ou malignes.

Les premières « hypertensines » urinaires, furent extraites, à Toulouse, par Abelous et Bardier en 1908. Les auteurs ont repris ces techniques et utilisé la fixation des substances hypertensives par le noir animal, traité ensuite par l'alcool. Ces substances n'ont aucun rapport avec le type bénin ou malin de la maladie hypertensive ; leur excrétion est simplement diminué par l'insuffisance rénale ; elles paraissent être beaucoup plus des substances excrémentielles que des corps biologiquement spécifiques.

En définitive, les auteurs ne sont pas arrivés à mettre en évidence, dans les extraits alcooliques de sang et d'urines, une différence appréciable et constante suivant qu'ils provenaient des divers groupes d'hypertendus que différencie la clinique. La présence dans le sang et les urines de substances vaso-constrictives spécifiques, chez les hypertendus artériels, est encore très hypothétique.

Les signes et le syndrome de gravité-malignité de l'hypertension artérielle restent, avant tout constitués par un facteur vasculaire et des manifestations exsudatives au niveau des méninges et du fond d'œil.

Lèpre autochtone bretonne, maladie de Morvan ou syringomyélie ? A propos de deux observations récentes. — ***MM. Lafferre*** et ***Rouanet*** (Brest) rapportent deux observations de malades originaires de Plougastel-Daoulas (Finistère), n'ayant jamais quitté le pays et atteints d'un syndrome clinique qui pose les diagnostics soit de lèpre, soit de maladie de Morvan ou de syringomyélie.

Ces sujets sont tous deux atteints de troubles trophiques très marqués des extrémités des membres inférieurs avec maux perforants plantaires et lésions osseuses ostéolytiques.

Ils présentent aussi un syndrome cutané caractérisé, chez le premier, par des taches achromiques insensibles, chez le second, par des lésions nodulaires de la peau dorsale. Dans ce dernier cas, l'examen anatomo-pathologique montre des lésions très suspectes de lèpre.

La recherche du bacille de Hansen a été négative chez ces deux malades dans le mucus nasal et dans les coupes histologiques après biopsie.

Il semble, malgré tout, qu'il s'agisse de deux cas authentiques de lèpre autochtone.

Obésité rebelle avec hypoménorrhée traitée avec succès par la radiothérapie hypophysaire. — ***MM. Ch. Flandin G. Poumeau-Delille, Guillemin*** et ***Thorel*** présentent une malade ayant une obésité progressivement croissante depuis plusieurs années ; elle atteignait, en juillet 1938, le poids de 151 kilos. Il s'y associait une aménorrhée complète. Sous l'influence de la radiothérapie hypophysaire à fortes doses, la malade a perdu 47 kilos en même temps que les règles sont réapparues.

Les auteurs discutent le mécanisme d'action des rayons et envisagent leur influence frénatrice sur les éléments basophiles de l'hypophyse.

M. May pense que la radiothérapie de la région hypophysaire est une méthode qui mérite d'être tentée dans bien des obésites. Mais il faut reconnaître que les résultats en sont très variables et imprévisibles. Dans tous les cas, la surveillance du régime demeure nécessaire.

M. Paraf a observé un cas analogue dans lequel la radiothérapie de l'hypophyse fit perdre 15 kilogrammes à un obèse pesant 210 kilogrammes.

Anurie prolongée survenue brutalement chez un ancien néphrectomisé après une injection épidurale de scurocaïne et guérie par décapsulation du rein restant. — ***MM. Ed. Doumer, E. Delannoy*** et ***Claude Huriez*** apportent l'observation d'un homme de 40 ans, néphrectomisé pour tuberculose du rein droit un an auparavant, chez qui une injection épidurale de scurocaïne entraîna en quelques jours une anurie totale avec hyperazotémie à 2 gr. 60, œdèmes abondants et réaction hypertensive. Avant que l'anurie soit complète s'était développée dans la fosse lombaire gauche une tuméfaction tendue dont le volume augmentait les jours suivants. La décapsulation du rein restant, qui n'était pas turgescent mais simplement cyanotique, était suivie, 48 heures plus tard, du rétablissement de la sécrétion urinaire et la guérison fut complète. L'intervention devait montrer que la tuméfaction de la fosse lombaire était due uniquement à une infiltration œdemateuse dense et très abondante de la loge péri-rénale.

Les auteurs croient pouvoir incriminer l'injection épidurale de scuracaïne et attribuer cette infiltration dense de la fosse lombaire à des réactions vaso-motrices réflexes provoquées par cette injection. Ils se demandent si dans le cas particulier de ce sujet à rein unique l'anurie et la réaction hypertensive ne pourraient être dues à la compression du rein par cette masse œdémateuse.

M. Decourt pense plutôt qu'il s'agit d'un phénomène d'intolérance à la scurocaïne. Il est prudent, avant de pratiquer des injections de novocaïne chez un sujet, de faire une épidermo-réaction pour tâter sa susceptibilité.

M. Flandin fait remarquer que les réactions épicutanées ne renseignent que sur la sensibilité de la peau et non sur celles des viscères. Cette dissociation très remarquable se retrouve avec tous les antigènes cliniques.

Etude clinique électrique et humorale d'un syndrome endocrino-musculaire hypothyroïdie galvanotonus généralisé. Modifications de la cholinestérase sanguine. — ***MM. J. Haguenau, J. Lefebvre*** et ***H. Kaufmann,*** à propos d'une observation d'hypothyroïdie avec troubles musculaires (atrophie thénarienne, hypertrophie soléaire, galvanotonus généralisé) d'évolutions remarquablement solidaires, insistent sur les heureux effets de l'opothérapie thyroïdienne et surtout sur les caractères biologiques du syndrome. En l'absence de toute lésion musculaire décelable à la biopsie, ils envisagent l'existence de maladies musculaires par trouble humoral isolé.

hypothèse que corrobore le chiffre anormalement bas de la cholinestérose sanguine. Michelle ZAGDOUN-VALENTIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 9 juin 1939

Ce que les praticiens doivent savoir du pied bot varus équin congénital. — *M. André Trèves* rappelle que le pied bot, presque complètement cartilagineux à la naissance, ne s'ossifie que peu à peu. Il en résulte que le traitement sera variable suivant l'âge du malade. Les premiers mois, les manipulations correctives se feront à la main et cette correction progressive sera maintenue par les trois bandes de leucoplaste dont l'auteur a réglé la technique depuis longtemps. De un à trois ans, le redressement se fera sous anesthésie, en un ou plusieurs temps et sera le plus souvent complété par l'allongement opératoire du tendon d'Achille, très supérieure à la ténotomie. De trois à dix ans, le développement vicieux des os nécessite une intervention chirurgicale. Celle-ci consiste dans l'ablation des noyaux osseux déformés. L'auteur y a ajouté l'excision de tout cartilage qui recouvre les os en dehors, de manière à prévenir toute récidive. Pendant la période d'immobilisation plâtrés les os se reconstituent en bonne position. La guérison est définitive avec un pied normal et souple, les articulations étant complètement respectées. C'est le traitement de choix. Plus tard, même chez l'adulte, la correction est possible, mais au prix de tarsectomies qui aissent un pied court, massif et à mobilité plus réduite.

Ostéo-synthèse et tolérance des corps métalliques ostéo-synthésiques par l'organisme. — *M. Dupuy de Frenelle* apporte une série de quatorze observations pour prouver que dans les cas difficiles ou dans les fractures qui n'ont pu être réduites par les autres méthodes l'ostéo-synthèse donne les résultats fonctionnels les meilleurs. Entre autres, une fracture du col du fémur a permis au blessé de devenir champion cycliste de France, puis d'Europe, tout en conservant ses trois vis. Une fracture communitive de la diaphyse fémorale fixée par une plaque et quatre vis dont deux transdiaphysaires a permis à l'opéré de recommencer la pratique du ski. Une fracture communitive de la tête humérale cerclée et rattachée à la diaphyse a permis à l'articulation de l'épaule de retrouver sa fonction intégrale. Deux fractures de l'olécrâne vissées ont permis au coude de récupérer l'extension et la flexion complètes. Une fracture des plateaux tibiaux et de la diaphyse traitée par une vis transversale et une plaque vissée a conservé la fonction de l'articulation du genou. Deux fractures anciennes de Dupuytren vicieusement consolidées ont permis aux opérées après remise en place et vissage des malléoles de reprendre la marche primitivement impossible. L'auteur rapporte douze observations dans lesquelles le matériel ostéo-synthésique métallique reste parfaitement toléré depuis onze ans, dix ans, neuf ans, huit ans, sept ans, six ans, pour la plupart.

La fixation externe des fractures. — *M. Judet* a appliqué cette méthode dans 40 cas environ de fractures des os longs. Dans tous les cas les fiches ont maintenu strictement la réduction, sans le secours d'aucun appareil (pas de plâtre), elles ont été parfaitement tolérées sans donner lieu à des phénomènes d'ostéite tant soit peu importante. L'auteur a appliqué avec succès la fixation externe à deux cas de fracture de jambe ouverte. Il pense que cette méthode dans les cas de fractures de guerre constituerait un appréciable progrès.

Maladie du carpe. — *M. Professeur Oltramare* (de Genève) définit les maladies du carpe, montre leurs signes radiologiques, étudie leur tableau clinique. Elles sont, en réalité, dues à des pseudarthroses d'anciennes fractures et doivent être traitées comme telles.

La chirurgie de la hanche chez l'enfant. — *M. André Richard* étudie successivement le traitement chirurgical : 1° de la luxation congénitale dans les cas où la réduction orthopédique est impossible ; 2° la coxa vara de l'enfance et de l'adolescence : 3° la coxa plana ou ostéochondrite de la hanche ; 4° la coxalgie tant dans ses complications qu'au moment de son évolution.

Les greffes osseuses. — *M. Masmonteil*. Trois conditions mécaniques sont indispensables pour assurer la reprise du greffon osseux dans les pseudarthroses : 1° le greffon doit être appliqué en zone saine et par conséquent l'avivement doit être très étendu ; 2° il doit y avoir contact très étroit entre greffon et surface à greffer, pour cela les deux pièces doivent être assemblées comme la marquerie ; 3° il doit y avoir immobilité complète du greffon et pour cela il ne faut pas craindre d'utiliser le concours des prothèses métalliques. Si l'on emploie du matériel qui ne se corrode pas dans l'organisme (matériel iso-homo-électrique) la tolérance des agents de prothèse est parfaite et leur ablation n'est jamais nécessaire. G. LUQUET

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance 16 juin 1939

Les infiltrations de novocaïne dans les entorses. — *M. André Trèves* a pratiqué des centaines d'infiltrations avec, en général, des résultats remarquables. Malgré une technique bien réglée et un produit qui est toujours le même, il a observé quelques rares échecs, qui ne paraissent explicables que par un comportement du malade. L'auteur juge très utile d'évacuer le sang intra-articulaire, lorsqu'il est abondant. Presque toujours aussi, le sang extravasé dans le tissu cellulaire s'écoule en partie par l'orifice de ponction, une fois l'aiguille retirée ce qui hâte, conjointement avec la novocaïne, la résorption des œdèmes.

La position basse du volet dans la butte ostéoplastique de la hanche. — *M. René Charry*. — Dans la butée ostéoplastique de la hanche les indications sont actuellement bien précisées et largement admises. Cependant, parfois, les résultats s'avèrent décevants. Cette déception, l'auteur espère qu'elle est due : au manque d'abaissement suffisant du volet iliaque, à la résorption possible de la butée, enfin aux raideurs articulaires et aux déficiences musculaires qui compromettent un résultat qui, anatomiquement, devrait être bon. A chacun de ces cas, l'auteur pense que l'on peut parer. Il expose sa technique personnelle pour le prélèvement d'un volet aisément abaissable qui emporte une part du cotyle largement disséqué. Il insiste sur la nécessité de prélever un volet étoffé, de bien garnir la brèche crée par son prélèvement, de matériel osseux, enfin sur les soins post-opératoires minutieux mais simples qui assureront à une butée correctement placée un résultat excellent.

Une observation de tumeur bénigne de l'estomac (myome). — *M. G. Luquet* fait un rapport sur un cas de cette affection apporté par M. H. Milgiet et observé chez un homme de trente ans. Le diagnostic en avait été pratiquement fait en se basant sur les caractères cliniques et l'examen radiologique (courbure intacte, lacune centrale se déplaçant suivant la position du sujet). A l'intervention l'opérateur a trouvé une tumeur lisse, pédiculée qu'il s'est contenté d'enlever en réséquant un fragment de la paroi gastrique antérieure au niveau du point d'implantation. Il s'agissait d'un myome sans traces de dégénérescence, forme histologique assez rare.

Lymphangiome kystique du grand épiploon. — *MM. Masmonteil, de Parades, J. Vautier* rapportent une observation de lymphangiome kystique du grand épiploon qui traité par l'exérèse, a guéri complètement sans complications. Une soixantaine d'observations ont été publiées jusqu'ici et chaque fois les diagnostics les plus divers ont été portés, comme dans le cas particulier : péritonite tuberculeuse ou syphilitique, kyste de l'ovaire, kyste du foie, kyste du mésentère, hydro-néphrose, mégacôlon, carcinose péritonéale autour d'un testicule en ectopie. La laparotomie exploratrice a l'avantage non seulement de faire préciser le diagnostic mais surtout de permettre d'obtenir la guérison du malade.

Un cas de volvulus de l'épiploon. — *M. René Bonamy* presente une pièce provenant d'une opération faite pour appendicite aiguë chez un homme atteint de douleurs violentes abdominales de le fosse iliaque droite. Il s'agissait d'un volvulus avec infarctus de toute la portion droite du grand épiploon tordu trois ou quatre fois sur lui-même, sans connexion avec aucun organe malade du voisinage. Résection. Guérison.

Cinq cas de cancer de l'urèthre féminin. — *M. Lavenant*. — Le diagnostic de cancer de l'urèthre féminin est trop tardivement fait pour qu'on puisse le plus souvent déterminer le point de départ exact sur la muqueuse. Aussi, si l'on a pu invoquer la transformation maligne des polypes, des papillomes, ou pseudo-polypes et, en général, des lésions si fréquentes du méat, en particulier après la ménopause, il semble bien que dans le plus grand nombre de cas la malignité existe d'emblée. Un traitement mal conduit ou insuffisant peut, par son irritation, ou bien provoquer la transformation ou accélérer la transformation ou accélérer la malignité de l'affection. Le pronostic est assez sombre puisque sur cinq cas il y a eu une mort par cachexie, deux par généralisation (métastases pulmonaires), une guérison par excision, une par fulguration. On aura recours, suivant les cas, soit à l'électro-coagulation, soit à l'exérèse large, au radium.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Les sels de testostérone dans le traitement des poussées menstruelles chez les tuberculeuses pulmonaires

De même que certaines femmes font des « congestions mammaires prémenstruelles » et d'autres des congestions utérines, de même certaines tuberculeuses font des congestions pulmonaires prémenstruelles. Dans un ordre d'idées voisin, on assiste à des attaques d'asthme strictement contemporaines de la menstruation.

Pour lutter contre un accident pulmonaire, mais de même nature que l'accident mammaire ou utérin, il a paru logique à MM. Chiray et H. Mollard (*La Presse Médicale*, 6 mai 1939) de tenter une thérapeutique par les sels de testostérone et bien qu'ils soient encore limités dans l'espace comme dans le temps, ces résultats présentent un certain intérêt.

Les auteurs ont choisi des cas typiques, c'est-à-dire des tuberculoses plus ou moins stabilisées depuis plusieurs mois, que chaque période menstruelle rendait à nouveau ou passagèrement évolutives, en provoquant soit un état fébrile, soit des crachats plus ou moins sanglants. Ils ont utilisé le propionate de testostérone à la dose de 5 et de 10 mgr. et ils ont employé la posologie conseillée par les gynécologues : 3 injections par semaine depuis le douzième jour qui suit une période menstruelle jusqu'à l'avant-veille de la période suivante. Les essais ont porté sur 10 cas, dont 6 ont pu être suivis suffisamment longtemps pour être démonstratifs.

Chez tous les sujets, les résultats du traitement se manifestent de façon identique par la suppression des accidents congestifs prémenstruels générateurs de poussées pulmonaires et, par suite, de réveil ou d'extension des lésions.

Ces essais n'autorisent encore aucune conclusion définitive.

Le traitement de l'état de mal asthmatique par les chocs insuliniques répétés

MM. Jean Minet et H. Warembourg utilisent depuis 1936 les chocs insuliniques dans l'état de mal asthmatique — caractérisé, comme on le sait — par sa durée qui peut atteindre plusieurs mois, par la continuité de la dyspnée qu'il comporte, enfin et surtout par sa résistance remarquable aux divers traitements mis en œuvre.

Les auteurs après avoir étudié (*Paris Médical*, 29 avril 1939) les indications la technique, les résultats, le mécanisme d'action, rapportent quelques observations et concluent :

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ces discussions pathogéniques, il reste que la cure par les chocs insuliniques répétés met à notre disposition, contre l'état de mal asthmatique, une méthode thérapeutique offrant les avantages suivants :

Une action constante à court terme et souvent durable ;

Une innocuité complète ;

Une simplicité relative de mise en œuvre.

Dans le traitement d'une maladie aussi rebelle que l'état de mal asthmatique, ce sont là circonstances qui méritent de retenir l'attention.

Sulfamidothérapie.

Posologie et conduite du traitement chez l'adulte

M. R. Tiffeneau (*Gazette des Hôpitaux*, 29 avril 1939) donne une vue d'ensemble des orientations de la posologie des sulfades.

La posologie des sulfamides ainsi que leurs modalités d'administration demeurent encore un des problèmes les plus difficiles qui se posent au thérapeute. Une des principales causes de complexité réside dans le grand nombre des affections qui sont justiciables du traitement par les sulfamides.

Il est actuellement bien établit que la dose nécessaire pour influencer telle infection microbienne peut être dix et même quinze fois moindre que celle qu'il faut atteindre pour lutter efficacement contre telle autre affection. Il s'ensuit que la posologie des sulfamides, et c'est là une particularité assez rare, connaît des écarts considérables qui rendent la tâche du thérapeute particulièrement délicate.

La répartition des doses au cours des 24 heures constitue un autre problème important, surtout dans les premiers jours, car elle peut modifier notablement la concentration sulfamidée du sang qui est si importante pour assurer à l'action thérapeutique toute l'intensité désirable.

Pour établir la dose quotidienne, le praticien devra tenir compte de nombreux facteurs : âge et poids du malade, tares antérieures, conditions du traitement (malade couché ou ambulant), nature bactérienne de l'infection et avant tout, gravité du cas. S'il s'agit d'une infection bénigne évoluant spontanément vers la guérison et dont on se propose seulement d'écourter l'évolution, il est inutile de recourir à des doses élevées : 1 à 2 grammes par jour sont suffisants. Au contraire, dans les cas de haute gravité et surtout lorsqu'il s'agit d'affections comportant une évolution mortelle et rebelles à toute thérapeutique, la plus grande hardiesse est autorisée et même nécessaire. On peut et on doit, dans ces cas, rompre avec la coutume trop prudente des posologies modérées, rejeter les doses de 2, 3 et 4 grammes et ne pas hésiter à atteindre et peut-être même dépasser les doses de 10 à 12 grammes.

Il est sage d'éviter de poursuivre trop longtemps un traitement dont l'efficacité parfois problématique, ne suffit pas à compenser la menace d'accidents toxiques toujours à redouter.

La vogue des préparations sulfamidées a pu faire craindre que cette médication nouvelle devienne une panacée appliquée sans contrôle ni règle. M. Tiffeneau estime que cette crainte n'est pas justifiée et que les prérogatives médicales demeurent entières.

On peut même soutenir qu'il existe peu de médications dont la prescription permette au médecin de manifester si parfaitement, ses qualités de clinicien et de thérapeute.

Mon expérience de la sulfamidothérapie préventive à la Maternité de Port-Royal

Une thérapeutique préventive systématique de l'infection puerpérale par les sulfamides a été appliquée à la Maternité de Port-Royal par M. V. Le Lorier qui apporte (*Gazette des hôpitaux*, 29 avril 1939) et analyse une importante statistique.

L'auteur a employé un carboxy-sulfamido chrysoïdine sous forme de comprimés dosés à 20 centigrammes de principe actif et l'a fait donner par voie buccale exclusivement à la dose de huit comprimés par jour en quatre fois.

La conclusion qui se dégage des faits rapportés est l'action préventive très nette et très efficace des sulfamides qui se traduit par une forte réduction de la mortalité, une très forte réduction du nombre des infections puerpérales graves, une très forte réduction du nombre des infections diverses, que l'on peut observer dans une maternité active.

Par contre, l'auteur n'a observé aucune action vraiment nette des sulfamides employées à titre curatif dans des infections puerpérales graves où le traitement préventif n'avait pas été institué.

Enfin, une autre constatation est à souligner, c'est l'innocuité complète de ce médicament aux doses utilisées et plus haut indiquées ; la tolérance gastro intestinale a toujours été parfaite et il n'y a eu en aucun cas de manifestation quelconque d'ordre toxique.

Les sulfamides en médecine infantile

Les sulfamides ont, d'ores et déjà, fait leurs preuves en médecine infantile. On devra donc les employer, avec les précautions d'usage, dans la plupart des infections, non sans se rappeler, dit M. Babonneix (*Gazette des hôpitaux*, 29 avril 1939) que c'est dans le traitement des méningites à méningocoques et dans les infections à streptocoques : otites moyennes aiguës avec ou sans mastoïdite, méningites aiguës primitives, ou, plutôt, secondaires à une otite, érysipèle du nouveau né, qu'ils donneront les meilleurs résultats.

Si l'érysipèle du nouveau né reste toujours une maladie grave, puisqu'à côté des guérisons signalées, tous les auteurs citent

des cas de mort, il n'en reste pas moins qu'à l'heure actuelle la thérapeutique par les dérivés sulfamidés demeure un des moyens les plus efficaces que nous possédions contre l'érysipèle, que le médicament soit donné par la bouche ou en applications locales. On trouve, à cet effet, dans le commerce, soit pommades, soit des solutions alcooliques à base de sulfamide, qui peuvent être utilisées à cet effet. Tel est l'avis non seulement des médecins français, mais du Docteur G. Cardelle y Penichel qui exprime un avis favorable fondé sur huit observations personnelles.

Les accidents du traitement sulfamidé

Passant en revue les accidents du traitement sulfamidé, M. Rémy Levent (*Gazette des Hôpitaux*, 29 avril 1939) indique les précautions à prendre pour éviter ces accidents :

La première est la surveillance quotidienne du malade qui sera maintenu au lit avec des boissons abondantes, ne recevra que les doses strictement nécessaires et pendant le temps minimum : pas plus de 4 grammes par jour, pas plus de quinze jours de médication. Encore devra-t-on compter avec l'imprévu des susceptibilités personnelles insoupçonnées. On devra tenir compte des tares : rénales, hépatiques, endocriniennes et du terrain (asthme, urticaire). Peut-être aussi les incidents sont-ils plus fréquents dans le traitement de certaines affections (colibacilloses, gonococcies) ou chez des syphilitiques. Le choix du médicament n'est pas sans importance : les sulfamides sont nombreux mais pas interchangeables.

Il faut tenir le plus grand compte du danger des associations médicamenteuses ; la liste des incompatibilités n'est pas encore close, mais, dès maintenant, on doit proscrire pour leur danger l'association avec les arsenicaux, les auriques et les divers produits renfermant du soufre ; les sulfates de soude et de magnésie, cathartiques habituellement inoffensifs, sont ici particulièrement dangereux.

Pendant tout le traitement, enfin, on devra surveiller l'état du sang au point de vue spectroscopique et cytologique. La moindre anomalie leucocytaire doit faire abandonner définitivement les sulfamides. Les accidents immédiats ont la plus grande importance comme signes d'alarme mais ne commandent qu'une suspension temporaire après laquelle des doses prudentes peuvent être tolérées et efficaces. De même, la cyanose qui ne commande même pas toujours cet arrêt temporaire. Les éruptions, les accidents nerveux, les troubles digestifs, hépatiques, ou rénaux doivent par contre inciter à la prudence. Si après quelques jours de repos, une reprise à dose plus faible n'est pas bien tolérée, ce doit être l'arrêt définitif.

Recherches physico-chimiques et immunologiques sur le sang du vieillard

MM. René Pierret, André Breton et L. Christiaens, de Lille, apportent (*La Presse Médicale*, 19 avril 1939) les résultats d'un nombre important d'investigations qui ont été faites sur une centaine de vieillards âgés de 68 à 97 ans, concernant leurs divers métabolismes, la teneur de leur sang en calcium et, d'autre part, sur certains aspects intéressant la sérologie et l'immunologie.

Une notion très générale et forcément schématique leur paraît ressortir de ces quelques investigations sur le sang du vieillard, à savoir que la sénescence du sang se manifeste beaucoup moins par des phénomènes chimiques que par des phénomènes d'ordre immunologique.

Recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire mortelle

Voici les conclusions (*La Presse Médicale*, 6 mai 1939) d'un travail de M. H. Violet, sur ce sujet :

1° Nous nous croyons autorisés à conclure que l'embolisation des artérioles pulmonaires ne détermine aucun réflexe nerveux mortel à partir de l'endartère de ces vaisseaux.

2° Une seconde conclusion paraît s'imposer. L'irritation endartérielle dans tout le territoire artériel pulmonaire ne détermine l'apparition d'aucun réflexe mortel, qu'il s'agisse d'emboles volumineux ou d'emboles microscopiques.

3° Une troisième conclusion se dégage aisément. Seule l'oblitération massive du réseau capillaire pulmonaire est capable de déterminer la mort de l'animal par un mécanisme analogue à celui de l'oblitération totale du tronc de l'artère pulmonaire. Ces deux mécanismes relèvent l'un et l'autre de causes purement mécaniques.

Nous regrettons de n'apporter ici que des faits négatifs sur

la pathogénie du syndrome de l'embolie pulmonaire mortelle.

En effet, nous apportons des preuves irréfutables de l'absence de tout réflexe nerveux mortel à partir du système artériel pulmonaire.

Cependant nous admettons volontiers l'existence d'une innervation purement locale à type vaso-moteur, comme on le voit à l'infarctus. Quant à la pathogénie de l'embolie pulmonaire, un seul fait est certain : seule l'oblitération totale du tronc de la pulmonaire par un caillot pelotonné de 20 à 30 centimètres de long entraîne la mort par un processus uniquement mécanique.

Quant aux cas où cette oblitération totale n'est pas rencontrée, nous en sommes réduits aux hypothèses mais les théories basées sur un mécanisme nerveux sont inacceptables, comme nous l'a montré l'expérimentation.

L'épreuve du travail

L'épreuve du travail est essentiellement une méthode qui consiste à se dire qu'au lieu de pratiquer systématiquement une opération chirurgicale chez une femme à terme et ayant une viciation pelvienne, on tente la chance de la faire accoucher par les voies naturelles.

Cette épreuve ne se pratique qu'en cas de bassins rétrécis, que ce soit un bassin rachitique ou un bassin coxalgique.

Dans une leçon publiée par le *Journal des Praticiens* (22 avril 1939) M. le Professeur Jeannin étudie cette épreuve dans les cas de bassins rachitiques et passe en revue les indications, la technique, les résultats.

L'épreuve du travail entre bonnes mains donne de bons résultats, mais cependant point d'excellents.

1° *Pour la mère.* — Morbidité : légère si on sait ne pas trop attendre.

Mortalité : il y a des causes de mort, la rupture utérine. La laisser se produire est la plus grosse faute qu'on puisse commettre. Mais elle doit être très rare si on ne demande pas à l'épreuve du travail ce qu'elle ne peut pas donner.

2° *Pour l'enfant.* — Il y a des causes de souffrance fœtale : procidence du cordon, infection amniotique, longueur du travail.

Si on se décide à extraire l'enfant par voie basse, on ne l'a pas toujours vivant. Il y a des risques d'hémorragie cérébrale ou méningée. Il n'empêche que la proportion des enfants vivants est suffisante pour légitimer cette technique.

On conservera donc la notion d'épreuve du travail dans la pratique courante. Il faut seulement savoir limiter aux cas moyens.

A propos de deux cas de spondylite lombaire syphilitique

A la lecture des traités classiques, la spondylite syphilitique apparaît comme très rare. Vu la grande prédilection de l'infection tréponémique pour le système osseux, on peut se demander si cette rareté n'est pas qu'apparente.

MM. Ch. Sarrouy et Portier, d'Alger, rapportent (*Paris Médical*, 29 avril 1939) deux cas de spondyle lombaire syphilitique récemment observés chez l'adulte et concluent au point de vue pratique :

Devant une lésion chronique localisée du rachis, l'attention du médecin étant attirée par l'existence d'une syphilis concomitante, certains signes doivent permettre le plus souvent de distinguer la syphilis vertébrale de la tuberculose et des néoplasies, parmi ces signes : du point de vue clinique, l'unilatéralité des troubles de compression nerveuse, l'absence de gibbosité et d'abcès, et parfois le caractère des douleurs spontanées, « violentes, précoces et persistantes, avec exacerbations nocturnes, vraies douleurs ostéocopes » (P. Woringer) ; et certaines nuances radiologiques : décalcification moindre que dans la tuberculose, conservation relative des disques intervertébraux, déformations plus discrètes. P. Woringer souligne en outre l'importance de deux signes radiologiques qui n'ont pas été observés dans les deux rapports, mais dont la valeur paraît grande en effet : l'extension du processus morbide à toutes les parties de la vertèbre, autant aux apophyses qu'aux corps, et l'existence d'une hyperostose importante, seule ou associée à la carie.

Aucun de ces signes, sans doute, ne paraît avoir une valeur absolue, mais ils doivent engager dans certains cas à instituer un traitement spécifique d'épreuve susceptible d'épargner parfois des erreurs regrettables.

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

La répartition des médecins en France et dans quelques autres pays. — On comptait, en 1936, 25.930 médecins en France, contre 11.254 en 1866.

Si l'on envisage le nombre de médecins par habitants, on trouve, dit M. P. Babin (Thèse de Paris, 1939) qu'en 1938 il y avait un médecin pour 1.504 habitants, des divergences considérables existant d'un département à l'autre, par exemple dans les Alpes-Maritimes où il y a un médecin par 778 habitants, alors que dans les Côtes-du-Nord il n'y en a qu'un pour 2.987 habitants.

Les écarts entre les milieux ruraux et les milieux urbains se retrouvent sans exception dans chaque département : ainsi dans le Finistère, on trouve, à Vannes, un médecin pour 1.679 habitants, tandis qu'à Cleguerec, il y en a seulement un pour 12.136 habitants. De même, à Annonay, un médecin pour 1.779 habitants, tandis qu'à Saint-Agrève, un pour 7.538 habitants.

Aux colonies, il n'y a qu'un médecin pour 86.245 habitants en Indo-Chine, pour 68.392 en Afrique Occidentale française, pour 50.637 à Madagascar.

Si l'on passe à l'étranger, on trouve : en Hongrie, un médecin pour 950 habitants ; en Suisse, un médecin pour 1.234 habitants ; en Norvège, un médecin pour 1.305 habitants ; en Belgique, un médecin pour 1.305 habitants ; en Finlande, un médecin pour 2.982 habitants.

Après avoir examiné les statistiques d'étudiants en cours d'études, M. Babin conclut que l'encombrement de la profession médicale paraît peu vraisemblable pour l'avenir, et qu'on peut même craindre que le nombre des médecins tombe au-dessous d'un chiffre indispensable pour le maintien de la Santé publique, surtout dans les campagnes.

Il faut réagir contre cette fausse honte qu'ont utilisée des collectivités, des patrons, des banquiers, des Assurances pour demander des services gracieux au Corps médical, aboutissant à une exploitation abusive au nom d'une charité, qu'ils partagent bien rarement (salaires des quêteuses, indemnités de voiture des organisatrices, etc.) et monnayent souvent contre espèces sonnantes et trébuchantes. (Masmonteil. — Rémunération honorable du corps médico-chirurgical. *La Défense médicale*, 15 juin 1939.)

La population grecque vieillit-elle ? — On a représenté la Grèce comme ayant une population du type stationnaire ou vieilli et dont les indices démographiques de natalité, de mortalité générale et de mortalité infantile sont en augmentation progressive. Or, de l'étude à laquelle se sont livrés MM. E. Lampadarios et Valaoras (*Archives balkaniques de médecine et de chirurgie*, n° 1, 1939), il apparaît au contraire que la population de la Grèce appartient encore au groupe des peuples progressifs et que les indices démographiques de natalité, de mortalité, d'excédent des naissances et de mortalité infantile diminuent de façon constante au cours du temps, comme cela s'observe dans presque tous les pays du monde.

Les raisons de « La Tristesse d'Olympio ». — *Indifférence de la nature, inconstance de l'amour ? Est-ce que ce furent les seules raisons de la Tristesse d'Olympio ? M. Paul Souchon ne le croit pas et en propose une autre, plus physiologique* (Mercure de France, 1er juillet 1939) :

... Si l'on me permet de mêler à ces raisons sérieuses d'être attristé une raison purement physiologique j'oserai évoquer l'état des yeux de Victor Hugo, l'année où il a composé son poème.

Victor Hugo, on ne l'ignore pas, a longtemps souffert des yeux, par suite de ses excès de travail nocturne. Les lettres de Juliette sont pleines d'alarme et de conseils à ce sujet. Elle le plaisante bien, une fois, sur l'oubli qu'il a fait chez elle de ses « yeux bleus », c'est-à-dire de ses lunettes. Mais la pauvre femme exprime le plus souvent ses inquiétudes et elle s'épuisait à broyer des pavots pour faire des compresses à son « cher Toto ».

Or, Victor Hugo, dans une lettre à Mlle Louise Bertin, datée du 23 juin 1837, nous apprend lui-même qu'il vient d'avoir une nouvelle ophtalmie et qu'il a dû se résigner à remettre des lunettes bleues :

... J'aurais dû vous envoyer manuscrits les vers qui sont pour vous (*Pensar, dudar*, dans les *Voix Intérieures*) et que vous allez lire imprimés, mais prenez-vous en à mes yeux qui sont dans un horrible état. Au moment où je vous écris, je suis retombé dans la dure nécessité des conserves, j'ai deux verres bleus sur les yeux comme un omnibus. Ce mois *d'épreuves* m'a fait reculer jusqu'à mon ophtalmie de 1831. Vous en souvenez-vous ? Et comme vos belles collines ont eu soin de mes pauvres yeux alors ! Comme elles les ont enveloppés de leur douce tenture verte !...

Le 16 juillet 1837, il écrivait à la même :

... Je vous assure que rien n'est plus triste que d'être ainsi séparé de toutes les personnes chères par une vilaine barrière de verre bleue.

Tout prend pour moi, depuis que je suis en proie à ces lunettes, un aspect froid et morne. Je vois le soleil vert et mes enfants violets et midi en clair de lune. Tout cela est bien morose...

Et puis la maison est fort affligée. Ma femme est toujours souffrante et Dédé est encore malade. La fièvre traîne en longueur... Le danger a disparu, mais la tristesse nous est restée. Il semble que personne ne se porte bien dans la maison.

Mme de Sévigné a raison, la pire façon d'être malade, c'est d'être malade dans son enfant...

En août, Victor Hugo souffre toujours des yeux. Il a dû cesser tout travail et entreprendre un voyage. Le 19 août 1837 il écrit encore à Mlle Bertin cette lettre de Bruges :

... Ma vue malade est venue ici chercher la verdure, mais j'avais compté sans la peinture, et à peine arrivé dans les villes, je vais fatiguer et éblouir sur les Rubens, les Van Eyck et les Van Dyck mes pauvres yeux que les tilleuls, les saules et les frênes avaient reposés. En somme je ne sais si ce voyage aura guéri ou empiré mon mal. Ce que font les gazons et les arbres, Rubens le défait. J'espère pourtant que le bien l'emportera et j'en ai besoin car un laborieux automne m'attend à Paris. J'ai bien des choses à faire pour cet hiver...

En octobre les yeux de Victor Hugo ne sont pas guéris, Juliette Drouet, le 14, lui écrit, à propos de ses « gribouillis » quotidiens, qu'elle dépose dans un petit coffret, sur la cheminée, où Victor Hugo les prend, en s'en allant :

... Voici, quand vous n'êtes pas avec moi, mon cher adoré, le seul bonheur que j'aie, le seul délassement : vous écrire et penser à vous. C'est bien doux et je m'y livre avec frénésie, chose dont vos pauvres beaux yeux se passeraient bien...

C'est l'avant-veille que Victor Hugo avait apporté à Juliette les vers magnifiques qui figurent, sans titre, dans les *Rayons et les Ombres* (pièce XXIV) et dans lesquels on peut voir un prélude du grand poème qu'il écrira dix jours plus tard

Quand tu me parles de gloire,
je souris amèrement...

On lit dans ces vers, datés du 12 octobre, et pleins d'orgueil et d'amertume, cette strophe où son amour pour Juliette est affirmé et la *Tristesse d'Olympio* annoncée :

Laisse moi t'aimer dans l'ombre,
Triste ou du moins sérieux,
La tristesse est un lieu sombre
Où l'amour rayonne le mieux...

Pendant une semaine, le poète, que Juliette réclamait vainement à Paris, va errer, seul, dans les bois de la Bièvre, s'abandonnant à toutes sortes de souvenir et de rêveries et, peut-être, essayant d'envelopper une fois de plus ses « pauvres beaux yeux » dont parlait Juliette, de la « douce tenture verte » des collines.

Je ne voudrais pas insister, ni insinuer que le poète souffrait autant des yeux que de l'âme, quand il a composé la *Tristesse* ni, moins encore évoquer Olympio contemplant, à travers des conserves, ses paysages familiers.

N'oublions pas cependant, la phrase caractéristique de la lettre du 16 juillet à Mlle Bertin : « Tout prend pour moi, depuis que je suis en proie à ces lunettes, un aspect froid et morne » et rappelons-nous ces vers de la *Tristesse* :

Pâle, il marchait. Au bruit de son pas grave et sombre,
Il voyait à chaque arbre, hélas se dresser l'ombre
Des jours qui ne sont plus ...

Moralement, physiquement, Victor Hugo était ainsi dans des dispositions très particulières, en ces mois d'octobre 1837. Elles expliquent suffisamment les raisons de sa tristesse.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

Ardisson (A.). — **Manuel de l'infirmière Z.** Avec 18 fig. dans le texte et 1 pl. hors-texte. x-80 p. Br. : 8 fr. (*Berger-Levrault*).

Crehange (Dr P.-A.). — **Scènes de la vie médicale.** Ill. J. Hémard. Br. : 40 fr. (*Dorbon, aîné*).

Desmonts (Dr Théodore). — **Le sang des cirrhotiques.** Br. : 40 fr. (*L. Valat*).

Laudinet (Jean). — **Manuel d'enseignement social. Assistance, prévoyance et hygiène à l'usage des écoles d'infirmières et d'assistances sociales et des services et œuvres d'assistance, de prévoyance et d'hygiène.** xvi-280 p. Br. : 24 fr. (*Berger-Levrault*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 28 — 15 JUILLET 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908 ; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

DIRECTION SCIENTIFIQUE

H. BOURGEOIS Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Maurice CHEVASSU Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médecine
M. CHIFOLIAU Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médecine
H. CODET Ancien Chef de Clinique
C. JEANNIN Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT Professeur à la Faculté Membre de l'Acad. de Médec.
G. PAUL-BONCOUR Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY Professeur agrégé Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES Professeur agrégé Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

Rédacteur en Chef
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

Secrétaire de la Rédaction
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Concours d'agrégation. — Sont proposés à la nomination du Ministre pour la section de médecine :

PARIS : MM. Cachera, Lenègre, Soulié, Brouet, Garcin, Marchal, Delay.
M. Desoille, *médecine légale.*
M. Bonnet, *bactériologie.*
M. Delarue, Mlle Gautier-Villars, *anatomie pathologique.*
M. Briskas, candidat étranger.
HANOÏ : M. Joyeux.
AIX-MARSEILLE : MM. Audier, Recordier.
M. Paillas, *Anatomie pathologique.*
ALGER : MM. Thiodet, Sarrouy.
LILLE : MM. Warembourg, Verhœge, M. Driessens, *anatomie pathologique.*
NANCY : MM. Michon, Neimann.
LYON : MM. Froment, Martin.
MONTPELLIER : MM. Boucomont, Bert.
TOULOUSE : MM. Planque, Fabre.
STRASBOURG : M. Warter. — M. Tulasne, *bactériologie.*
BORDEAUX : MM. Saric, Dubarry.

Concours du clinicat. — Sont proposés :
Médecine infantile : *Enfants-Malades* : MM. Orinstein, Ortholan.
Hygiène de la première enfance : *Enfants-Malades* : MM. Charousset, Cochemé, Chambon.

Lyon. — Le prix de fin d'année de médecine consistant en une bourse de voyage a été attribué à M. Hutinel, interne des hôpitaux.
Le prix de la Fondation veuve Delaye a été donné à Mme Vial, étudiante de 3e année.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Hôpitaux de Paris. — *Concours d'accoucheur des hôpitaux.* — Nomination à une place.
Classement des candidats : 1er M. Mayer ; 2e M. Grasset.
M. Mayer est nommé accoucheur des hôpitaux.

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin chef est vacant à l'hôpital de Lorquin.
M. Rousset, médecin-chef à Sarreguemines, est affecté à l'hôpital de Stephansfeld en remplacement de M. le Docteur Spitz admis à la retraite.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — *Légion d'honneur.* — Sont promus :
Au grade de commandeur : MM. les médecins généraux Dircks, Dilly, Pezet ; MM. les médecins colonels Fribourg-Blanc et Etienney.
Au grade d'officier : M. le médecin général Pilod ; MM. les médecins colonels Laurens, Gilbert-Desvallons, Gambier ; MM. les médecins lieutenants-colonels Duban, Bendon, Brusset, Lazaret, Marty, Huot, Rehm, Le Maux, Benazet la Carre, Genet, Colleye ; MM. les médecins commandant Ignard, Gruson, Eysseric, Flamme, Lafaix, Martin, Cier, Lauzeral, Jeannoel, Castex, Casabianca, Ruzie, Foucque Connesson.

Sont nommés :
Au grade de chevalier : MM. les médecins commandants Coste, Le Gac, Muraine, Marneffe ; MM. les médecins capitaines Cazaux, Robert, Lados, Connes, Calmet, Frejaville, Battle.

RÉSERVE. — Sont promus officiers : MM. Beraud (M.-A.-H.) ; Russo (P.) ; Abel (E.) ; Prevel (L.-J.-J.).
Sont nommés chevaliers : MM. Legay, Guérin, Baudot, Margaillan, Savelli, Niel, Lallemant, Lesur, Solente, Gaudon, Mantelin, Audry, Lévy (P.-G.), Pin, Seta, Brule, Ricard, Huard, Roux (P.-A.), Codet (J.-B.-R.-M.-G.), Auge, Morel, Gasiglia, Cottalorda, Cournet, Merlo, Casanova, Dutheil, Maire, Saudino, Nedey, Corre, Dourlon, Rongier, Perichon, Devaux, Barbary, Courtois, Michelland, Maillefert, Monzat de Surrel de Saint-Julien, Brissac, Fage, de Coste, Door, Charrat, Senevet, Dubus.

PROMOTIONS. — Sont promus : Au grade de médecin général inspecteur : M. le médecin général Schickelé, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Morvan, placé dans la section de réserve. — M. le médecin général Morisson, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Savornin, placé, dans la section de réserve.
Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Bercher, en remplacement de M. le médecin général Schickelé, promu. — M. le médecin colonel Collignon, en remplacement de M. le médecin général Morisson, promu.

Est promu au grade de médecin général : M. le médecin colonel Ricou, des troupes coloniales en remplacement de M. le médecin général Passa, placé dans la section de réserve du Corps de santé des troupes coloniales.

Sont promus au grade de médecin colonel : les médecins lieutenants-colonels Bellon, médecin des hôpitaux militaires, de la région de Paris, en remplacement de M. Charpentier, retraité ; Bouissou, de la région de Paris, en remplacement de M. Aubert, retraité ; Tamalet, médecin des hôpitaux militaires, de la 15e région, en remplacement de M. Camus, retraité ; Sieur, du 19e corps d'armée, en remplacement de M. Berges, retraité ; Codvelle, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de la région de Paris, en remplacement de M. Andrieu, retraité ; Delaye, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de la région de Paris, en remplacement de M. Bercher, promu ; Saulnier, médecin des hôpitaux militaires, de la 6e région, en remplacement de M. Duchene-Marullaz, retraité.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : les médecins commandants Saby, médecin des hôpitaux militaires de la 20e région, en remplacement de M. Ferry, retraité ; Poirier, de la 4e région, en remplacement de M. Larrazet, retraité ; Giraud, de la région de Paris, en remplacement de M. Bellon, promu ; Bergeret, de la region de Paris, en remplacement de M. Bouissou, promu ; Lassalle, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de la 14e région, en remplacement de M. Tamalet, promu ; Hugonot, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de la 14e region, en remplacement du M. Sieur, promu ; Stéfanini, chirurgien des hôpitaux militaires, de la 15e région, en remplacement de M. Codvelle, promu ; Riss, de la 20e région, en remplacement de M. Delaye, promu ; Durand, de la 11e région, en remplacement de M. Saulnier, promu.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS

Journée du rhumatisme 7 octobre 1939. — La Journée annuelle de la Ligue française contre le rhumatisme aura lieu cette année à l'Ecole vétérinaire d'Alfort : en voici l'avant-programme :

Le matin : à 9 heures, rassemblement place du Louvre (Parvis de Saint-Germain-l'Auxerrois) ; à 9 h. 30, départ (soit par voiture particulière, soit par l'autobus ligne n° 13) ; à 10 heures, présentation des rapports scientifiques et discussions : *a*) Vétérinaire-Commandant MARCENAC : « Les affections du squelette chez le cheval » ; *b*) Professeur LESBOUYRIES : « Les affections ostéo-articulaires des animaux dans leur rapport avec l'alimentation » ; *c*) Professeur ROBIN : « Le rôle de l'infection dans les affections ostéo-articulaires des animaux » ; à 11 h. 30, démonstrations pratiques et présentations de pièces anatomiques ; à 12 h. 30, déjeuner amical dans le réfectoire de la Cité scolaire de l'Ecole d'Alfort (direction du Docteur Gottschalck).

L'après-midi : à 14 h. 30, visite de l'Ecole et des Musées anatomiques ; à 16 heures, présentation d'un film sur l'Ecole d'Alfort et la profession vétérinaire ; 17 heures, retour à Paris et dislocation. (Il n'y aura pas de dîner le soir, comme il en était l'habitude).

Inscriptions (comprenant l'envoi des rapports et des comptes rendus et la cotisation au déjeuner) : médecins français et étrangers, 90 francs ; membres de la Ligue française, 50 francs.

Adresser toute la correspondance et les inscriptions au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (Littré 14-61). Compte courant postal : Paris 1414-50.

Congrès des médecins électro-radiologistes de langue française. — Ce Congrès qui devait avoir lieu en 1938, aura lieu du 11 au 14 octobre prochain. Président, Docteur Louis Delherm ; vice-présidents, Docteur Ledoux-Lebard, Professeur Strohl, Docteur Sluys, Professeur Popovic ; secrétaire général, Docteur Dariaux ; trésorier, Docteur Morel-Kahn.

A l'ordre du jour figurent :

1° Une conférence de M. le Professeur JOLIOT-CURIE sur : Neurons et radio-éléments artificiels, applications biologiques, hypothèses thérapeutiques ;

2° Trois rapports de : M. le Professeur DIDIÉE sur : « Les résultats des méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme » ; M. le Professeur BAUDOUIN et le Docteur FISCHGOLD sur : « Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. Etat actuel de la question, applications cliniques possibles » ; Docteur Gaston DABIEL sur : « La rœntgenthérapie anti-inflammatoire ». Ces rapports ont été remis au point par les rapporteurs d'après les acquisitions scientifiques les plus récentes.

3° Des lectures seront faites sur des questions de biologie électro-radiologique.

4° Seules les communications ayant trait aux rapports seront acceptées, sauf pour les communications ayant trait à l'électrologie qui sont libres ;

5° Des visites de laboratoires et de services d'hôpitaux auront également lieu pendant le Congrès.

Les inscriptions faites pour 1938 sont valables pour 1939. Il sera seulement nécessaire d'écrire avant le 1er septembre à M. le Docteur Morel-Kahn, 45, rue Scheffer, Paris, pour demander les billets de chemin de fer.

Un programme détaillé sera adressé ultérieurement.

Les confrères qui désireraient encore s'inscrire pour ce Congrès sont priés d'envoyer leur adhésion le plus tôt possible à M. le Docteur Dariaux, secrétaire général, 9 *bis*, boulevard Rochechouart, Paris (IXe).

VIe Congrès national des Médecins amis des vins de France. (Reims, 3, 4, 5, 6 septembre 1939.) — Les médecins Amis des vins de France tiendront leur VIe Congrès national à Reims, les 3, 4, 5 et 6 septembre prochain.

Cette manifestation est placée sous la présidence d'honneur de M. le Docteur Queuille, ministre de l'Agriculture, et sera effectivement présidée par M. le Professeur Portmann, sénateur de la Gironde.

La thèse du Congrès : Le vin et le jus de raisin dans les affections de l'appareil circulatoire, sera soutenue par M. le Professeur LAUBRY.

Pour tous renseignements : s'adresser au Comité d'organisation : Docteur Guénard, président à Epernay, ou au commissaire du Congrès, Docteur Fagouet, 57, cours Georges-Clemenceau, à Bordeaux.

Congrès des automobiles Clubs médicaux. — Le Congrès des Automobiles clubs médicaux se tiendra à Copenhague du 20 au 23 août, y seront discutées les questions suivantes : certificat d'aptitude physique pour le permis de conduire ; permis de conduire pour les invalides ; le diabétique en automobile. Des excursions sont prévues.

Adresser les adhésions de principe au Docteur Lafond, secrétaire général, 89, boulevard Magental, Paris.

DIVERS

Prix Bandelac de Pariente. — Le prix de mille francs fondé par le Docteur Bandelac de Pariente, en souvenir de S. A. R. le Prince Arsène Karageorgevitch sera distribué à la première séance de janvier 1940 de la Société de Médecine de Paris, à l'auteur du meilleur mémoire sur la transfusion du sang ou l'hématologie.

Les mémoires doivent être envoyés avant le 1er décembre 1939 au Docteur Bécart, secrétaire général, 37 *bis*, boulevard Berthier, à Paris (XVIIe).

Prix Francis Amory. — L'Académie des Arts et Sciences de Boston fait savoir que le prix septennal « Francis Amory » sera décerné en 1940 au meilleur travail sur les maladies génito-urinaires. Le montant de ce prix excède 10.000 dollars et peut être partagé.

Pour tous renseignements, s'adresser au « Amory Fund Committee, care of the American Academy of Arts and Sciences », 28, Newbury Street, Boston (U. S. A.).

Appel aux médecins français en faveur de leurs collègues espagnols. — L'Umfia fait appel à tous les médecins français en faveur de leurs collègues espagnols qui ont eu leurs bibliothèques saccagées au cours de la malheureuse guerre d'Espagne, et les prie de lui faire parvenir à son siège social, 39, rue d'Amsterdam, Paris (VIIIe), tous ouvrages médicaux dont ils pourraient disposer en leur faveur.

Ces ouvrages seront adressés aux Facultés de médecine d'Espagne qui les feront parvenir aux professeurs ou médecins espagnols qui en auraient besoin.

La liste des noms des médecins auxquels ces livres auront été distribués, sera publiée dans la *Revue* de l'UMFIA.

Centre d'Etudes de la Fondation d'Heucqueville. — Le Centre d'études de la Fondation d'Heucqueville, reconnue d'utilité publique, 81-85, boulevard Montmorency, à Paris, donne un enseignement élémentaire comprenant un cycle annuel de 75 leçons : tous les lundis d'hiver à 11 heures sur l'*hérédité biologique*, tous les lundis d'été à 11 heures sur l'*assistance* au premier âge ; tous les vendredis à 11 heures sur la *puériculture* : ces leçons se complétant de travaux à la bibliothèque et au laboratoire, et d'un stage pratique d'une année dans la Pouponnière modèle de la Fondation, en qualité d'élève externe ou interne.

Cet enseignement s'adresse aux jeunes filles, futurs médecins, sages-femmes, assistantes sociales, infirmières, jardinières d'enfants, professionnelles de la puériculture, ou même mères de famille, désireuses d'acquérir une formation solide et pratique sur les problèmes de la natalité et de la première enfance.

Chaque année les élèves se renouvellent en trois séries dont chacune commence le cycle annuel le premier lundi de mars, juillet et novembre respectivement. A l'appui des demandes d'inscription, produire diplômes, états de service et attestations de bonne conduite.

Aux candidates agréées, la Fondation dispense gratuitement l'enseignement avec les avantages suivants (pour les internes) : nourriture, logement, chauffage, éclairage, blanchissage. Dans chaque série, les chambres individuelles et les postes d'internes sont attribués, en cas de surnombre, selon un classement établi sur les titres produits par le bureau du Conseil d'administration de la Fondation.

Ouverture de la série de novembre 1939, lundi 6 novembre, à 10 heures ; à 16 heures, leçon inaugurale par le Professeur Laignel-Lavastine.

BIBLIOGRAPHIE

Revue d'histoire littéraire de la France. — Paraît quatre fois par an. Abonnement : France, 70 francs. Librairie Armand Colin, 103, boulevard Saint-Michel, Paris.

Sommaire du numéro d'octobre-décembre 1938 :

I. Baron de Nanteuil : Les mystères lamartiniens : L'inspiratrice inconnue de la pièce des Recueillements : « Un nom » (*Documents inédits*). — Edouard Maynial : Balzac et Casanova.

II. *Mélanges.* — Deux pièces apocryphes dans les œuvres de Régnier (G. Raibaud). — Le Cid et les œuvres antérieures de Corneille (L. Rivaille). — Le Jansénisme de Racine : une correction dans la lettre à Mme de Maintenon (W. Steward). — Une source de « la chaumière indienne » (C. W. Bird).

III. Comptes rendus.

IV. Chroniques.

Qu'est-ce qui pousse dans mon jardin ? par A. Kosch. Un beau volume relié sous enchemisage couleur, 22 francs. Librairie Fernand Nathan, 18, rue Monsieur-le-Prince, Paris (VIe).

Voici un guide du jardinier contenant, en quarante illustrations en couleur et 306 reproductions en noir, toutes les plantes à fleurs qu'on peut faire pousser dans nos jardins. En suivant les indications précises concernant l'époque de semis ou de floraison, les fleurs, les feuillages, les particularités d'habitat, etc..., il est possible à l'amateur de jardins de s'entourer toute l'année d'un cadre vivace ou fleuri. Ce guide joint aux qualités d'une flore élémentaire, celles d'un manuel pratique et simple de jardinage. C'est le vrai guide de l'horticulteur.

Histoire de l'occultisme (*Egypte, Chaldée, Les Juifs, Grèce, Rome, Du paganisme au Christianisme, Les premiers alchimistes, Le règne du diable, Les astrologues du XVIe siècle, Les sciences occultes au XVIIe siècle, Le XVIIIe siècle, Les Temps actuels*), par L. de Gérin-Ricard. Un vol. in-8 de la Bibliothèque Historique, avec 17 gravures, 36 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

« L'occultisme, écrit M. de Gérin-Ricard, est, sans doute, aussi vieux que l'homme. On a découvert, dans des grottes préhistoriques, des talismans de pierre et d'os. Dans les temps civilisés, nous trouvons une inlassable application de certains esprits supérieurs à vouloir connaître les secrets. Les miracles de Pythagore et des Pharaons, les raisonnements d'Albert le Grand, de Roger Bacon, de Raymond Lulle, de Leibnitz, de Pic de la Mirandole, les visions de Nostradamus, de Saint-Germain, les recherches scientifiques modernes d'un Flammarion, d'un Richet, l'influence des occultistes sur les papes et les rois contraignent l'historien à ne pas ignorer cette forme d'activité.

« On n'a pris ici d'autre parti que de s'efforcer de montrer l'activité des occultistes au cours des siècles et leur influence sur l'humanité. Nous verrons des hommes fonder et renverser des empires, créer des religions des philosophies et des sciences, les yeux constamment appliqués à déchiffrer les symboles, l'oreille attentive aux moindres paroles magiques. Ce domaine est mystérieux, les secrets arrachés par l'homme au silence de la nature et de la mort sont rares et tellement précieux que l'inventeur dissimule sa découverte. Dans le domaine de l'invisible et de l'inconcevable, toutes choses sont — comme les fantômes évoqués — subtiles, grises. C'est dire que les confusions les plus dangereuses menacent l'historien. Aussi faut-il fixer les limites de notre sujet, et, pour cela, tenter, après tant d'autres, une définition, afin que notre domaine d'investigation, soit le plus nettement marqué. C'est Voltaire qui a le mieux fixé, à notre sens (et cela n'est point pour étonner), dans les griffes d'or de sa langue, ce que l'on peut entendre par magie ou occultisme : « C'est le secret, dit-il, de faire ce que la nature ne peut pas faire ». Ainsi le pouvoir de faire de l'or avec du plomb, de ressusciter les morts, de converser avec les dieux, de prédire l'avenir, de guérir sans remède...

« D'autre part, si la magie est le secret de faire ce que ne peut faire la nature, les lois de la nature sont mieux connues chaque jour, c'est pourquoi il faut préciser que c'est en fonction de l'état des connaissances d'une époque que nous classons comme phénomènes d'occultisme ce qui enfreint ces lois. Par exemple, les démonologues au temps où l'épilepsie était inconnue condamnaient des malades au bûcher. Et, de nos jours, les phénomènes de radiesthésie sont entrés dans le domaine scientifique.

« Une autre précision est nécessaire : pour limiter notre sujet dans l'espace et dans le temps, nous prendrons les pratiques ésotériques à leur apparition en Egypte et en Mésopotamie et nous en suivrons ensuite le développement et les manifestations dans le monde gréco-latin, puis dans l'Europe du Moyen-Age, de la Renaissance, des temps modernes et contemporains. Nous verrons que sous les aspects nombreux de la science occulte, transformée par les hommes selon leurs inspirations éphémères, leurs pensées et leur sensibilité changeantes, des constantes se dégagent ; une tradition — oh, très vague ! — demeure. Nous verrons aussi que ces recherches et ces pratiques ont eu, à chaque époque une influence certaine sur les mœurs, la vie des peuples et la conduite des Etats. Ainsi, cette science, souvent décevante quant aux résultats qu'elle se propose, n'est-elle point tout à fait vaine. »

A. B. C. de la défense passive, suivant les programmes du décret du 6 mai 1939 pour l'enseignement primaire et le deuxième degré (enseignement secondaire, administration, etc.), par André Mesureur. Un volume, 32 pages, 7 figures, 1939, 6 fr. 50. Vigot, éditeur, 23, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VIe).

TRAVAUX ORIGINAUX

L'œdème digestif

Par Étienne CHABROL et Jacques BLANCHARD

Il existe un œdème d'origine digestive, comme il est un œdème rénal, cardiaque ou hépatique et ce n'est pas toujours un signe d'avant-garde. Ces quelques retouches à une citation classique de Hanot, concernant l'œdème hépatique, trouvent leur excuse à la lecture de l'observation quasi expérimentale que nous publions aujourd'hui. C'est l'histoire d'un sujet jeune, indemne jusque-là de tares pathologiques, qui vit apparaître un important œdème des membres inférieurs à la suite d'une série de mutilations gastro-intestinales. Il n'est pas sans intérêt de discuter à son propos dans quelle mesure une défectueuse assimilation du chyme alimentaire et un dérèglement du transit digestif sont susceptibles de présider au développement d'une rétention hydrique.

***

Le 8 février dernier, entrait dans notre service de l'hôpital Saint-Antoine un homme de 33 ans, dont les membres inférieurs étaient tuméfiés par l'enflure et chez lequel on ne pouvait déceler la moindre trace d'albuminurie, la moindre défaillance cardio-vasculaire, la moindre atteinte cliniquement apparente de la glande hépatique. Le malade se bornait à raconter qu'à la suite de crises gastriques, fort espacées à la vérité, il avait subi en juin 1938 l'opération de la gastrectomie. Les suites opératoires avaient été excellentes pendant plusieurs mois, malgré la persistance d'une petite fistule cutanée qui laissait sourdre de temps à autre quelques traces de liquide ; aussi avait-on été fort surpris, vers le milieu de septembre 1938, lorsque le malade éprouva brusquement des douleurs atroces et un gonflement du ventre qui firent immédiatement songer à une occlusion intestinale et pratiquer d'urgence une cæcostomie. Nous avons sous les yeux le compte rendu de l'intervention qui fut alors effectuée : il existait une dilatation considérable des anses grêles sur toute leur étendue et une distension anormale du cæcum et du côlon ascendant, le tout en rapport avec un magma adhérentiel inextricable, développé dans la région du côlon transverse. Le chirurgien ne vit dans ces tractus fibreux qu'une réaction inflammatoire banale, n'offrant aucune corrélation avec une tuberculose ou un néoplasme méconnu ; il se rappela seulement que lors de sa première intervention, l'anastomose transmésocolique avait été malaisée en raison de la brièveté du mésocolon transverse et de l'existence d'un feuillet péritonéal vertico-frontal, cloisonnant l'arrière cavité. Un mois plus tard la fistule cæcale fut refermée, le malade ayant subi entre temps une troisième intervention, celle de l'iléo-sigmoïdostomie.

Tous ces incidents chirurgicaux ne furent pas sans troubler profondément l'état général de notre sujet. Lorsque nous le vîmes pour la première fois quatre mois plus tard, nous fûmes frappés de son amaigrissement et de son aspect cachectique qui soulignaient de manière étonnante les œdèmes blancs, volumineux et mous dont ses cuisses, ses bourses et sa paroi abdominale antérieure étaient uniformément infiltrées. Nous apprîmes alors que, depuis la dernière intervention digestive, cet homme avait souffert quotidiennement d'une diarrhée jaunâtre et fétide, qu'aucune médication n'avait pu enrayer. Cette débâcle diarrhéique quasi continue trouvait sa raison d'être dans une accélération anormale du transit intestinal ; l'examen radiographique en donna la mesure : trois heures après l'administration de la baryte par voie buccale, le sigmoïde et le rectum en étaient imprégnés ; en sens inverse un lavement opaque progressait assez vite dans le grêle distendu pour qu'une demi-heure après on parvienne à injecter la fistule iléo-cutanée, voisine de l'estomac, qui constituait une séquelle opératoire de la première intervention. La diarrhée de notre malade offrait tous les caractères chimiques de la diarrhée dite de putréfaction, à en juger par l'abondance de l'ammoniaque et de la flore bactérienne dont elle avait favorisé le développement.

Devant un tel syndrome nous ne pûmes que constater l'impuissance de toute thérapeutique. Le régime, le bismuth, les antiseptiques, les opiacés, la belladone furent inutilement mis en œuvre, durant les quelques semaines où cet opéré séjourna dans notre service hospitalier.

***

Tout en observant que l'œdème de notre malade relevait cliniquement d'une origine digestive, nous devions nous demander, *du point de vue pathogénique*, s'il ne dépendait point de facteurs plus complexes et si le rein, le foie, l'appareil cardio-vasculaire n'intervenaient pas dans certaines limites pour expliquer la rétention hydropigène.

De prime abord les fistulisations sucessives et l'anasarque évoquaient l'idée d'un syndrome d'amylose ; mais bien vite nous fûmes amenés à rejeter cette hypothèse, en constatant que les urines ne renfermaient aucune trace d'albumine et que la rate n'était pas augmentée de volume. Dans la suite, il nous fut aisé de reconnaître que l'épreuve du rouge-Congo s'effectuait dans des délais sensiblement normaux : 1 h. 30 après l'injection, le taux de l'absorption sanguine était de 52 % ; les urines ne renfermaient aucune trace de colorant. D'autre part le sérum sanguin permettait de déceler une lipidémie relativement modérée : 4 grammes par litre, lorsque nous eûmes recours à la méthode des pesées préconisée par Laudat ; 4 gr. 37, lorsqu'on fit appel à la réaction sulfo-phospho-vanillique, que nous avons proposée avec Charonnat. Tout concorda à démontrer que *le facteur rénal jouait un rôle fort minime dans la genèse de cet œdème* : l'azotémie ne dépassait pas 0 gr. 30 ‰ ; il fut impossible de découvrir le moindre cylindre granuleux en examinant le culot de centrifugation des urines ; le rejet de la phénolsulfonephtaléine était de 50 %, 1 h. 10 après l'injection. Toutefois, nous ne pûmes réduire l'hydropisie par le régime déchloruré, pour pratiquer l'épreuve de l'élimination des chlorures en échelons.

Notons qu'il existait une hyperchlorémie sanguine totale : le taux du chlore globulaire étant de 2 gr. 82 ‰, celui du chlore plasmatique de 4 gr. 61, le rapport érythroplasmatique resta sensiblement normal, à 0,52.

Nous ne nous attardâmes pas à discuter chez ce sujet *l'intervention d'un facteur cardio-vasculaire* son cœur : n'offrait aucun signe de défaillance ; sa tension artérielle, 12-7 au Pachon, était en parfait accord avec la dénutrition qu'il subissait depuis plusieurs mois.

L'étude des fonctions hépatiques nous retint davantage : bien qu'il ne présentât aucune trace de subictère, notre malade avait une bilirubinémie de 56 milligrammes au litre, avec la technique de la diazo-réaction limite qui donne à l'état normal des chiffres compris entre 15 et 20 milligrammes. Nous ne manquâmes pas d'effectuer l'épreuve de la galactosurie provoquée, qui permit d'enregistrer les chiffres suivants :

Horaire	Volume des urines	Concentation ‰	Élimination en grammes
8-10 h.	46 c. c.	19	0,874
10-12 h.	34 c. c.	28	0,952
12-20 h.	164 c. c.	2	0,328
20-8 h.	424 c. c.	0	

Devant les résultats de ces deux tests biologiques, qui s'accordaient à mettre en évidence un trouble fonctionnel du foie, il était logique de penser que les fermentations putrides de l'intestin avaient retenti secondairement sur la glande hépatique, hypothèse d'autant plus légitime qu'on ne pouvait déceler dans les antécédents aucun trouble d'ordre cholémique, aucun stigmate d'éthylisme ou de spécificité.

En fait, la rétention hydropigène de notre malade se rapproche assez étroitement de l'œdème hépatique, si l'on admet que ce dernier a pour signature l'inversion du rapport sérine-globuline. Pour un chiffre de protéines manifestement abaissé, 41 grammes pour mille, le taux de la sérine n'atteignait que 17 grammes, alors que la globuline restait au chiffre sensiblement normal de 24 grammes au litre. Par contre nous ne pûmes tirer aucun enseignement de l'étude comparative des lipides et du cholestérol du sang : la lipidémie, nous l'avons vu, était de 4 grammes pour mille avec la technique de Laudat ; le taux du cholestérol ne dépassait pas 1 gramme : dans ces conditions biologiques, nous ne pouvions guère incriminer les variations de l'index lipocytique que Mayer et Schæffer ont mis en lumière. Relatons à titre documentaire une hypocalcémie de 75 milligrammes et un taux de phosphatase de 6,53 unités Bodansky.

En regard de tous ces enseignements, dont il convient de souligner le caractère fragile, il importe de relater dans cette observation *l'élévation très nette des imidazols du sang*, fait bien en accord avec les conceptions du Professeur Loeper sur la pathogénie des œdèmes et d'autant plus intéressant à souligner ici qu'il existait des perturbations profondes du transit digestif. Le taux de l'histamine atteignait 2,4 milligrammes ; celui de la tyramine 3,5 milligrammes. S'il est permis de rapporter ces variations à une altération secondaire de la cellule hépatique, incapable d'opposer une barrière aux substances toxiques venues de l'intestin, il est non moins logique d'attribuer directement aux fermentations intestinales l'abondance de ces substances élaborées en excès, et de retenir l'argument à l'actif de la conception des œdèmes d'origine gastro-intestinale.

***

Pour le clinicien qui se borne à enregistrer la chronologie des faits, la réalité de l'œdème d'origine digestive ne prête guère à discussion.

Depuis longtemps les pédiatres ont marqué sa place dans la pathologie du nourrisson et des affections de la première enfance. Ils savent que *dès le tout jeune âge, les erreurs d'alimentation* sont susceptibles de le faire apparaître : c'est ainsi qu'ils ont pu incriminer tour à tour l'hyperminéralisation du lait de vache, la surabondance du bouillon de légumes salé, le chlorure de sodium des décoctions de céréales, voire même l'action hydropigène d'un régime hydrocarboné exclusif. Nous ne saurions donner ici la bibliographie des multiples travaux dont ces hypothèses ont été le départ : on en trouvera l'étude d'ensemble dans le rapport très documenté de Jean Cathala, au VI[e] Congrès des pédiatres, sur les œdèmes d'origine alimentaire. De nos jours le domaine des avitaminoses revendique la majorité de ces faits. N'a-t-on pas rapproché les œdèmes digestifs de l'enfance d'une affection fréquente au Japon, le Hikan, qu'expliqueraient une insuffisance de l'absorption de graisses et la carence d'un facteur liposoluble ? Il n'en reste pas moins une grande part d'inconnues pour qui cherche à comprendre la rétention œdémateuse devant ces enfants en apparence bien portants, indemnes de toute lésion cardiaque, rénale ou hépatique ; ce n'est pas l'expliquer que rendre responsable une prédisposition spéciale du terrain, que décorent les termes imagés de constitution dysosmotique (Lesage), de constitution hydropigène (Czerny), ou encore de paratrophie hydrolabile (Finkelstein).

Dans ces dernières années, l'étude de la maladie cœliaque chez l'enfant a fourni d'assez curieux exemples d'œdèmes digestifs. Dans ce syndrome, que caractérise essentiellement une indigestion intestinale chronique, portant sur les différents constituants de l'alimentation, en particulier sur les graisses, il n'est pas rare de voir l'œdème s'associer aux troubles de la dénutrition et au retard de la croissance. Que l'on fasse intervenir avec Heubner une théorie purement digestive mettant en cause le tube intestinal et ses glandes annexes, que l'on incrimine les endocrines ou les microbes, il semble bien démontré aujourd'hui que dès les premiers stades de l'affection les troubles de l'assimilation des graisses jouent un rôle important : associés aux processus anormaux de fermentation et de putréfaction, ils évoluent de pair avec les variations de l'équilibre acidobasique, du métabolisme minéral et du métabolisme de l'eau.

Il faut reconnaître que les médecins de l'âge adulte n'ont prêté jusqu'à ce jour qu'une médiocre attention au facteur digestif dans la genèse des rétentions hydropigènes : ils se gardent généralement d'hypothèses, lorsqu'ils voient survenir un œdème ou un anasarque qu'aucune tare rénale, cardiaque et hépatique n'est susceptible d'interpréter.

Cependant, il y a près d'un demi-siècle, Rendu a consacré une intéressante clinique aux hydropisies que commande la *diarrhée dysentérique*. Cotteloup, Haspel, Remlinger ont observé de volumineux anasarques dans la convalescence de cette maladie infectieuse. Plus récemment les auteurs lyonnais Robert Rendu, Nové-Josserand, Martin et Debard en ont publié quelques exemples ; Labbé et Marcorelles en ont rapporté deux cas remarquables l'un et l'autre par l'étendue de l'hydropisie et par la rapidité de sa guérison, sous l'effet du régime lacto-végétarien hypochloruré.

Ce qui est vrai pour la dysenterie l'est également pour les *entérocolites graves* : elles entraînent parfois chez l'adulte des rétentions hydriques, aussi importantes que celles étudiées par Rilliet et Barthez ou par Hutinel, chez l'enfant, et somme toute assez comparables aux œdèmes que Nobécourt et Vitry ont fait apparaître chez des prématurés en prescrivant du sel. Cependant nous expliquons mal leur pathogénie en répétant avec M. Labbé : « Il est probable que les entérites infectieuses, qui spolient l'organisme d'une grande quantité de liquide, d'albumines, de matières salines, produisent un état humoral particulièrement favorable à la rétention hydrochlorurée et à la formation d'œdèmes. »

La *fièvre typhoïde* est susceptible de prêter à des considérations du même ordre. Leudet, en 1858, fut l'un des premiers à marquer la place de l'œdème sans albuminurie dans le tableau clinique de cette septicémie. Guéneau de Mussy, Tripier et Bouveret se sont, de leur côté, attachés à l'étude de l'œdème blanc et mou qui survient lors du troisième septenaire et sert quelquefois de prélude aux hémorragies intestinales et aux sudations abondantes.

Beaucoup plus significatif est le tableau de l'anasarque que l'on a rattaché à la description de *la sprue ou diarrhée de Cochinchine*. Nous nous rappelons en avoir observé jadis un bel exemple, avec M. Parmentier, chez un colonial qui ne présentait ni albuminurie, ni troubles cardio-vasculaires et chez lequel l'hydropisie ne parvenait pas à masquer un amaigrissement d'une trentaine de kilogrammes en l'espace de quelques mois.

En marge des infections et des parasitoses du tube digestif, il convient de situer les enflures souvent considérables qui accompagnent avec une très grande fréquence les *néoplasies gastro-intestinales*. Nous parlons à leur propos « d'œdème cachectique », tout en faisant observer qu'au cours des cancers du sein et des cancers pleuro-pulmonaires, sans métastases hépatiques, l'hydropisie est beaucoup plus rare que durant l'évolution des cancers de l'estomac et des cancers du foie.

Ce ne sont pas les seules circonstances cliniques où l'on est appelé à dépister l'œdème d'origine digestive. Les médecins attachés à un service de chirurgie connaissent les rétentions hydriques qui surviennent au lendemain d'une intervention abdominale, sous l'effet d'une *réalimentation trop rapide et trop abondante*. L'état général est excellent ; l'albumine fait défaut : rien n'explique au premier abord la tuméfaction des membres inférieurs de ces opérés qui, après être restés de longs mois à un régime carencé, se sont brusquement affranchis de toute privation alimentaire. Et cela nous conduit à parler des *œdèmes de famine*, qu'il ne fut pas rare d'observer dans les camps de prisonniers durant la grande guerre et dont Forest, Bigland, Mayer ont rapporté de lamentables exemples. Fontan a même signalé des épidémies d'anasarque essentielle, qu'il a mises sur le compte d'une carence en sels de potassium et de calcium ; expérimentalement Mayer et Schæffer auraient déterminé par le jeûne une élévation du

coefficient lipocytique et secondairement des œdèmes. De leur côté Harden et Silva ont fait apparaître des hydropisies sur le chien soumis à un régime dépourvu de graisses et exempt du facteur complémentaire liposoluble A. Plus démonstrative encore est la pathogénie de l'œdème qui individualise la *forme hydropigène du béribéri*. Dans cette variété d'avitaminose, qui frappe les chinois mangeurs de riz décortiqué, c'est l'absence ou l'insuffisance du facteur B qui préside aux perturbations digestives.

Existe-il chez ces malades une débilité rénale plus ou moins latente ? On peut l'entrevoir avec Mouriquand, en se demandant « si le déséquilibre alimentaire de certaines maladies par carence est susceptible de favoriser et même de déterminer une néphropathie ». Réciproquement, voulant interpréter l'œdème des cardiaques, Doumer s'est gardé de tout expliquer par un facteur de mécanique rénale ou vasculaire : après avoir dénoncé les dangers des régimes ridiculement sévères, il admet volontiers qu'une carence de certains facteurs alimentaires peut exercer une action nocive sur le myocarde et sur les capillaires interstitiels.

***

Cet ensemble de faits cliniques, que l'on ne peut énoncer sans accorder une large place à l'hypothèse, est dominé par une constatation objective dont personne ne peut infirmer la réalité : il est *possible de faire apparaître de volumineux anasarques à la faveur de larges mutilations gastro-intestinales.* Qu'aux effets de la gastrectomie troublant le métabolisme des protides et des graisses, vienne s'adjoindre la suppression fonctionnelle du gros intestin troublant le métabolisme de l'eau, qu'intervienne en plus un abouchement direct de l'iléon dans l'anse sigmoïde, réalisant des fermentations putrides et une élaboration anormale de poisons digestifs apparentés aux acides aminés, ce seront là autant de conditions propices pour faire surgir, comme chez notre malade, le syndrome de la rétention hydropigène.

Gardons-nous cependant d'affirmer que le foie et le rein restent étrangers à la genèse de cet œdème singulier : une étude biologique attentive conduit à reconnaître leur agression secondaire en date et nous autorise en retour à penser que derrière l'œdème dénommé rénal ou hépatique un facteur digestif est assez souvent sous roche et doit être neutralisé. La thérapeutique des rétentions hydriques a tout à gagner en s'inspirant de ces interférences : n'en avons-nous pas la preuve fort objective, lorsque après de multiples échecs alimentaires ou médicamenteux nous voyons l'anasarque de la néphrose lipoïdique céder, de manière étonnante, grâce à l'institution du régime carné ?

BIBLIOGRAPHIE

1. Bénard (H.). La pathogénie des œdèmes. *Presse médicale*, 7 juin 1924, p. 50.
2. Bigland. Œdème symptomatique des maladies par hypo-alimentation. *The Lancet*, 31 janvier 1920.
3. Cathala (J.). Œdèmes du nourrisson. *VIe Congrès des Pédiatres de langue française*, septembre 1929
4. Cathala (J.). La maladie cœliaque. Syndrome de Gee-Herber-Heubner. *In* Problèmes actuels de pathologie médicale, 1931. Masson.
5. Cotteloup. *In* Remlinger. *Revue de médecine*, 1901.
6. Doumer. L'œdème cardiaque. *Presse médicale*, 4 février 1939.
7. Dumas et Pauvert-Raveau. Deux cas d'œdème au cours de la fièvre typhoïde. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 7 mars 1922.
8. Fontan. Epidémie d'anasarque essentielle ; rôle des sels de potassium. Maladies par carence. *Gazette des Hôpitaux*, 4 octobre 1919.
9. Forest. *VIe Congrès des Pédiatres de langue française*, Paris. Discussion des rapports.
10. Gueneau de Mussy. Cité par Dumas. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 7 mars 1922.
11. Harden et Silva. Apparition d'œdèmes chez un singe soumis à un régime pauvre en graisses et exempt de facteur complémentaire liposoluble A. *The Lancet*, 1er novembre 1919.
12. Baspel. Cité par Remlinger, *Revue de Médecine*, 1901.
13. Hutinel. L'anasarque dans les entérocolites du nourrisson. *Revue des Maladies de l'enfance*, 1904.
14. Labbé et Marcorelles. Les grands œdèmes chlorurémiques en dehors des néphrites. *Presse médicale*, n° 32, 1918, p. 259. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mars 1918, p. 237.
15. Lemaire et Varay. Rapport au *Congrès de l'insuffisance hépatique*, Vichy, 1937.
16. Leudet. *Archives générales de médecine*, 1858, tome III : Les hydropisies consécutives à la fievre typhoïde, p. 24.
17. Loeper, Bioy, Gerrault, Varay. Œdèmes et imidazols. *Presse médicale*, 1er mai 1935 et *Thèse de Varay*.
18. Maver. Les œdèmes d'alimentation et les œdèmes de guerre *Journal of Amer. Med. Ass.*, n 14, 13 avril 1920.
19. Martin et Debard. Dysenterie et œdèmes. *Lyon Médical*, 1919, p. 225 et p. 281.
20. Mouriquand. Le rein dans les avitaminoses. *Congrés de l'Insuffisance rénale*, Evian, 1938.
21. Nové-Josserand. L'œdème dysentérique. Discussion. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 14 janvier 1920.
22. Nobécourt. Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons. *Arch. de Méd. des enfants*, T. XIX, 1916.
23. Rendu. *In* Remlinger. *Revue de Médecine*, 1901.
24. Rendu (Robert). Un nouveau cas d'œdème dysentérique. *Société médicale des Hôptiaux de Lyon*, 14 janvier 1920.
25. Remlinger. Etude sur quelques complications rares de la dysenterie. *Revue de médecine*, 1901, p. 873.
26. Ribadeau-Dumas, Lévy (M.) et Willemin (L.). Œdèmes à rechutes et anémie grave chez un nourrisson carencé atteint de bronchopneumonie récidivante. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1929, p. 1147.
27. Rilliet et Barthez. *Traité des Maladies de l'enfance*. T. II, p. 136 et p. 223.
28. Romme. L'anasarque dans les entérocolites graves. *Presse médicale*, 23 juillet 1904, p. 465, n° 59.
29. Tripier et Bouveret. La fièvre typhoïde traitée par les bains froids. *Lyon médical*, 1886.
30. Varay. Etude pathogénique des œdèmes des hépatiques. Jouve et Cie, Paris, 1937.

CLINIQUE MÉDICALE

Traitement des syndromes neuro-anémiques

Par **T. HERNANDO**

Professeur de l'Université,
Membre de l'Académie de médecine de Madrid

En dehors et aux côtés d'autres importantes acquisitions que la thérapeutique a faites pendant ces dernières années, l'hépatothérapie est une des plus transcendantes. Si on ne lui marchande pas son utilité au point de vue de la modification du syndrome hématique, ainsi que d'autres symptômes de l'anémie pernicieuse, sa valeur dans le traitement des localisations nerveuses de cette maladie a été discutée par plusieurs auteurs (1). Nous croyons que les succès de cette méthode peuvent être considérablement augmentés dans ces cas, si l'on s'efforce d'établir un diagnostic le plus précoce possible et si l'on administre le traitement avec l'habileté et l'énergie nécessaires.

Les lésions médulaires, dont nous allons étudier le traitement, ne sont pas spécifiques de l'anémie pernicieuse. Dans un travail récent, Wolmann et Heck (2), dressent une liste de plus de 60 maladies dans lesquelles on peut les observer. Il serait facile d'en ajouter d'autres. Or, l'importance de la myélose funiculaire est telle que, par sa fréquence, elle figure comme la troisième maladie du système nerveux, après l'ataxie locomotrice et la sclérose en plaques. On a discuté à perte de vue en ce qui concerne ce syndrome à commencer par son nom et en continuant sur la symptomatologie, la pathogénie et le traitement.

(1) Pour tout ce qui concerne cette question ainsi que pour la bibliographie voir : Mathieu (P.) : Contribution à l'étude des syndromes neuro-anémiques. Thèse de Paris, 1925. — Bremer (F.-W.) : Zentralnervensystem und perniziöse Anemia. *Ergeb. inn. Med.*, 41, 1931. — Illing : Funiculäre Spinalerkrankungen. *Erg. inn. Med.*, 48, p. 340, 1935. — Pardo Urdapilleta (J.-Ma.), Martinez Diaz (J.) y Lopez Morales (J.-Ma.) : Los sindromes neuro-degenerativos de la anemia perniciosa, *Annales de Medicina Interna*, Madrid 11, pp. 579-601, 1933. — Roger (H.) et Olmes : Les syndromes neuro hématiques, Paris, 1936. — Petit (G.) et Delmend (J.) : Le syndrome de Adie en pathologie mentale. Ses rapports avec les syndromes neuro et psycho-anémiques. *Ann. Med, Psych.*, 1, pp. 497-519, 1936. — Caïn (A.) et Ceillier (A.) : *Id.*, pp. 582-589. — Morner (G.) : *Id.*, 1, p. 177-191, 1937.

(2) Woltman (M.-W., and Heck (F.-J.). — Funicular Degeneration of the spinal cord without pernicious anemia. Neurologic aspects of sprue, non tropical sprue and idiopatic steatorrhea. *Arch. int. Med.*, 60-272-300 1937.

La dénomination de syndromes neuro-anémiques a l'inconvénient de comprendre seulement les maladies du système nerveux que l'on peut observer au cours des anémies ; elle a, par contre, l'avantage de les comprendre toutes : encéphaliques, médullaires et névritiques. Les autres noms se rapportent presque seulement aux altérations médullaires ; en effet, on les a dénommées aussi myélites funiculaires, nom qui n'est pas très approprié puisqu'il suppose l'existence d'une inflammation. Les noms de myéloses, ou de médulloses funiculaires, de scléroses funiculaires, etc., sont préférables. D'autres auteurs estiment plus juste le terme de « syndrome de Lichtein » pour honorer la mémoire de l'auteur qui, pour la première fois, en donna une bonne description.

Tous ceux ayant une certaine expérience, si limitée soit-elle, sur les myéloses funiculaires, auront pu constater à quel point leur tableau clinique est varié. Par rapport à la distribution des lésions l'on peut observer les types paresthésico-ataxiques (dégénérescence des cordons postérieurs), parésico-spastiques (lésions des cordons latéraux) et enfin, les types combinés. La fréquence des localisations encéphalo-médullaires au cours de l'anémie pernicieuse est variable selon les différentes statistiques donnant des chiffres allant de 10 à 98 %. Ces différences dépendent, entre autres causes, de l'origine des cas (cliniques de médecine générale ou de neurologie), ainsi que des soins apportés à l'exploration des malades et de la valeur accordée aux symptômes. Il est indéniable que l'on doit inclure parmi les symptômes précoces les paresthésies diverses, la perte de la sensibilité vibratoire et du sens stéréognosique ainsi que la sensation d'asthénie, de fatigue — « les jambes ne me tiennent plus », disent les malades. Il est intéressant que dans certains cas avancés, l'on peut constater de véritables paralysies que l'on a supposées récemment en rapport avec des lésions des cornes antérieures.

Depuis très longtemps, Lépine et après lui Mathieu, Pardo et Diaz Morales et d'autres, ont constaté des manifestations nerveuses du type périphérique, des polynévrites, qui ne sont pas toujours bien délimitées des manifestations que nous venons de signaler.

D'autre part, les troubles psychiques d'une symptomatologie très variée : excitation, dépression, délires oniriques, délires systématisés, etc. sont assez fréquents. Enfin, on a décrit certains tableaux encéphaliques de type focal donnant l'appatence d'une tumeur cérébrale ou rappelant les diverses manifestations post-encéphalytiques (1).

Nous nous bornons à signaler tous ces symptômes parmi tant d'autres que l'on peut constater et que le médecin recherchera afin de pouvoir établir un diagnostic le plus tôt possible, ce qui lui permettra de prescrire un traitement précoce et, par conséquent, le plus efficace.

La pathogénie des syndromes neuro-anémiques a été très discutée. Ces syndromes ont été interprétés comme étant dus à l'action des toxines de différents germes (streptocoques, perfringens et surtout colibacille) qui pulluleraient dans l'intestin de ces malades anachlorhydriques. On a pensé aussi à l'intervention possible de poisons d'origine intestinale et enfin, on a fait jouer un certain rôle à d'autres produits du métabolisme et parmi eux à la porphyrine que l'on trouve souvent dans le sang et dans l'urine de ces malades.

On a pensé tout d'abord qu'ils étaient la conséquence de l'anémie. En faveur de cette opinion l'on invoquait le fait de les trouver dans d'autres anémies y compris dans les anémies hypochromes. Or, sans nier que l'anémie puisse renforcer l'altération médullaire, il suffit pour lui refuser le rôle de cause principale, le fait de constater que, dans beaucoup de cas, l'altération nerveuse précède, même de quelques années, l'apparition de l'anémie ; dans d'autres cas, l'on peut aussi observer de l'achylie gastrique, un syndrome médullaire et pas d'anémie. D'autre part, ces myéloses funiculaires peuvent être aussi observées, comme nous venons de le dire, au cours de diverses maladies qui ne comportent pas de l'anémie.

(1) Guillain (G.), Lerebouillet (J.), et Anzepy (P.). Sur une forme mésocéphalique des syndromes neuroanémiques. *Bull. et Mem. Soc. méd. des Hop. Paris*, 54, 1449-1455, 1938.

On suppose que l'anémie et le syndrome funiculaire sont la conséquence du manque du principe anti-anémique formée dans l'appareil digestif, selon l'hypothèse de Castle par l'action du facteur intrinsèque, sécrété par la muqueuse de l'estomac sur le facteur extrinsèque apporté par les aliments. Cependant, nous devons signaler que l'on a pu observer des cas d'achylie avec syndrome médullaire et sans anémie — comme il est arrivé dans deux de nos cas et comme il a été constaté aussi par Dreyfus chez des malades opérés de gastrectomie et même de gastro-entérostomie, de même Salus a trouvé le facteur de Castle dans le suc gastrique de certains malades présentant un syndrome funiculaire. Tous ces faits ont conduit à supposer que l'estomac sécréterait deux principes différents : «l'hémogène », nécessaire pour le bon fonctionnement du système hématopoïétique et le « neurogène » dont l'intégrité du système nerveux dépendrait. Même en tenant compte que ce que l'on constate le plus souvent, c'est l'absence simultanée des deux principes, il peut arriver que l'un soit conservé et que l'autre manque.

On a aussi attribué, ces syndromes funiculaires au manque de certaines vitamines, qui seraient de même responsables des manifestations semblables que l'on trouve dans la pellagre la sprue, etc... Pour Mellanby, ils seraient la conséquence d'un défaut en vitamine A. Plus important que la vitamine A serait le complexe B, spécialement la vitamine B_1 (aneurine ou thiamine). L'hypothèse d'avitaminose permettrait d'accepter l'opinion de ceux qui soutiennent que l'anémie est un phénomène hormono-carentiel et la myélose un symptôme toxique. Le manque en vitamine B_1 donne lieu à un trouble dans le métabolisme des hydrates de carbone, provoquant à son tour, la formation de substances toxiques (acide pyruvique et autres) qui seraient responsables des altérations nerveuses constatées dans le béri-béri et peut-être aussi dans l'anémie pernicieuse.

Avant d'exposer et de commenter le traitement des syndromes neuro-anémiques, nous pourrions dresser deux grandes listes en faisant figurer dans l'une les auteurs ayant publié des succès et, dans l'autre, ceux qui rapportent des échecs. Nous pourrions nous-mêmes avec un casuistique modeste, faire augmenter les deux. Heureusement, d'année en année, le nombre de ceux qui rapportent le succès du traitement hépatique, seul ou associé à d'autres traitements, chez ces malades, augmente et, par conséquent le nombre des réfractaires diminue. Enfin, ce qui est plus intéressant, c'est que des auteurs ayant figuré dans la deuxième catégorie se trouvent maintenant dans la première.

Les trois objections principales que l'on a invoqué contre l'hépatothérapie dans le traitement des syndromes neuro-anémiques sont les suivantes :

1° le caractère de ces lésions permet d'affirmer leur nature incurable ;

2° la fréquence du syndrome funiculaire dans l'anémie pernicieuse a augmentée depuis que l'on emploie le traitement par le foie ;

3° des malades d'anémie pernicieuse, ayant des manifestations médullaires, s'améliorent du syndrome anémique par le traitement tandis que les symptômes nerveux s'aggravent.

1° Le principal argument contre l'efficacité de la thérapeutique dans le syndrome médullaire est celui de la « nature incurable des lésions ». On a, du reste, signalé qu'il est impossible qu'une fibre et surtout qu'une cellule nerveuse dégénérée soit capable de régénérescence. Il est indéniable que cela est vrai en ce qui concerne les cellules nerveuses ; peut-être on ne peut pas faire la même affirmation pour ce qui est des fibres du système nerveux central car celles des nerfs périphériques sont capables de régénérescence.

Nous pouvons expliquer l'amélioration apparente et même la guérison que l'on peut observer dans beaucoup de cas, en supposant que toutes les cellules et toutes les fibres n'ont pas été détruites et que pas mal d'entre elles sont restées intactes ; une cure de rééducation pratiquée par la suite pourrait donc donner des résultats satisfaisants. De même, les troubles que l'on observe au point de vue clinique sont peut-être dus à des lésions des nerfs périphériques susceptibles de guérison. Enfin, même dans les cas où l'on pourrait constater des altérations du

système nerveux central, il est facile de concevoir qu'à côté des lésions avancées pourraient s'en trouver d'autres (lésions du premier degré) qui seraient, par conséquent, reversibles. Nous ne devons pas oublier, d'autre part, que dans toute lésion du système nerveux, et en dehors des altérations organiques, il existe un certain nombre de troubles fonctionnels qui peuvent aggraver le tableau provoqué par les premières. Cela est tellement vrai que Bremer, un des auteurs connaissant le mieux ce problème — et que l'on ne peut pas compter parmi les plus enthousiastes de la thérapeutique par le foie — insiste sur le manque de correspondance entre l'intensité du tableau clinique et les lésions anatomiques constatées.

Par conséquent, si dans les degrés déjà avancés de dégénérescence complète, les lésions sont incurables, des états intermédiaires peuvent exister où ces lésions sont capables de régénérescence. Parfois, on n'arrive pas à obtenir une guérison, mais l'on peut quand même empêcher que les lésions progressent.

Il est curieux que Straube lui-même, qui se refuse à accorder de l'activité à la thérapeutique hépatique, signale l'existence d'une rémission spontanée — qui est une preuve de la possibilité de guérison — dans les 2 % des cas observés. Rabut et Mouzon ont publié aussi un cas consécutif à une intoxication par les arséno-benzènes qui avait évolué spontanément vers la guérison. D'autres cas analogues pourraient être ajoutés mais nous devons compter surtout sur ceux de plus en plus nombreux et parfaitement contrôlés, concernant des syndromes funiculaires chez des malades d'anémie pernicieuse guéris ou arrêtés dans leur évolution par la thérapeutique hépatique.

2° Les manifestations nerveuses sont-elles plus fréquentes actuellement qu'avant l'époque de l'hépatothérapie ? Il y a certainement des causes d'erreur qui peuvent donner une apparence de vérité à cette affirmation. Et, d'abord, on a réellement appris à bien rechercher ces troubles, à tel point que l'examen clinique permet de les déceler à leurs débuts dans des cas où auparavant ils auraient pu passer inaperçus.

De même la prolongation de la vie de ces malades permet de les voir pendant beaucoup plus longtemps et dans diverses cliniques, ce qui donne lieu aussi à des erreurs de nombre.

Les statistiques ne démontrent pas, cependant, une telle augmentation ; celles qui ont été dressées par des cliniciens apportent des chiffres variant entre 10 et 98 % ; celle de Woltmann (1919) antérieure, par conséquent, à l'hépatothérapie accuse 80,6 % de fréquence et celle de Weil et Sée (1931) 80 %. Les statistiques anatomiques ont une plus grande valeur et parmi elles, nous nous bornerons à en rappeler une, faite antérieurement à l'hépatothérapie, celle de Minnich, continuateur des travaux de Lichtein qui déjà en 1893 trouvait des lésions médullaires dans les 77 % des nécropsies des malades d'anémie pernicieuse.

Par conséquent, l'augmentation des altérations médullaires ne paraît pas exister.

3° Y a-t-il des cas avec des lésions médullaires dans lesquels le traitement par les extraits hépatiques est susceptible de déterminer une aggravation du processus ?

Le fait paraît indéniable et il peut être interprété de différentes façons : le traitement peut être parfois suffisant pour corriger l'anémie, mais non pas pour empêcher que les manifestations médullaires continuent leur évolution. Dans d'autres cas, sans doute, il apparaît une aggravation immédiate qui peut être interprétée comme une conséquence d'un traitement trop énergique capable de provoquer sur les lésions nerveuses une sorte de réaction de Herxheimer. Cette opinion a été émise par Bremer et elle s'appuie sur des faits analogues, observés par Pentschew chez les pellagreux, que l'on a soumis [illegible]

[illegible]

ter ceux traités d'une façon insuffisante et dont les rechutes semblent plus graves.

Nous insistons sur le fait qu'à côté des cas où les résultats sont insignifiants ou nuls à cause de l'état avancé des lésions, il en est d'autres, que nous avons tous constatés, de guérison, ou d'arrêt dans l'évolution des lésions, lorsque le traitement est bien conduit.

Un fait paraît certain : l'action prophylactique de l'hépatothérapie : dans les cas d'anémie pernicieuse soumis à un traitement énergique et prolongé, aucun syndrome neuro-anémique ne survient.

Nous avons observé quinze cas, de syndromes neuro-anémiques parmi soixante cas d'anémie pernicieuse, dont la moitié était antérieure à l'hépatothérapie.

La moindre fréquence des syndromes neuro-anémiques (25 %) accusée par notre statistique par rapport à celle établie par d'autres auteurs, est due très probablement à ce que nos cas se rapportaient à des malades qui souffraient, pour la plupart, de l'appareil digestif ; or ces troubles digestifs seraient dans beaucoup des cas les premiers accusés par des malades d'anémie pernicieuse.

Après l'hépatothérapie, nous avons soigné sept malades présentant des syndromes neuro-anémiques et une autre malade avec anachlorhydrie, symptômes médullaires et psychiques, mais sans anémie. Dans cinq de ces malades, les résultats ont été excellents, surtout chez la malade présentant un syndrome funiculaire sans anémie pernicieuse, malgré le caractère avancé des lésions. Dans deux cas seulement, le traitement échoua ; il avait été suivi du reste d'une façon irrégulière.

1° Femme de 40 ans avec tableau clinique typique d'anémie pernicieuse : anorexie, anachlorhydrie, pâleur, œdèmes, asthénie, fébricule, 1.200.000 hématies, V. G. 1,3, mégalocytes et mégaloblastes. Elle a des fourmillements et parfois une sensation « que le sol est en liège » ; hypo-sensibilité au toucher sur les jambes ; perte de la sensibilité vibratoire ; asthénie intense, réflexes rotuliens et d'Achille extrêmement diminués ; Babinsky positif ; grande dépression psychique. La malade fut soumise à un traitement énergique : foie presque cru et poudre de muqueuse gastrique par la bouche, injections intramusculaires d'un extrait hépatique très actif : au début, les injections étaient faites tous les jours et après plus espacées. Après six mois, on pouvait déjà considérer l'anémie comme guérie (4.800.000 hématies), des troubles médullaires, il ne restait plus aucune paresthésie et le signe de Babinsky était toujours positif. Les troubles de la sensibilité avait disparu et les réflexes étaient normaux. La malade regagna son pays malgré mes conseils et abandonna tout traitement. Huit mois après, elle fit une rechute et nous lui conseillâmes à nouveau un traitement énergique ; nous ne savons pas jusqu'à quel point il fut suivi. L'évolution de la maladie fut progressive et la malade mourut avec de grands symptômes médullaires : paraplexie, incontinence des sphyncters.

L'autre cas était celui d'un homme de 70 ans presentant aussi des manifestations ataxo-spasmodiques et qui suivait le traitement très irrégulièrement. Les hématies augmentèrent de 2.000.000 à 3.500.000 et l'évolution de la maladie fut aussi en empirant.

Au côté des syndromes neuro-anémiques, nous nous permettons de mentionner aussi deux cas que nous avons eu l'occasion d'observer l'un présentant une glossodynie persistante et un autre avec des crises intestinales.

Le premier de ces malades se plaignait de picotements, de sensations de brûlure et parfois de douleurs assez intenses sur la langue, gênes qui, par leur intensité et leur persistance ne correspondaient pas à la glossite très légère qu'il présentait. Malgré le tableau hématique typique d'anémie pernicieuse et l'anachlorhydrie, le malade ne se plaignait d'aucun autre symptômes au point qu'il se montrait réfractaire aux divers examens qu'on lui avait faits et qu'il insistait seulement sur le point de la nécessité de faire un traitement local pour sa langue. Son anémie s'améliora rapidement mais la gêne linguale montra un caractère très rebelle et seulement on put constater une amélioration considérable au bout de huit mois.

••

Un autre cas fut celui d'une femme présentant aussi un tableau typique d'anémie pernicieuse qui avait des douleurs abdominales intermittentes ayant la forme de crises avec de la constipation et parfois des nausées. Comme dans un autre cas analogue publié par P.-E. Weil et Ménétrier, il fut possible de penser à une sténose intestinale ; or, ces manifestations cédèrent rapidement au traitement hépatique. Il est possible que ces crises étaient dues à des altérations du système nerveux végétatif, altérations provoquées par la porphyrine que l'on trouve fréquemment en grande quantité chez les malades d'anémie pernicieuse.

Pratique du traitement

Repos. — La fatigue, l'adynamie, dont beaucoup de malades d'anémie pernicieuse souffrent, les incitent, et parfois les obligent, à rester sans bouger allongés sur leur lit. Or, même si le malade ne se trouve pas dans cet état d'épuisement, nous devons toujours conseiller le repos au début du traitement dans tous les cas d'anémie pernicieuse et si l'on constate quelque symptôme du système nerveux nous devrons l'imposer. Nous nous rappelons avoir obtenu ainsi des améliorations estimables, avant l'époque de l'hépatothérapie, chez certains malades avec une vie reposée à la montagne et une alimentation variée, qui était pour ainsi dire capricieuse, d'après les règles de l'époque. Dans l'anémie pernicieuse, le repos est utile pour l'anémie elle-même et pour les altérations du système nerveux. L'exercice, surtout s'il est exagéré, facilite la destruction d'hématies, spécialement lorsqu'elles ont une vitalité diminuée. Le fait est bien connu dans l'ictère hémolytique et nous avons pu le constater maintes fois. Quoique l'anémie pernicieuse ait une pathogénie bien différente, nous avons pu observer aussi, dans certains cas les effets nuisibles de l'exercice, nous nous rappelons spécialement d'un cas antérieur à l'époque de l'hépatothérapie ; pendant une rémission à 4.000.000 d'hématies et un bon état général, le malade fut soumis à un exercice exagéré et à l'application de jets d'eau dans la région splénique, ce qui provoqua une rechute immédiate et grave et qui activa l'évolution de la maladie. De toute façon, si le repos est important pour l'anémie elle-même, il ne l'est pas moins pour les lésions du système nerveux. On doit toujours le conseiller à tout malade présentant des manifestations inflammatoires ou de dégénérescence aiguë ou subaiguë du système nerveux. En dehors des observations cliniques, nous trouvons des arguments expérimentaux dans les vieux travaux de Eddinger (1), qui démontre l'importance que l'exercice d'une fonction déterminée a dans la localisation et dans le développement des lésions du système nerveux produites par les agents toxiques.

Par conséquent, aussi bien les considérations théoriques que les arguments cliniques et expérimentaux imposent le besoin de conseiller le repos aux malades d'anémie pernicieuse avec des syndromes funiculaires. Cela ne veut pas dire qu'on n'ait pas recours à la rééducation des mouvements pour corriger les phénomènes ataxiques et spasmodiques ; cependant, elle ne doit pas être prescrit au début du traitement, comme il a été fait par quelques auteurs, mais après un certain temps et lorsque le malade commence à être amélioré de son anémie et que les altérations nerveuses ont tendance à disparaître ou à le stabiliser. Cette cure de rééducation devra être initiée très discrètement en évitant toujours la fatigue et en observant ses résultats.

Alimentation. — Ces patients, comme tous les malades d'anémie pernicieuse doivent prendre une alimentation abondante et variée, riche en viande, légumes et fruits frais, pauvre en hydrates de carbone (pouvant donner lieu à une augmentation de dépense en vitamine B_1 qu'il est utile d'épargner) ; enfin, les quantités de graisse devront être modérées.

Acide chlorhydrique. — Avant l'hépatothérapie, on accordait une grande importance à l'acide chlorhydrique dans le traitement de l'anémie pernicieuse au point que l'on avait publié quelques cas de guérison consécutive à l'emploi de cet acide. A l'époque, nous considérions aussi que ce traitement avait une certaine utilité.

Depuis l'introduction du foie dans le traitement de l'anémie pernicieuse, très peu de cliniciens accordent de la valeur à cet acide ; cependant, il est digne d'être conseillé, sans négliger le remède principal, les extraits hépatiques.

L'utilité de l'acide chlorhydrique peut être expliquée par son pouvoir de modifier la flore gastro-intestinale, si abondante si variée chez ces malades, responsable peut-être de quelques-unes des complications de l'anémie pernicieuse. Tout au moins dans certains cas, on arrive à corriger la diarrhée que l'on observe avec une certaine fréquence, comme on le sait, chez tous les anachlorhydriques.

L'acide chlorhydrique doit être administré à des doses suffisantes, au moins 30 gouttes en trois fois, au milieu des repas, à la fin et une demi-heure après (dix gouttes à chaque fois avec un peu d'eau). Il y a des malades qui ne tolèrent pas bien cet acide et dans ces cas, nous devons nous limiter à conseiller le jus de citron.

Hépatothérapie (1). — Malgré les nombreuses discussions sur l'efficacité du foie dans le traitement des syndromes neuro-anémiques, actuellement cette thérapeutique est acceptée par presque tous les auteurs ; on discute seulement la fréquence des succès thérapeutiques. Dans ce cas, comme dans d'autres d'ailleurs, non seulement l'emploi du remède est important, mais aussi la façon et la voie de l'administrer et le choix de la préparation, la quantité, le rythme et la durée du traitement.

a) *Voies d'administration.* — Nous commencerons en affirmant que la voie à laquelle on doit donner la préférence est la voie intra-musculaire. Elle sera choisie chez tout malade d'anémie pernicieuse et spécialement chez ceux atteints d'un syndrome médullaire. Les échecs des premiers temps de l'hépatothérapie étaient dus, peut-être, à ce que l'on n'utilisait d'autre voie d'administration que la voie gastrique et le foie en nature. En adoptant cette technique on ne pouvait pas administrer les grandes quantités de foie nécessaires, comme nous le dirons plus tard, dans les cas que nous étudions. Cela ne veut pas dire qu'il ne soit pas utile de donner une certaine quantité de foie frais *per os*, comme complément et renforcement de la voie intra-musculaire. Les voies rectale et intra-veineuse seront utilisées seulement dans les cas exceptionnels.

b) Toutes les préparations ne sont pas également efficaces et il est même possible que le même extrait d'une firme déterminée ne se montre pas également actif, car la composition peut être variable. Les extraits hépatiques sont toujours des préparations complexes et dans le cas précis des syndromes funiculaires, il est possible que l'efficacité du foie soit due, non seulement à sa richesse en principe antianémique, mais aussi à sa teneur en d'autres corps et spécialement en certaines vitamines dont le foie est un dépôt, comme nous le savons.

Si la quantité de principe anti-anémique dans chaque organe hépatique ou dans chaque extrait hépatique est variable, les différences par rapport à leur teneur en vitamines seront encore plus grandes. A de rares exceptions près — exceptions qui ont seulement un intérêt théorique — l'organisme animal est incapable de fabriquer des vitamines ; elles proviennent toujours des végétaux ou des animaux servant à l'alimentation et l'organisme se borne à les utiliser, parfois à les transformer et enfin à les accumuler. Par conséquent, nous pouvons supposer que la richesse du foie en différents principes actifs peut varier selon l'alimentation de l'animal dont nous utilisons le foie, selon l'époque de l'année et enfin selon d'autres circonstances que nous ignorons.

Jusqu'à présent et malgré tous les efforts faits au point de vue expérimental, on n'a pas pu trouver d'autres méthodes, en dehors des méthodes cliniques, permettant de standardiser l'efficacité des extraits hépatiques, nous nous bornerons donc

(1) [illegible]

(1) A propos de l'hépatothérapie, consulter : AUBERTIN (Ch.) : Traitement des anémies graves par le foie. Paris. 1938 et HERNANDO (T. [illegible]

URGENCES CHIRURGICALES

Glossite et abcès centro-lingaux

Abcès centro-linguaux, la langue fait le gros dos !

Le médecin qui a retenu cette formule rimée (où nos confrères chasseurs retrouveront, amusés, l'allure des « aphorismes de Saint-Hubert » !) et qui a dans l'œil le schéma qui illustre cette « consultation » sait l'indispensable de ce qu'il faut savoir de cette affection, pas très fréquente peut-être, mais où un diagnostic précoce permet, par une intervention minime, de sauver une vie autrement menacée sérieusement.

I. — Précisons-en, tout de même, **l'aspect clinique**.

L'affection évolue en *deux temps* : un temps buccal, un temps cervical.

A) *Stade buccal.* — A ce stade de début, la langue, dans sa moitié postérieure, présente les signes cardinaux de l'inflammation, mais au total assez atténués, car le foyer infectieux est profond :

Il y a un peu de rougeur de la gorge, et c'est, je crois, ce qui a fait penser, assez souvent, à un début par angine.

D'ailleurs, cette rougeur d'angine disparaît bientôt, masquée par la montée de la langue, qui « fait le gros dos », et ne permet plus d'apercevoir le haut des amygdales qu'avec une difficulté croissante.

Pour apprécier la sensibilité de la lésion, il faut pratiquer le palper digito-manuel, l'index droit à la face supérieure de la langue, le plus en arrière, le plus près du V lingual, possible, les quatre doigts de la main gauche en contre-pression au cou, à la région sus-hyoïdienne médiane. Ce geste capital, figuré par les deux flèches du schéma, assure le diagnostic, en situant le foyer, globuleux et dur, dans la partie postérieure de la langue (en contraste avec la région de la pointe, restée souple et non douloureuse).

Quant à la chaleur locale (calor), elle est diluée dans la réaction fébrile générale, qui est progressive, mais atteint rapidement ou dépasse 39.

Cette grosse langue enflammée détermine des *troubles fonctionnels*, faciles à prévoir : les premiers en date sont les troubles de la déglutition, qui est rendue pénible par l'empâtement de la base de l'organe ; le malade râcle sa gorge, et bave abondamment (salivation exagérée, hypersécrétion glaireuse) ; chez un nourrisson, des déglutitions incessantes avaient déterminé une crise d'aéro-gastro-colie avec ventre dur, étiquettée « entérite » par le médecin traitant. Les troubles respiratoires surviennent quand la langue est devenue assez volumineuse, l'œdème périlésionnel assez diffusé, pour rétrécir le carrefour aéro-digestif : la respiration est râlante, le malade étouffe par accès, l'enfant se cyanose, l'adulte se plombe. Enfin, la langue étant l'organe de la parole, celle-ci est difficile, parfois rendue chuintante par les sécrétions buccales.

B) *Stade cervical.* — Ce foyer infectieux centro-lingual, abcédé ou gangréneux, évolue, avec une rapidité variable, vers son déclive, c'est-à-dire vers le plancher de la bouche, mais moins vers la région libre, sublinguale, que vers ses attaches, vers la région sus-hyoïdienne médiane.

Le « double-menton » apparaît alors ; la mère de mon petit opéré disait que « la tête de son enfant s'était allongée depuis la veille » ! Infiltration œdémateuse, puis dure, extensive à toute la région, du menton au bord supérieur du larynx.

Cependant que, du fait de l'apparition de la gène respiratoire, et surtout des progrès de la toxi-infection, l'état général s'aggrave très rapidement.

A ce stade, que l'intervention peut et doit devancer, des problèmes nosologiques difficiles se posent à l'esprit du médecin, mais le sérieux certain de la situation l'empêche de les considérer avec sérénité !

II. Traitement. — Remettons à tout à l'heure la discussion de ces problèmes et disons tout de suite que, sitôt le diagnostic posé, il n'y a qu'un traitement, chirurgical ouvrir, largement, le foyer centro-lingual.

Anesthésie. Je pense bien qu'on peut, si elle n'est pas trop enflammée, insensibiliser la peau par injection de novocaïne. Mais je n'aime pas beaucoup pousser des liquides, de l'adrénaline surtout, dans des tissus déjà tendus, *a fortiori* dans des muscles infiltrés. Je crois qu'on finira par admettre, là comme pour les panaris, qu'une bouffée d'anesthésique vola til est encore ce qu'il y a de mieux. C'est ce que j'ai fait dans les deux cas que j'ai eu à opérer. En surveillant, bien sûr, avec une particulière attention, la liberté du carrefour aéro digestif, le death space, déjà partiellement obstrué ; chez un adulte, j'y ai placé, préventivement, un tube de Mayo plat (modèle Drapier).

Mais la nécessité d'une bonne anesthésie est incontestable, car il faut aller chercher le pus très profondément, et sans s'écarter de la ligne médiane. Par une incision systématique de la peau et de son peaucier, puis du raphé mylo-hyoïdien, découvrant l'interstice entre les deux gros bourrelets sagittaux des génio-hyoïdiens. Une pince de Kocher, poussée vers l'index gauche placé, en contre-pression, au foramen cœcum, donne alors le pus ; retirée ouverte, sagittalement, elle donne assez de jour (sinon, bistouri ou ciseaux interviennent), pour que l'index droit, ganté, puisse explorer et déterger la cavité qui vient d'être vidée... Si, alors, vous mettez un drain, choisissez-le assez mince pour qu'il ne frotte pas aux bords de l'orifice créé, car je considère la pression excentrique du caoutchouc comme hautement préjudiciable aux tissus ischémiés et ensemencés d'anaérobies. Placez plutôt une mèche iodoformée (chère à mon maître Duret !), mais mince elle aussi, et incapable de boucher l'orifice d'évacuation. Autrement dit, cet orifice doit être bien large, pour permettre la détersion complète, rapide aussi bien, du foyer inflammatoire, avant qu'il ne se referme... Le pansement, iodoformé lui aussi, est fixé au leucoplaste perforé, pour éviter tout déplacement, tout frottement, sur la vaste incision. Pansement rare, comme toujours, du coton stérile, plaqué en dehors du leucoplaste recueillant les sanies au fur et à mesure, et changé à la demande de la souillure.

III. Discussion nosologique et pathogénique. — Après avoir vu ce qu'il fallait voir, fait ce qu'il fallait faire, essayons de mieux comprendre et de classer. Glossite centrale, suppurée ou gangréneuse, au point de départ ; phlegmon du plancher buccal, inflammatoire ou gangréneux, consécutif ; tels sont les caractères essentiels de l'affection qui nous occupe. Voyons les espèces voisines :

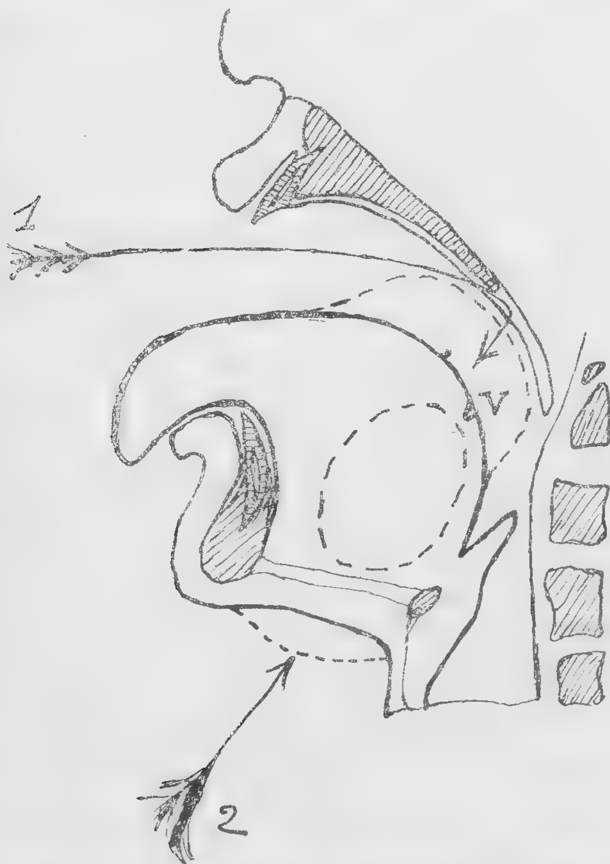
1) *Glossite de la base* (H. Bourgeois. Précis de pathologie chirurgicale, 1909). C'est « l'angine linguale » de David Craigie, la « glossite basique aiguë » de Broca (Chirurgie infantile, p. 838). Fièvre, douleur à la déglutition, rougeur de toute la gorge, troubles respiratoires constants, voire dyspnée grave par œdème de la glotte. On voit le gonflement sur la base de la langue, « plutôt latéralement » (Cambrelin). Le doigt sent, derrière le V lingual, une induration, une bosselure rénitente, qu'il faut inciser, dont le pus, en tout cas, s'évacue par la bouche, « ou à la région sus-hyoïdienne » (Castex)... Au total, affection endo-buccale par ses manifestations, son évolution, son traitement, la glossite de la base est l'inflammation de l'amygdale linguale.

2) Mais, si on se rappelle que cette « amygdale linguale » n'est qu'une expression didactique pour dire « la réunion de tous les follicules et des rigoles qui les séparent » (Combrelin) situés à la base de la langue, que, par ailleurs, le repli glosso-épiglottique médian cloisonne cette base sagittalement, on peut se demander si quelques formes de cette affection, les formes médianes, celles qui « s'ouvrent à la région sus-hyoïdienne », en particulier, ne relèvent pas de la pathologie de la partie haute du canal de Bochdalek, de celle qui débouche dans le foramen cœcum. Le cas que Moulonguet a observé, avec Gornouec et Bouchet, et qu'il a rapporté à l'Académie de chirurgie avec les miens (séance du 6 avril 1938), établit indiscutablement la réalité de cette « *Bochdalécite de la base de la langue* » : l'examen au miroir montrait le pus sortant par

le foramen cœcum, et le cathétérisme de cet orifice conduisait dans un petit canal praticable sur deux centimètres.

3) « *Les kystes de la base de la langue* »... « s'appellent encore kystes du canal de Bochdalek »... Leur « tumeur n'est reconnue que plus ou moins tard à l'occasion d'une poussée inflammatoire, qui peut être aiguë » (Broca. *Loc. cit.*, p. 846).

C'est avec ce diagnostic « d'inflammation aiguë d'un kyste du canal de Bochdalek, ayant évolué vers la région sus-hyoïdienne », que j'ai opéré le nourrisson dont la mère trouvait que « sa tête s'allongeait » ; j'ai atteint une importante suppuration en pleine langue, par voie cervicale sagittale ; les accidents digestifs et respiratoires menaçants ont pris fin immédiatement ; l'enfant, revu quatre ans après, s'est développé normalement, et sa langue est « comme une autre », même à un minutieux examen. Y a-t-il eu un kyste préalable, dont l'infection aurait définitivement détruit la paroi ? Il est impossible de l'affirmer. Mais il est évident qu'un kyste centro-lingual peut devenir un abcès centro-lingual.



Les flèches figurent le palper digito-manuel, bucco-sus-hyoïdien.
L'abcès centro-lingual est représenté en pointillé.
En pointillé encore, le « gros dos » de la langue dans la bouche, et le « double-menton » sus-hyoïdien au cou.
La flèche 2 indique aussi la marche du bistouri, en direction du foramen cœcum (V).

4) Clermont et son élève Deupès ont étendu cette pathogénie bochdalécienne au « *phlegmon du plancher buccal* » en général, lequel ne serait qu' « une réaction inflammatoire de voisinage, secondaire à la formation d'une collection purulente en plein corps de la langue, vraisemblablement conditionnée elle-même par un canal de Bochdalek »... cette « notion nouvelle »... « reléguant au rang de simples causes occasionnelles les affections dentaires ou paradentaires promues, faute de mieux, à un rôle étiologique prépondérant ». (Conclusions de la thèse de Deupès, Toulouse 1934.)

5) *Angine de Ludwig.* — Ces affirmations de Deupès portent expressément sur le phlegmon du plancher buccal « communément désigné sous le vocable : angine de Ludwig ». N'ayant jamais eu sous les yeux le texte de l'auteur allemand, ni celui de Gensoul, qui l'aurait précédé de six années, je ne saurais dire si les faits rapportés par ces anciens sont semblables à ceux qu'a observés Clermont et aux miens. L'expression « angine », quoiqu'en disent les classiques, n'y fait pas obstacle ; elle est, en tout cas, parfaitement légitime pour mes observations, à la seule condition de préciser qu'il s'agit, non pas d'une angine horizontale, biamygdalienne, mais d'une angine verticale, basi-linguale.

Historique et terminologie, aussi bien, ont moins d'importance que la question fondamentale : les « espèces voisines » que nous venons de passer en revue ne sont-elles toutes (glossite basique exceptée) que des bochdalécites ?

Ce n'est pas le lieu de discuter en détail ce *problème de pathogénie*. A mon avis, il est résolu dans les quelques propositions suivantes :

1) Le rôle du canal de Bochdalek dans la production des inflammations centro-linguales, et, par voie de conséquence, des lésions résultant de la propagation des foyers centro-linguaux primitifs, est fort séduisante, et de valeur didactique évidente. Personnellement, je la tiens pour exacte et compare le canal de Bochdalek dans la langue à l'appendice dans la fosse iliaque droite.

2) Mais cette hypothèse n'est pas directement démontrée. Les intéressantes recherches anatomiques de Clermont et ses observations cliniques constituent des études parallèles, plutôt qu'elles ne convergent à établir sa thèse. Pourtant, la bochdalécite de la base a sa réalité incontestablement prouvée par l'observation de Gornouec et Moulonguet, et il se peut qu'elle réduise le domaine de l'angine linguale.

3) Le foyer centro-lingual, laissé à son évolution spontanée, se complique de phlegmon du plancher de la bouche, phlegmon qui peut être gangréneux (communément appelé alors angine de Ludwig).

4) Mais, comme à Truffert, dans la discussion du 15 février 1939 à l'Académie de chirurgie, «... dire que tous les phlegmons du plancher de la bouche ont leur siège au centre de la langue me paraît exagéré». En particulier, des lésions inflammatoires parties de la mandibule ou des dents peuvent envahir le plancher buccal, en phlegmon susceptible de revêtir la forme gangréneuse. Selon le siège de la lésion initiale, d'ailleurs, ce phlegmon sera latéral ou médian (et antérieur) : il y a une dizaine d'années, chez un magistrat frisant la quarantaine, consécutivement à une lésion dentaire médiane, j'ai observé un de ces phlegmons graves du plancher antérieur, et qui guérit par une vaste incision parallèle à la symphyse maxillaire. Le petit tableau suivant reste donc vrai, jusqu'à nouvel ordre :

Phlegmon du plancher buccal (suppuré ou gangréneux)	↗ dento-maxillogène :	latéral
		médian antérieur
	↘ glossogène ——→	médian postérieur

Et on ne peut « reléguer au rang de simples causes occasionnelles, les affections dentaires et paradentaires » dans la production du phlegmon du plancher, comme le voudrait Deupès. Il resterait à voir, pourtant, si, comme tendraient à le faire penser certaines observations, de Fabre en particulier, l'existence d'infections périlinguales (dentaire, v. g.), n'est pas susceptible de déclencher les phénomènes inflammatoires centro-linguaux. Car, même admise l'hypothèse d'une bochdalécite, il faut toujours expliquer pourquoi le débris embryonnaire s'infecte tout à coup.

***

Brisons là avec cette trop longue discussion, et *résumons-le pratique* : l'abcès centro-lingual, de virulence variable, existe ; il faut le dépister et l'inciser avant qu'il n'ait envahi le plancher buccal ; quand le phlegmon de ce plancher est réalisé, au moment du premier examen, il faut penser à l'abcès centro-lingual, et le chercher obstinément, cliniquement et opératoirement, car de l'ouvrir largement dépend souvent que le malade vive !

Docteur J. FIEVEZ.

à utiliser ceux, dont l'expérience de chaque praticien spécialisé, a montré comme les plus efficaces. Nous avons obtenu les meilleurs résultats avec le Campolon, le Pernæmon et les extraits de Lilly.

c) Après le choix de la préparation la plus efficace, il est nécessaire de l'administrer en quantité suffisante. Or, soit que le foie contienne un principe spécial qui agit sur le système nerveux ou que cette propriété, soit le résultat d'autres substances (vitamines, etc.) ou, encore plus simplement, que le système nerveux se montre moins sensible que la moelle osseuse aux effets du principe antipernicieux, le fait indéniable est que dans les cas de syndromes neuro-anémiques, il est nécessaire d'avoir recours à des doses beaucoup plus grandes que dans l'anémie. Pour cette raison même lorsque celle-ci a été régénérée si les symptômes du système nerveux persistent, il sera nécessaire de continuer encore l'administration de foie en grande quantité.

Nous devons, cependant, insister sur le risque possible d'employer d'emblée de grandes doses capables de provoquer, comme nous l'avons déjà dit, une réaction (quelque peu analogue à la réaction de Herxheimer) suivie d'aggravation immédiate, avec symptômes d'excitation cérébrale et exacerbation des symptômes médullaires. Nous devons tenir compte toujours de cette possibilité, non pas pour renoncer à un traitement énergique mais pour commencer celui-ci par des doses modérées en les augmentant progressivement et rapidement selon les résultats obtenus.

Il est indispensable, comme nous venons de dire, d'avoir recours à la voie intra-musculaire parce que la voie gastrique ne permet pas d'administrer les grandes quantités de foie dont ces malades ont besoin. Peu de patients, en effet, pourront tolérer un kilog et même plus de foie cru et il est nécessaire, malheureusement, d'arriver parfois à de telles doses. Dans un de nos premiers cas, nous sommes arrivés à administrer 600 grammes de foie par jour que le malade absorbait avec une certaine difficulté.

Il est très difficile de fixer une dose pour les extraits hépatiques comme, du reste, pour d'autres médicaments même des plus connus. En effet, qui serait capable de fixer, *a priori*, les doses de thyroïde nécessaire à un myxœdémateux, l'insuline que l'on doit administrer à un diabétique et même le fer qu'il est utile de conseiller dans un cas d'anémie simple ? En présence d'un syndrome neuro-anémique, nous augmenterons les doses jusqu'à ce que l'on obtienne une réponse hématique sûre, environ 5.000.000 d'hématies, et une amélioration des manifestations médullaires.

d) S'il est important de choisir une bonne préparation et de la prescrire en quantité suffisante, il ne l'est pas moins de l'administre r avec un certain rythme et pendant la durée nécessaire, de façon à obtenir d'abord que les lésions guérissent ou qu'elles ne continuent pas d'évoluer et ensuite de consolider l'amélioration ainsi obtenue. En présence d'un malade avec un syndrome médullaire, on ne doit pas désespérer parce que pendant les premiers jours ou les premières semaines, on n'obtient que des résultats médiocres ; il est nécessaire de continuer le traitement, non seulement pendant les mois, mais des années. Nous rappelons le cas d'une femme présentant un syndrome funiculaire ataxo-spasmodique, avec des troubles mentaux, de l'anachlorhydraie, sans anémie et avec une tumeur dans l'hile hépatique, constatée chirurgicalement, mais de nature inconnue. Des altérations médullaires étaient de telle importance que la malade dont rester couchée pendant plusieurs mois et quelle commença à marcher avec une canne qu'elle n'abandonna qu'à la fin de la troisième année ou les troubles mentaux disparurent. La démarche était encore incertaine, et l'on constatait un signe de Babinsky positif, mais elle pouvait faire sa vie habituelle.

Dans ce cas, nous avons associé aux injections intramusculaires, l'administration *per os*, d'une préparation de muqueuse gastrique et de foie.

Au début, les injections devront être journalières. Plus tard, lorsque l'on arrive à 4.000.000 d'hématies, on pourra en faire deux dans la semaine, par la suite une piqûre par semaine et enfin, lorsque le chiffre — qu'on n'obtient pas toujours — de 5.000.000 est obtenu on fera les injections toutes les trois semaines ou tous les mois, selon l'évolution de la maladie et surtout en tenant compte du résultat des examens hématologiques répétés et aussi de l'image médullaire (ponction sternale).

Un malade d'anémie pernicieuse et à plus forte raison celui qui présente un syndrome neuro-anémique, doit être traité toute sa vie. On a publié, cependant, certains cas concernant des malades qui ont pu rester pendant des années en bon état de santé sans avoir recours à de nouveaux traitements hépatiques. Ces guérisons peuvent survenir dans certains cas de disparition temporaire du principe anti-anémique ou là, où une difficulté passagère pour son utilisation, peut être la cause de la maladie.

Gastrothérapie. — Les préparations de muqueuse gastrique se montrent indéniablement efficaces dans les cas d'anémie pernicieuse. Nous ne croyons pas, cependant, qu'elles puissent remplacer les bonnes préparations hépatiques administrées en injections intra-musculaires. On pourra les utiliser afin de renforcer le traitement par les extraits hépatiques et aussi, dans beaucoup de cas comme traitement d'entretien chez les malades déjà améliorés par l'hépatothérapie.

Il y a déjà six ans que Meulengracht assurait avoir obtenu avec la gastrothérapie, dans le traitement des syndromes neuro-anémiques, autant de succès que l'hépatothérapie lui avait donné d'échecs. On a supposé que l'estomac porterait le principe antipernicieux dans un état différent de celui du foie. Plus tard, le même Meulengracht, ainsi que Henning et Keilback, ont démontré la plus grande efficacité antipernicieuse de la muqueuse antro-pylorique, par rapport à celle du reste de l'estomac. On trouve dans le commerce une préparation qui porte le nom de « Pylorine » qui serait trois ou quatre fois plus active que les préparations de muqueuse totale.

Un avantage des préparations de muqueuse gastrique est celui d'être meilleur marché que les extraits hépatiques. Dans les myéloses funiculaires nous conseillons, en même temps que les injections intra-musculaires d'extrait hépatiques, l'administration par la bouche de poudre de muqueuse gastrique ou de foie en substance ou, ce qui est préférable, des préparations existant déjà dans le commerce dans lesquelles on associe la muqueuse gastrique au foie, ce qui augmente énormément l'efficacité de celui-ci. Nous avons traité par cette méthode parmi tant d'autres cas, celui d'une femme présentant un syndrome funiculaire ataxo-spasmodique, avec des troubles mentaux, de l'anachlorhydrie, sans anémie.

Vitamines. — Comme nous l'avons déjà dit, on a attribué ces syndromes à une déficience en vitamines. On a incriminé successivement les carences en vitamine A, en complexe B et en vitamine C.

Mellanby obtint expérimentalement des lésions dégénératrices de la moelle avec une diète pauvre en vitamine A et il arrivait à les guérir par l'administration de cette même vitamine. Appuyé sur ses expériences, et sur des preuves cliniques, cet auteur soutint que les lésions médullaires de l'ergotisme, de la pellagre et de certains cas d'anémie pernicieuse sont dues à l'intervention de substances toxiques apportées par quelques céréales ou produites par leur métabolisme et dont la vitamine A est indispensable pour la neutralisation ou la destruction. Il ne paraît pas que l'on ait constaté l'efficacité du traitement des syndromes funiculaires par cette vitamine, mais les faits ci-dessus mentionnes nous obligent à ne pas la négliger dans le régime des malades d'anémie pernicieuse.

Les malades présentant des syndromes funiculaires doivent aussi prendre de la vitamine C, considérée par certains auteurs comme capable de renforcer les propriétés anti-anémiques du foie et toujours utile pour combattre certans symptômes digestifs et hémorragiques. Kasahara, Nishirawa et Herao ont récemment affirmé l'existence d'une synergie entre la vitamine C et la vitamine B_1.

Le complexe B est, sans aucun doute, celui qui est le plus important dans le traitement des syndromes funiculaires et

parmi les divers facteurs de la même série, le plus essentiel paraît la vitamine B_1. Nous avons déjà dit, à plusieurs reprises, qu'il suffit d'employer les extraits hépatiques pour guérir, arrêter ou prévenir les altérations médullaires de l'anémie pernicieuse. Nous ne savons pas jusqu'à quel point l'on peut attribuer ces propriétés aux vitamines que le foie contient et parmi tant d'autres à la vitamine B_1 ; il paraît, cependant, indéniable que, dans certains cas, l'emploi de la vitamine B_1 renforce l'activité des extraits hépatiques et dans d'autres qu'il modifie les altérations nerveuses que ces extraits ne sont pas capables de combattre.

On a supposé que certains syndromes dits neuro-anémique comportent une part névritique aussi importante et peut-être plus que la part médullaire et que ces sont lésions névritiques qui seraient modifiées par la vitamine B_1, efficace aussi dans les cas de polynévrite, de béri-béri, de névrites alcooliques et d'autres encore.

Or, il ne faut pas oublier que l'on a pu provoquer avec un régime déficitaire en vitamines B_1 non seulement des lésions névritiques mais médullaires.

Nous rappellerons de même que, dans d'autres maladies avec des altérations gastro-intestinales, mais ayant une étiologie différentes de l'anémie pernicieuse — comme la pellagre et la sprue — l'on peut observer des syndromes funiculaires semblables à ceux de l'anémie pernicieuse qui sont influencés par le complexe vitaminique B.

Tous ces faits nous permettent de penser que, soit à l'origine, soit comme conséquence des altérations gastro-intestinales, il peut exister dans certains cas d'anémie pernicieuse un déficit en vitamine B_1, ce qui justifie son emploi et qui explique, en même temps, ses effets favorables dans le traitement des syndromes neuro-anémiques.

Pour l'administration de cette vitamine, nous pouvons avoir recours aux complexes vitaminiques — dont le foie même est un exemple — et l'on peut administrer aussi de la levure de bière et des germes de blé. Ces préparations ont l'avantage de contenir tous les facteurs qui constituent le complexe vitaminique B, facteurs qui sont tous très importants pour combattre les diverses altérations encéphalo-médullaires. Cowgil, par exemple a obtenu expérimentalement un syndrome ataxique par la réduction — et non pas par la suppression — prolongée de la vitamine B_2 ; récemment Kisch dit avoir eu aussi de bons résultats avec cette même vitamine (lacto-flavine) dans la myélose funiculaire. L'acide nicotonique qui fait aussi partie du complexe B fait cesser rapidement les manifestations cutanées, muqueuses et mentales de la pellagre mais a, par contre, très peu d'efficacité sur les localisations médullaires qui sont très améliorées par l'emploi de la vitamine B_1. Chez nos malades que nous avons traités depuis plus de trois ans, nous avons eu l'occasion d'employer plus d'une fois le complexe B, administré par la bouche sous la forme de préparations diverses de levure de bière. Cependant, dans des publications récentes (Massière en France, école de von Bergmann et de Katsch ainsi que Lasch, Bergel, Bremer en Allemagne et Rietti et Fuortes, en Italie) ont affirmé la supériorité et la très nette efficacité de la vitamine B_1 pure administrée par la voie parentérale (injections intra-musculaires et plus rarement intra-veineuse). Dans le commerce, il existe de nombreuses préparations et l'on peut administrer de fortes doses (0,01 gr.), pendant très longtemps sans risque.

Sans abandonner les autres préparations, on doit donc avoir une préférence pour elle, car il est probable que l'état même de l'appareil digestif ne permette pas l'utilisation de cette vitamine, soit seule, soit faisant partie de préparations complexes lorsqu'elle est administrée par la voie gastrique.

Echecs relatifs de la thérapeutique hépatique

Les cas d'anémie pernicieuse où il existe une maladie ou une autre cause capable d'entretenir l'anémie, ou tout au moins ses manifestations médullaires, et dans lesquels l'hépatothérapie et les vitamines ne suffisent pas, méritent une attention particulière.

Il peut arriver, en effet, qu'un malade d'anémie pernicieuse voit ses réserves en fer épuisées et, par conséquent, sa valeur globulaire descendre, ce qui correspondant à une véritable anémie simple superposée à l'anémie pernicieuse ; cela est dû à la grande quantité d'hémoglobine qu'il doit former en rapport avec l'énorme travail de régénérescence réalisé par la moelle osseuse. Cette diminution en fer peut aussi être due à une difficulté pour l'utilisation de ce métal, faisant partie des aliments caractéristique de ces malades qui sont des anachlorhydriques et surtout à l'existence d'une maladie hémorragique. Nous avons vu un malade d'anémie pernicieuse atteint d'hémorroïdes (on en a publié d'autres cas) que nous avions soigné avec grand succès par l'hépatothérapie et chez lequel le traitement fut insuffisant pour combattre l'anémie qui survint à la suite d'hémorragies hémorroïdaires répétées. En tout cas, il est nécessaire d'instituer un traitement ferrugineux énergique.

D'autres auteurs croient aussi que le fer est utile dans le traitement de tout syndrome neuro-anémique, au point que Sargant arrive à dire « le foie est le traitement de l'anémie et le fer celui du syndrome médullaire ». Les cas publiés ne paraissent pas, cependant, assez démonstratifs.

On peut aussi observer des cas d'anémie pernicieuse chez des malades présentant une insuffisance thyroïdienne (myxœdème) ; chez eux, il est nécessaire d'établir un traitement simultané par le foie et par l'administration des extraits thyroïdiens ; avant l'hépatothérapie, nous conseillons ce traitement d'une façon systématique chez tous les malades d'anémie pernicieuse, car ces extraits possèdent des propriétés stimulatrices de la moelle osseuse.

On a aussi signalé — et nous en avons vu un cas — la coïncidence de l'anémie pernicieuse avec le diabète. Dans ces cas on aura recours à l'insuline et à la vitamine B_1, en même temps qu'au traitement par le foie qui, d'autre part, produit d'habitude un abaissement léger de la glycémie.

Conclusions

1° Pendant les dernières années, le pronostic des syndromes neuro-anémiques s'est amélioré considérablement.

2° On peut aussi presque sûrement les éviter en soumettant les malades d'anémie pernicieuse à un traitement énergique et continuel par les extraits hépatiques et par un régime riche en vitamines spécialement du complexe B.

3° Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est institué plus tôt et pour cette raison, il faut tâcher de faire un diagnostic précoce.

4° La pratique du traitement comprend les règles suivantes :

a) Repos absolu au début et plus tard rééducation des mouvements ;

b) Alimentation adéquate et administration d'acide chlorhydrique par la voie gastrique ;

c) Administration des extraits hépatique en injections intra-musculaires en ayant recours à des préparations de grande activité, à des doses suffisantes et en prolongeant leur administration indéfiniment ; des examens périodiques du sang et parfois de la moelle osseuse doivent être faits ainsi que l'on doit instituer une surveillance attentive des symptômes nerveux ;

d) Pour renforcer l'action des extraits hépatiques, l'on doit conseiller par voie buccale du foie frais, de la poudre de muqueuse gastrique ou, ce qui est mieux, des préparations dans lesquelles on associe la muqueuse gastrique avec le foie ;

e) A la thérapeutique hépatique énergique, nous devons aussi associer la vitaminothérapie. Toutes les vitamines sont utiles et, pour cette raison, on doit prescrire un régime bien équilibré, mais en réservant une attention spéciale au complexe vitaminique B, et surtout à la vitamine B_1 que l'on doit administrer à des fortes doses par la voie intra-musculaire et parfois par la voie intra-veineuse ;

f) Les malades d'anémie pernicieuse avec syndrome médullaire peuvent être atteints en même temps d'autres maladies comme le myxœdème, ce qui rend nécessaire l'emploi des extraits thyroïdiens ; le diabète, on aura recours alors à l'insuline et finalement il y a des cas d'appauvrissement de l'organisme en fer, avec diminution de la valeur globulaire, où l'on prescrira des préparations ferrugineuses.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 28 juin 1939

Traitement des artérites des membres par l'artériectomie limitée. — ***M. L. Bazy*** apporte avec trois cas de ***M. Polony*** (Belfort), une observation personnelle. Dans ces observations il s'agit d'artériectomies a *minima* pour artérite vérifiée et localisée à l'aide d'une artériographie. Les résultats ont été inespérés : sédation des douleurs, cicatrisation des ulcérations trophiques, depuis trois et quatre ans.

A ce propos, ***M. Bazy*** apporte ses conceptions actuelles sur l'artériectomie. Elle doit être réservée aux stades prégangréneux, aux segments artériels facilement accessibles, situés dans une gouttière musculo-aponévrotique, mais que de difficultés diagnostiques ! : difficulté de repérer le siège exact, la hauteur de l'oblitération ; la valeur de la circulation collatérale, la résistance du sujet. Même l'artériographie ne permet toujours pas une juste appréciation des artérioles qui, développées, constituent les éléments de la circulation collatérale. Il n'en reste pas moins que l'artériectomie donne les résultats de bonne qualité. Elle a sa place après les opérations sympathiques et les injections intra-artérielles de novocaïne, et doit être essayée si ces méthodes paraissent actives.

Splénectomie des rates palustres chez la femme enceinte. — ***M. Tasso Astériades*** apporte six observations de splénectomie chez la femme enceinte, pour torsion, ou rupture traumatique. Une deuxième série consiste en observations de splénomégalies palustres compliquées. Il en résulte la confirmation des données classiques sur l'importance du paludisme comme facteur de torsion chez la femme enceinte, et comme agent favorisant de la contusion ou de la rupture. Les splénectomies ont été suivies de succès.

M. Maurice Barbier, rapporteur, fait à cette occasion une revue très complète des indications, de la technique et des résultats de la splénectomie pour rate palustre, spécialement chez la femme enceinte.

Tumeur kystique de la rate. — ***M. Antonio Dias*** a vu chez une malade qui avait ressenti déjà des douleurs spléniques après une contusion, l'apparition d'une tumeur au niveau de la rate. A l'intervention, kyste à contenu chocolat qui fut enlevé. ***M. Barbier***, rapporteur, étudie les relations de ces faux kystes hématiques avec, d'une part les traumatismes, d'autre-part le paludisme. Le traumatisme a provoqué l'apparition du kyste. Celui-ci s'est accru vraisemblablement sous l'effet d'une congestion d'origine paludéenne, la malade de l'observation ayant contracté après l'accident primitif le paludisme. Le rapporteur rapproche de ces cas une observation de ***M. Brun***, concernant un hématome intra-capsulaire non traumatique de la rate chez un paludéen.

Traitement des ostéo-sarcomes. — ***M. Tavernier*** (Lyon) a fait une revue des cas de sa statistique personnelle, exposés déjà dans le livre publié par lui avec Nové-Josserand. Depuis cette époque, où les résultats éloignés étaient des plus mauvais, l'auteur a fait reprendre ses observations par ***Leclercq*** (Dijon). Dans ce dernier travail, quatre guérisons, trois par radiothérapie, une par amputation sur une série de trente-trois cas.

Toutes les survies appartenaient au même type clinique et histologique (9/31) de tumeurs à la fois faiblement ossifiantes et ostéolytiques.

Dans le cadre des tumeurs d'Ewing, rien ne paraît expliquer les survies (2 sur 18 cas). Les fibro-sarcomes se répartissent en deux catégories : une nettement maligne (diffuse) et une autre qui simule d'assez près les tumeurs bénignes. Leur évolution est parallèle à leur aspect radiologique. Quant aux myélomes, il faut en isoler le plasmocytome solitaire des os, qui n'est presque pas une tumeur maligne, et qui se sépare nettement du plasmosarcome au point de vue histologique.

Le choix entre radiothérapie et amputation est malaisé et infructueux. Les ostéo-sarcomes vrais doivent être traités d'abord par radiothérapie. Les formes radio sensibles voient rapidement la disparition des douleurs et l'arrêt de l'accroissement ; sinon il faut, sans tarder, amputer. Il arrive qu'après rayons, la récidive se produise ; dans ce cas il faudra faire une amputation secondaire. Les tumeurs d'Ewing sont extrêmement radio-sensibles. La récidive locale y est rapide, de même que les métastases, et la mort survient malgré persistance de la radio-sensibilité. Les fibro-sarcomes sont peu sensibles aux rayons à l'inverse des myélomes

Des clichés intéressants illustrent cet exposé

Adénite mésentérique aiguë. — ***M. Métivet*** a vu un enfant de 9 ans qui présentait un syndrome vague d'appendicite. Après quelques jours d'observation, l'auteur constata la présence d'une masse abdominale circonscrite, que l'insufflation colique montra être de siège para-colique. A l'intervention, appendice banal, adénite mésentérique à staphylocoques.

Résection des cancers coliques. — ***M. Métivet*** fait, dans les cas de cancers coliques, une résection iléo-cæco-colique avec iléo-colostomie, mais il s'arrange de manière à fistuliser à la peau, à titre de soupape de sûreté, un petit segment colique qu'il sauvegarde en amont de son anastomose iléo-colique.

Endométriome du côlon sigmoïde. — ***M. Bergeret*** et ***Rachet***, chez une femme présentant de graves hémorragies anales, fit une hystérectomie totale, une section colique, puis une amputation par voie périnéale. L'examen de la pièce montra un rétrécissement anal et un polype cancérisé de la marge de l'anus. Le rétrécissement était sous la dépendance d'un endométriome.

Ostéo-sarcome de l'omoplate. — ***M. Küss*** présente une malade auquel il a fait il y a dix ans une resection de l'omoplate pour ostéo-sarcome. Le résultat fonctionnel est excellent.

Séance du 5 juillet 1939

Résection colique. Abouchement colo-rectal. — ***M. Hartmann*** a fait en 1907 le rétablissement de la continuité intestinale par invagination du bout côlique dans le rectum et suture *in situ*. Le résultat a été excellent, car la malade a pu être suivie longtemps.

A propos des endométriomes. — ***M. Küss*** apporte trois observations intéressantes, concernant des endométriomes de l'ombilic.

M. Cadenat rapporte aussi un nouveau cas d'endométriome localisé au sigmoïde.

Remarques sur quelques endométriomes. — ***M. Mocquot*** a vu sur 412 laparotomies gynécologiques 9 endométriomes. Sur ce chiffre quatre fois l'endométriome était la lésion principale, et deux fois le diagnostic a pu être fait avant l'opération.

Lorsque l'endométriome est le siège ovarien ou para-ovarien, le diagnostic en est souvent malaisé avec les kystes hématiques, souvent folliculaires.

Parfois la multiplicité des endométriomes au niveau des ligaments utérins, permet un diagnostic opératoire aisé.

L'auteur a vu aussi des cas à localisation inhabituelle : un endométriome de la fosse ischio-rectale, un endométriome de la paroi rectale, un autre cas de la paroi vésicale.

L'examen histologique des pièces de fibromyomes permet assez souvent de mettre en évidence la présence des formations glandulaires caractéristiques de l'endométriome, soit au niveau du myome lui-même, soit au niveau de l'utérus voisin.

Un signe important serait l'exacerbation des douleurs à la fin des règles, coïncidant avec l'augmentation cyclique du volume de la tumeur perçue à l'examen.

On ne doit pas confondre les endométriomes avec les adénomyomes, bien que cette confusion soit habituelle.

On connaît encore mal la réaction de ces formations endométriales en face des actions endocriniennes.

L'auteur n'a vu ni dégénérescence maligne, ni récidives.

Pathogénie de l'endométriome. — ***M. Ascheim, Brocq*** et ***Varangot*** ont vu et etudié environ 12 cas d'endométriomes sur des pièces examinées systématiquement. Dans un de leurs cas, les auteurs ont mis en évidence la présence dans les lumières vasculaires des veines du myomètre, de formations endométriales. Cette observation vient à l'appui de la théorie d'Halban, qui explique par la propagation veineuse, les dissémination possibles de l'endométriome.

Les auteurs présentent quelques-unes de leurs 130 coupes histologiques, où l'on voit parfaitement dans la lumière des vaisseaux, tantôt des formations endométriales typiques, avec cavité glandulaire facilement reconnue, et tantôt des groupes de cellules endométriales en palissade. Le nombre de ces

inclusions, leur adhérence aux parois vasculaires prouvent bien qu'il ne s'agit pas là d'artifices de préparation. Il faut noter que ces formations étaient bien vivantes et au même stade de sécrétion que les glandes de l'endomètre normale de la même malade.

On a donc le droit de parler de greffes vasculaires.

Ces greffes sont connues, tant dans les veines que dans les lymphatiques. Mais il est rare d'en voir un nombre aussi important. Ce nombre contredit les théories qui veulent voir dans les images la saillie simple dans les vaisseaux de polypes utérins.

Il s'agit donc bien de la pénétration dans la lumière des vaisseaux, de myomètre adulte. Et il n'y a guère que les métastases vasculaires qui puisse expliquer les sièges étonnamment divers des endométriomes, membres, cicatrices opératoires, périnée, etc...

La théorie vasculaire d'Halban n'est peut-être pas la seule exacte mais une des plus intéressantes.

M. Okinczyc rappelle que les métastases de l'endométriome ne dépassent généralement pas une zone très étroite, limitée en haut de l'ombilic, en bas à la région génitale.

M. Brocq dit qu'un des cas qu'il a pu étudier concernait un endométriome du membre supérieur.

La maladie opératoire. — *MM. Lamare* et *Larget* (Saint-Germain) ont étudié la tension artérielle chez leurs opérés, ainsi que le fonctionnement du système neuro-végétatif. Il résulte de ces recherches que la tension artérielle suit assez fidèlement les modifications physico-chimiques du sang, taux de la réserve alcaline, coagulabilité du sang, présence de bases amino-toxiques, existence de polypeptides. Chez les sujets qui ne réagissent pas de la façon sus-indiquée, il faut faire jouer un rôle du système végétatif. Les vagotoniques sont beaucoup plus accessibles aux mêmes attaques que les sympathicotoniques. L'administration de médicaments adéquats, permet de prévenir en quelque mesure les accidents redoutés.

M. Basset insiste sur l'effet important du mode d'anesthésie sur la tension artérielle, pendant et après l'opération.

Apicolyse comme temps complémentaire de la thoracoplastie. — *M. Robert Monod* rappelle que les échecs de certaines thoracoplasties s'expliquent par la persistance, le long du rachis, d'une languette pulmonaire portant des cavernes. L'opération de Semb se propose par l'apicolyse extra-fasciale, véritable dissection du dôme pleural, de remédier à cet inconvénient. Par voie sous-fasciale, on peut très bien arriver à réaliser un décollement équivalent et avec une technique plus simple. L'anatomie prouve aussi que la plèvre peut être décollée du dôme pleural. Le seul endroit anatomiquement fixe est un carrefour vasculo-nerveux situé au niveau du premier espace, l'anastomose de C_8 à D_1 adhérant à la plèvre, de même que des ganglions inflammatoires de l'extrémité rachidienne du premier espace. A cet endroit le décollement doit laisser place à la section.

L'apicolyse sous-fasciale correctement réalisée, suppose donc l'ablation de la première côte, et autant que possible des quatre à cinq côtes supérieures. On fait une fermeture hermétique, sans drainage et si nécessaire, on videra l'hématome résiduel et on ajoute quelques centimètres cubes d'air temporaire. Le collapsus ainsi obtenu est très satisfaisant.

Des clichés viennent à l'appui de cet exposé.

M. Lardennois fait l'éloge de l'opération de Semb. Le pneumothorax extra-pleural lui semble plus dangereux (12 à 14 % de mortalité), plus difficile à entretenir, et de résultats post-opératoires aléatoires. C'est une opération de dépannage pour les malades qui ne veulent pas commencer à guérir. Mais il faut la compléter ultérieurement.

Jean CALVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 juin 1939

Un nouveau cas de leishmaniose viscérale de l'adulte d'origine corse. — *MM. Charles Mattei, Paul Giraud, G. Dumon* et *Mme Dumon Légre* rapportent l'observation d'une femme de 29 ans atteinte de kala-azar, longtemps méconnu. Il existait une fièvre oscillante pseudo-palustre et une pigmentation très accusée de tous les téguments. Un chien atteint de leishmaniose vivait à proximité de la malade et celle-ci avait été piquée par une tique.

Les cas de leishmaniose viscérale ne sont pas rares en Corse et on en a signalé en différents points du littoral. La côte orientale et la région d'Ajaccio paraissent les régions les plus parasitées. Ces cas de kala-azar de l'adulte de plus en plus fréquents maintenant qu'on sait les diagnostiquer, sont un argument important en faveur de l'identité entre la maladie méditerranéenne et le kala-azar indou.

M. Flandin demande quels résultats l'on peut attendre du traitement stibié dans les cas anciens, invétérés.

M. Mattei répond que les résultats du traitement sont favobles lorque celui-ci est institué dans la première année de l'infestation; par contre on ne relève plus de succès que dans 1/3 ou 1/4 des cas traités plus tardivement.

M. Flandin a observé un cas dans lequel le traitement stibié fut suivi d'effet favorable immédiat ; mais une splénectomie, faite trois ans après, n'empêcha pas la maladie d'évoluer et le malade présenta des phlébites successives que finirent par entraîner la mort au bout de deux ans.

M. Monier-Vinard insiste sur la double nécessité d'un traitement précoce (institué avant la diffusion trop grande des parasites) et d'une posologie précise. Dans certains cas, en effet, l'élimination très rapide du médicament oblige à augmenter les doses.

Pyrexie de forme ondulante à sémiologie radiculaire, rénale et encéphalitique ; inoculation aux animaux. — *MM. P. Jacquet, St. Thieffry* et *Plas.* — Après une incubation d'une douzaine de jours marquée par des lumbalgies avec asthénie, apparait un œdème de la racine de la cuisse avec fièvre à 40°, quelques adénopathies satellites et recrudescence des douleurs lombo-crurales à type de radiculite. L'ensemble étant rentré dans l'ordre ; en l'espace de quelques jours, apparaît un cycle fébrile, ascendant puis descendant, atteignant 40°8 à l'acmé, échelonné sur 16 jours. Successivement apparaissent des douleurs lombo-crurales et thoraciques de type radiculaire ; puis des contractures de forme méningée avec liquide céphalo-rachidien normal ; finalement et passé l'acmé, un état de somnolence approchant du coma avec délire, Cheyde-Stokes, fixité du regard, tremblement et myoclonies, syndrome parkin-sonnien ébauché du membre supérieur, aspect flou des bords de la papille, le tout coexistant avec une azotémie montée à 1gr. 21, albuminurie et cylindres granuleux.

L'ensemble étant rentré rapidement dans l'ordre, après une huitaine subfébrile s'amorce un second cycle identique au précédent, puis un troisième où le décès survient à la période comateuse. Parallèlement évoluait une déglobulisation rapide tombant de 3.365.000 à 1.220.000 avec leucocytose modérée.

Inoculé au cobaye en période méningée, le liquide céphalo-rachidien provoque une maladie curable de cinq semaines, avec fort amaigrissement et à certains moments attitude spéciale : hyper-esthésie, cris, immobilité, puis l'animal titube et tombe sur le museau.

Le sang inoculé au cobaye provoque un nodule d'inoculation (grosse noisette, œuf de pigeon) avec adénopathie satellite, ou un chancre d'inoculation de 2 à 3 centimètres, suintant et ne saignant pas, à base fortement indurée et réaction ganglionnaire, enduit diphtéroïde d'aspect sphacélique, l'animal ne semblant pas par ailleurs autrement incommodé.

L'inoculation du sang au singe provoque une maladie fébrile et curable de cinquante jours, avec nodule d'inoculation et adénopathies, amaigrissement et anémie. Le sang du singe injecté au cobaye reproduit à son tour les nodules d'inoculation.

Le contage existe dans le sang pendant toute la période de fièvre ascendante. Il s'élimine par les urines (nodule d'inoculation) après la fin de la défervescence. Le sérum seul centrifugé est inactif.

Dans la moelle osseuse du singe, on a vu à plusieurs reprises un spirille fin, court et très mobile, non identifié, qui a vécu quelques jours sur milieu de Noguchi sans cependant s'y développer. Les réactions à la fièvre de Malte et à la spirochetose d'Inada et Ido ont été négatives.

Il s'agit selon toutes probabilités d'une maladie autonome, dont la transmissibilité aux animaux sous des formes très spéciales a été démontrée, mais dont l'origine spirillaire, quoique vraisemblable, n'a pu être établie.

Hypertrophie musculaire de l'adulte à constitution rapide avec symptômes myotoniques et hypothyroïdie. Action du traitement thyroïdien (deuxième présentation de la malade). — *MM. P. Mollaret* et *P. Rudaux* présentent à un mois de distance, et après un traitement thyroïdien à doses légères (de 5 à 15 centigrammes par jour), une malade atteinte d'une hypertrophie musculaire avec signes myotoniques et symptômes d'hypothyroïdie fruste. L'efficacité du traitement a été remarquable : disparition immédiate

des crampes et des troubles de la décontraction, fonte rapide de l'hypertrophie, atténuation progressive des troubles myotoniques mécaniques, amélioration nette mais plus lente des anomalies électriques. L'amélioration fut parallèle pour les petits troubles hypothyroïdiens, le fait le plus saillant à ce point de vue étant la disparition d'un cœur myxœdémateux typique, démontrée objectivement par l'électro-cardiographie et la téléradiographie.

Cette observation, très démonstrative, constitue un nouveau document pour la synthèse défendue par P. Mollaret, des dystrophies musculaires de l'hypothyroïdie, dystophies acquises, totalement différentes des maladies musculaires dites primitives, (myopathie, myopathie myotonique, maladie de Thomson),

Projection d'un film sur l'abiophotométrie, méthode de mesure photobiologique. — ***MM. H. Jansion, A. Négre* et *S. Reyre*,** soumettent à la Société, sous les espèces d'un film en couleur, réalisé pour le dernier Comité international de la lumière, leur technique abiophotométrique, qui base sur les effets microbicides d'un rayonnement, la mesure de sa nocivité, de l'efficacité du photocatalyseur qui lui est adapté, et aussi de l'action combinée de deux faisceaux de radiations. Servie par une instrumentation précice, la méthode est indispensable à l'étude de la photopathologie.

Séance du 30 juin 1939

Action de l'acide nicotinique dans un cas de sprue. — ***MM. L. Justin-Besançon, J. Caroli* et *J.-M. Inbona*** rapportent l'observation d'un malade atteint de sprue tropicale à forme sévère dont le début remontait à 1934 et hospitalisé par trois fois depuis août 1936.

Ce malade présentait une symptomatologie clinique tout à fait typique de cette affection, notamment une stéatorrhée manifeste ; le poids des selles dépassait très souvent 1 kgr. par jour.

Tous les modes de traitement les plus divers, préconisés jusqu'ici dans la sprue ont été à tour de rôle essayés chez lui sans aucun succès. Seule une première fois, un extrait hépatique administré en injections en avril 1937, amena une amélioration remarquable de tous les symptômes accusés par le malade. Pour des raisons d'ordre pratique, celui-ci ayant abandonné ses injections, tous les symptômes réapparurent. Au cours de cette rechute, l'acide nicotinique administré uniquement *per os*, à la dose de 15 centigrammes *pro die*, a apporté un resultat au moins et sinon plus remarquable que l'extrait hépatique.

Le traitement nicotinique de la stéathorrhée idiopathique. — ***MM. L. Justin-Besançon, J. Caroli* et *J.-M. Inbona*** rapprochent l'effet particulièrement heureux obtenu par l'acide nicotinique sur un de leurs malades atteint de sprue tropicale typique à forme sévère de ceux obtenus pour la première fois par Jens Bing et Bendt-Broager sur deux malades atteints de stéathorrhée idiopathique.

Ils rapprochent, d'autre part, cette action si remarquable de l'acide nicotinique sur la stomatite aphteuse de leur malade des succès thérapeutiques obtenus par Cachera dans les aphtes simples ou récidivants. Enfin, l'action commune de l'acide nicotinique contribue à augmenter les points de contact entre la sprue et la pellagre, mis en évidence par Castle et ses collaborateurs avant la découverte de l'effet thérapeutique de l'acide nicotinique dans cette dernière affection.

Aussi est-on en droit de penser que si un extrait hépatique a eu un effet heureux pour la première fois chez leurs malades en 1937, cela pouvait tenir à ce qu'il avait agi surtout comme contenant le facteur P. P. Les auteurs ont fait doser la teneur en acide nicotinique de cet extrait hépatique par la méthode biologique mise au point à l'Institut Pasteur de Paris par MM. Lwoff et Querido.

Etude sur le taux de l'amide nicotinique dans le sang à l'état pathologique. — ***MM. Justin-Besançon, A. Lwoff, A. Querido* et *J.-M. Inbona*** ont pratiqué trente dosages de nicotinamidémie dans des états pathologiques très divers en se servant de la méthode biologique basée sur le principe du « test proteus » dosant l'ensemble des facteurs P. P. et donnant des résultats très précis.

Parmi leurs 30 cas, les uns : affections cardiaques, cirrhoses, maladie de Parkinson post encéphalitique, sclérose en plaques, diabète insipide, leucémie myéloïde, avaient une nicotinamidémie normale, c'est-à-dire variant entre 70 et 90 milligrammes. Sept autres avaient un chiffre de nicotinamidémie au-dessous de la normale, dont quelques-uns très au-dessous. Le premier cas concernait un ictère grave au cours d'une cirrhose, trois autres, des syndromes anémiques, les trois derniers s'appliquaient à des cas où coexistent par ailleurs un autre facteur carentiel : une polynévrite alcoolique et deux cas de scorbut fruste dont l'un associé à une tuberculose pulmonaire terminale.

Ces trois derniers dosages sont particulièrement intéressants à considérer car ils renforcent la notion des multicarences, des diétotoxiques et des avitaminoses inapparentes, mise en valeur par G. Mouriquand.

Ces sept cas ont été traités par l'amide nicotinique, grâce à laquelle on a déjà pu constater chez quelques-uns un relèvement du chiffre de la nicotinamidémie et chez certains malades une amélioration de leurs symptômes.

La nicotinamidémie au cours des grandes insuffisances hépatiques. — ***MM. Noël Fiessinger, Michel Albeaux-Fernet, André Lwoff* et *Andries Guerido*** rapportent les résultats de leurs recherches sur la nicotinamidémie dans les maladies du foie.

Ils observent que la nicotinamide du sang circulant, dosée par la méthode de Lwoff et Guerido qui utilise l'exaltation des cultures de Proteus X_{19}, oscille normalement entre 0,62 et 0,89 milligrammes pour 100 c. c. et qu'elle se maintient à des taux normaux dans les ictères bénins infectieux, les cirrhoses compensées et un cancer du foie.

Par contre, dans les ictères graves des cirrhoses, on observe un abaissement important de la nicotinamidémie entre 0,34 et 0,54 milligrammes pour 100. Cet abaissement de la nicotinamide coïncide avec un abaissement très important des esters du cholestérol ; la guérison de l'ictère grave s'accompagne d'une ascension rapide des esters du cholestérol et plus tardive de la nicotinamidémie. La thérapeutique nicotinamidique par injections sous-cutanées aide incontestablement cette équilibration sanguine.

D'ailleurs les injections de nicotinamide chez des sujets à valeur normale augmentent nettement le taux nicotinimédique dans des proportions variant de 53 à 70 %.

Les auteurs insistent en outre sur le fait que si, durant la guérison de l'ictère grave on observe à la fois l'augmentation de la nicotinamidémie et la diminution de la porphyrinurie, les faits sont frequents en pathologie hépatique (ictères bénins, cirrhoses compensées) ou un taux normal de nicotinamidémie correspond à un taux élevé de porphyrinurie témoignant ainsi de la complexité des phénomènes qui président à l'augmentation de la porphyrine urinaire.

Méningo-myélite suraiguë au cours d'une rougeole. — ***MM. Breuil, Buffet* et *Geyer*.**

Néphrite avec absence de parallélisme entre la forme évolutive et les lésions histologiques. — ***MM. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, Milliez* et *Mlle Gautier-Villars*.**

Méthémoglobinémie congénitale et familiale. Action favorable de l'acide ascorbique. — ***MM. C. Lian, P. Frumusan* et *Sassier*** présentent deux frères atteints d'une maladie rare, dont il n'existe que six observations étrangères : méthémoglobinémie chronique intra-globulaire congénitale et familiale.

La maladie se traduit par une cyanose accentuée de teinte un peu brune, sans hippocratisme digital. On trouve dans le sang (à l'intérieur des globules rouges) une quantité notable de méthémoglobine (de 35 à 44 % d'hémoglobine totale) avec réduction parallèle de la capacité respiratoire du sang. Il y a tendance à la polyglobulie réactionnelle, avec augmentation du taux du fer sanguin. On note également des anomalies morphologiques des globules rouges.

Du point de vue étiologique, il s'agit d'une affection du génotype qui semble se transmettre, conformément aux lois mendéliennes à la manière d'un caractère dominant.

Dans la famille étudiée, sur dix enfants, cinq sont méthémoglobinémiques, et cinq sont normaux.

Le trouble intime consiste sans doute en une viciation des processus oxydo-réducteurs qui intéressent le pigment sanguin. Ce trouble est amélioré nettement par l'injection intra-veineuse de vitamine C, agent régulateur des oxydo-réduction et dont les auteurs ont pu vérifier *in vitro* l'action déméthémoglobinisante.

Nodosités fibreuses des doigts. — ***MM. Ch. Flandin, G. Poumeau Delille* et *J. Guillemin*.**

Béribéri cardiaque alcoolique. Efficacité de la vitaminothérapie B. — ***M. E. Merle*.**

Etude sur l'ictère catarrhal. L'épreuve de la galacto-

surie provoquée avec injection d'histamine. — *MM. Jean Paraf, Boris Klotz* et *S. Lewi* ont comparé les résultats de l'épreuve de galactosurie provoquée faite un jour avec la technique habituelle et le lendemain après injection d'histamine.

Les éliminations de galactose ne sont pas modifiées par l'histamine chez les sujets normaux ou atteints de maladies diverses mais n'intéressant pas le parenchyme hépatique. Il en est de même pour les hépatites alcooliques et les cirrhoses.

En ce qui concerne les ictères, l'histamine n'augmente pas la galectosurie lorsqu'il s'agit d'obstruction mécanique de la voie biliaire principale ou d'hépatite ictérigène infectieuse.

Elle l'augmente au contraire dans les ictères catarrhaux pour lesquels la précession de manifestations urticariennes permet déjà d'envisager un processus réactionnel d'intolérance hépatique.

Dans les ictères catarrhaux cryptogénétiques, les résultats sont variables et les auteurs se demandent si l'épreuve qu'ils proposent ne peut précisément servir de test, d'intolérance hépatique.

Détection de l'hormone mâle dans les urines. — *M. Binet* et *Mlle Luxembourg*.

Crises vaso-sécrétoires datant de trente ans. Echec des thérapeutiques habituelles. Guérison par le propionate de testostérone. — *MM. R. de Brun* et *Fred Siguier*.

Etude du pouvoir masculinisant de l'urine humaine. — *MM. Léon Binet* et *Mlle Fr. Luxembourg*. — Le poisson *Xiphophorus Helleri* présente des caractères sexuels secondaires très différenciés. Le mâle se distingue par la présence d'une épée et d'un gonopode. Les auteurs ont obtenu la masculinisation du Xiphophorus femelle par l'injection d'extraits d'urine d'homme jeune. Sur neuf poissons femelles qui ont survécu à l'expérience, huit ont présenté la transformation se traduisant par la formation de l'épée.

Diabète insipide. Double pneumothorax par maladie kystique du poumon au cours d'un traitement par l'extrait hypophysaire. — *MM. P. Giraud, Paillas, Lumbrose* et *Marcorelles*.

Michelle ZAGDOUN-VALENTIN.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 24 juin 1939

Appareil respiratoire à circuit fermé. — *M. Ph. Dally* présente un appareil à inhalation d'oxygène qui fut d'abord conçu pour la protection contre les gaz de guerre, mais qui offre plusieurs intéressantes applications médicales. Cet appareil est à circuit fermé, et met par conséquent le porteur à l'abri de toutes les agressions toxiques ou irritantes. Sur le plan thérapeutique, il peut servir à l'oxygénothérapie, étant beaucoup plus commode et moins dispensieux que les tentes, on peut l'utiliser en injectant dans son circuit des médicaments volatils, agissant directement sur le tissu pulmonaire ; il peut enfin être utilisé pour l'anesthésie ou pour le pneumothorax.

Présentation de malades. — *M. J.-E. Marcel* présente : 1° un nourisson de 13 mois atteint de pyurie due à un mégauretère bilatéral par rétrécissement aux deux extrémités avec le rein droit atrophique et rétention purulente à gauche, toutes lésions décelées par l'urographie intraveineuse, la méthode instrumentale ayant échoué ; néphrostomie bilatérale pratiquée *in extremis* par M. Boppe, l'enfant va actuellement très bien ; 2° une néphrolithiase bilatérale (14 calculs à droite) un calcul coraliforme à gauche avec lithiase urétérale chez un enfant de 3 ans porteur de malformations urétérales opérées et guéries ; 3° une maladie urétérale (neuro-musculaire) chez une jeune fille de 15 ans pyurique, nephrostomisée des deux côtés depuis quatre ans et qui va admirablement ; 4° une rupture traumatique de l'urètre par fracture du bassin chez un enfant de 12 ans avec énorme décalage et fausse route du canal qu'il a opéré par un procédé atypique il y a trois ans ; le canal est actuellement calibré au béniqué 44.

Comment établir un régime rationnel des obèses. *MM. J.-A. Huet* et *Guy Godlewski*. — Les auteurs à l'occasion de la présentation de leur ouvrage « Obésité-Maigreur », préface du Professeur Maranon, décrivent une méthode nouvelle de détermination de la ration calorique nécessaire à chaque individu entre le poids normal. Ils ont édicté une série de trente hebdomadaires adaptés à trente catégories de sujets allant de la grande maigreur à la grande obésité.

La curabilité des ascites cirrhotiques. — *M. L. Kervarec* ayant retiré par 54 ponctions en dix huit mois, 738 litres de liquide dans un cas de cirrhose hypertrophique a eu la surprise de ne pas voir se renouveler l'épanchement depuis neuf ans. Il envisage la fréquence de ces évolutions providentielles, leurs conditions étiologiques et biologiques et souligne l'importance du facteur primordial, l'hypertrophie du paronchyse hépatique.

M. Huet. A la suite des travaux de Pagniez, j'ai moi-même appliqué bien souvent la diathermothérapie dans les ascites cirrhotiques avec des succès variables. Le Docteur Kervarec a-t-il pensé à employer la radiothérapie hypophysaire dans les cas rebelles ? Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'observer un succès retentissant de cette thérapeutique.

Orientation chirurgicale du traitement de la méningite tuberculeuse. — *M. G. Rosenthal* demande que le diagnostic de méningite tuberculeuse entraîne une ponction lombaire avec diagnostic bactériologique, le lendemain une ponction lombaire avec soustraction quasi totale du liquide céphalorachidien rendue possible par des injections intrarachidiennes de sérum physiologique, et en cas d'atténuation temporaire qui est illusoire mais considérable, il sera pratiqué une large craniectomie avec toute manœuvre médico-chirurgicale que les observations et l'étude médico-chirurgicale détermineront.

Les fronto-éthmoïdites latentes. — *M. Houlie*. — La sinusite fronto-éthmoïdale latente est très fréquente. Elle doit être systématiquement recherchée chez tous les malades qui se plaignent de la tête. La douleur à la pression au niveau du plancher du sinus frontal suffit à en affirmer l'existence. Une intervention facile s'avère très efficace.

G. LUQUET

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

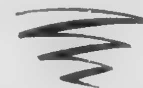
Séance du 1er juillet 1939

M. Vallery-Radot offre une plaquette qu'il a consacrée à « La médecine et les médecins dans l'œuvre de Montaigne ». Montaigne comme Molière et comme Boileau n'aimait pas les médecins, et celà se comprend assez quand on songe à l'état de la médecine à cette époque, il s'en prend d'ailleurs aux idées seulement et, s'il n'a guère ménagé les faux savants et les pédants, il a su rendre hommage aux hommes de bien de notre profession. M. Vallery-Radot fait judicieusement remarquer que Montaigne n'écrivait pas aussi facilement qu'on l'a dit et que, pour arriver à l'état de perfection que l'on sait, les Essais avaient du subir maintes retouches. En effet ses Voyages qui n'étaient pas destinés à être publiés, et qui ne le furent qu'à la fin du XVIIIe siècle, sont d'un style beaucoup plus lâche, beaucoup moins châtié.

Mme. Aurousseau-Guiraudet donne une petite note sur un procès entre Tallien et la veuve du Docteur Havier, c'est ce Docteur qui l'aurait soigné lors de sa défaillance du 9 thermidor. Tallien fut condamné à payer sur expertise de Guillotin.

Le Professeur Laignel-Lavastine présente une série de certificats d'assiduité du début du XIXe siècle, on relève notamment les signatures d'Orfila, Antoine Dubois, Magendie, Broussais, Magendie, Portal, Hallé etc. et de Thouin du Muséum. Il donne ensuite lecture d'un travail relatif à une inscription romaine de Timgad.

M. Delaunay, Président, communique son étude sur les sources et les fondements des pratiques médicales dans la religion chrétienne. Avant Jésus Christ les lévites, chez les Hébreux, dépistaient déjà les lépreux. Il était normal que les prêtes chrétiens jouent leur rôle car étant médecin de l'âme Dieu devient le médecin du corps et si le péché prédispose aux maladies, les sacrements qui blanchissent l'âme peuvent les guérir. Il trace ensuite un large tableau de thérapeutique rituelle, de démonologie etc.



REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Arthrite à pneumocoques chez un vieillard

L'arthrite à pneumocoques est exceptionnelle chez le vieillard ; A. Hamant et G. Girard en rapportent une dans la *Revue médicale de Nancy* (15 mai 1939). Il s'agit d'un homme de 70 ans qui présenta une arthrite aiguë du genou droit ; la ponction donna un pus crémeux contenant du pneumocoque ; le traitement consista dans l'application du plâtre, l'administration de 693 et des injections intra-artérielles de mercurochrome.

Quelques faits frappent dans cette observation :

1° On doit admettre une septicémie primitive à pneumocoques, une bactériémie ayant déterminé une arthrite isolée ; la porte d'entrée aurait été la gorge.

2° L'aspect clinique était celui d'une arthrite purulente du genou, mais en plus existait un œdème important de tout le membre inférieur ; cet aspect peut prêter à confusion avec la phlébite.

3° Si l'évolution fut favorable, on doit en attribuer le mérite à la puissance des moyens thérapeutiques mis en œuvre.

Kala-azar autochtone chez un enfant de 11 ans

M. Bernheim et P. Sedallian (*Journal de médecine de Lyon*, 5 juin 1939) viennent d'en constater un cas contracté à Lyon même, en pleine ville.

L'observation clinique peut se résumer ainsi :

Fièvre à forme continue, pseudo-typhique avec hypertrophie splénique ayant duré vingt jours, de décembre 1936 à début janvier 1937.

Rémission jusqu'en septembre 1937. A ce moment, grands accès thermiques quotidiens, vespéraux, sans frissons ni sueurs. Légère hypertrophie splénique, sans hypertrophie hépatique, sans pigmentation, sans hypertrophie ganglionnaire. Persistance de cette fièvre avec ses mêmes caractères jusqu'en mars-avril 1938, sauf de courtes rémissions n'ayant pas excédé huit jours.

En mars 1938 stibio-résistance et stibio-intolérance ayant aggravé le syndrome clinique et cristallisé les signes cliniques de kala-azar qui sont devenus manifestes. Aux grands accès se sont ajoutés : très grosse hypertrophie splénique, très grosse hypertrophie hépatique, anémie globulaire avec leucopénie et hyperpolynucléose, hémorragies nasales, néphrite avec œdèmes, vomissements, ascite et météorisme.

Puis, après une amélioration, apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche avec volumineux épanchement, évoluant rapidement vers la pachypleurite. Guérison.

Fracture de l'acromion

La fracture de l'acromion est rare, les traités la mentionnent ; aussi faut-il noter celle recueillie par P. Corret (*Revue médicale de Nancy*, 15 mai 1939).

Un homme de 63 ans, à bicyclette, est renversé par une auto ; il présente, parmi de nombreuses contusions et excoriations, une douleurs à l'épaule gauche ; la radio montre une fracture de la racine de l'acromion, c'est-à-dire de la portion comprise entre l'articulation acromio-claviculaire en dehors et l'union de l'épine et de l'acromion en dedans, fracture complète sans déplacement, dont le trait est perpendiculaire à la direction de l'apophyse.

La pauvreté des signes de cette fracture peut exposer à la méconnaître ; aussi importe-t-il de la soupçonner.

Le pronostic est bénin, bien qu'il faille envisager l'éventualié d'une atrophie du deltoïde.

Le traitement a consisté dans la mise du bras en écharpe en abduction moyenne, maintenue par un coussin axillaire.

Les maladies de chaleur en zone présaharienne

Le médecin-capitaine C. Gonnet donne aux habitants des climats tempérés quelque idée de ces maladies dans le *Maroc Médical* (avril 1939).

Les maladies de chaleur apparaissent avec l'été et cèdent rapidement à la saison dite fraîche ou lorsque le malade passe dans une région tempérée.

1° TROUBLES CUTANÉS.

Le *crocro* ou ulcère phagédénique est une plaie des pieds ;

il débute à l'occasion d'une petite érosion et se transforme, après un ou deux jours d'inflammation, en une plaie suppurante d'une désespérante chronicité ; en règle générale on admet qu'une suppuration ne tarit pas pendant l'été.

La *barbouille* est une éruption généralisée de sudamina.

2° TROUBLES DIGESTIFS.

Cs sont les vomissements et les diarrhées, dus aux quantités effroyables de liquide absorbé (jusqu'à quinze litres d'eau par vingt-quatre heures) ; il est d'ailleurs dangereux de se priver de boisson, car on est menacé d'accidents rénaux : *on urine du goudron.*

3° TROUBLES VAGO-SYMPATHIQUES.

Les sujets à prédominance vagotonique supportent mal la chaleur ; on dit d'eux qu'ils ont un tempérament *hydrophile,* à cause de leur grand besoin d'eau.

4° TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

Parmi eux s'individualise nettement la *fièvre climatique* ; elle atteint de préférence les nerveux et les déprimés ; elle s'élève brutalement, oscille et disparaît en quelques jours.

La streptothérapie du cancer

A. Blum présente, dans la *Revue médicale de Nancy* (15 mai 1939), les principes d'une méthode nouvelle, en partant de l'antagonisme bien connu entre l'érysipèle et le cancer.

Depuis l'apparition des sulfamidés, l'érysipèle, affection grave, est devenu d'un pronostic bénin ; on peut donc envisager la création d'un érysipèle chez un cancéreux, le traitement de cet érysipèle par les sulfamidés, ce qui réalise deux temps successifs et renouvelables.

Un malade, porteur d'un épithélioma de la muqueuse jugale, a obtenu ainsi une rémission de treize mois ; un examen anatomo-pathologique a montré que les éléments néoplasiques étaient devenus très rares et étaient étouffés dans une gangue conjonctive.

L'auteur a repris ses recherches, après une interruption indépendante de sa volonté ; il espère exposer, dans quelques mois, les résultats obtenus. Cette nouvelle méthode, fort ingénieuse, est à suivre de près.

Formules dermatologiques nouvelles

Après avoir étudié le pH cutané local, J. Gaté, P. Guilleret et M. Gattefossé proposent de nouvelles formules dermatologiques, qui apparaissent comme fort rationnelles (*Journal de médecine de Lyon,* 20 mai 1939).

Pour préparer des pommades ou crèmes neutres, ils ont adopté le stéarate de triéthalonamine, dispersé à chaud à raison de 15 à 20 % dans l'eau.

Pour obtenir des excipients faiblement acides ils ont utilisé les éthers-alcools de la série grasse, hydrophiles et donnant des colloïdes stables dans la plupart des cas ; ils sont dispersés dans l'eau à raison de 20 %.

Pour remplacer les détergents habituels ils ont utilisé certains savons liquides neutres ou très légèrement alcalins, riches en huiles essentielles à grand pouvoir mouillant.

Pour le traitement des plaies traumatiques infectées ils ont fait appel, comme véhicule, aux glycols, qu'on peut rendre légèrement acides et qui constituent de bons dissolvants des essences aromatiques.

LAFONT.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Les endo-anatoxines microbiennes

Le chef du service de sérothérapie de Johannesbourg, E. Grasset, est surpris à la constatation, en milieu typhique endémique, d'un taux inattendu de fièvre typhoïde dans les populations vaccinées (*Revue médicale de la Suisse romande,* 25 avril 1939).

Quand les doses usuelles de vaccin ne donnent pas une protection suffisante, on est amené soit à augmenter le nombre des injections, soit à concentrer les émulsions vaccinales ; mais en pratique, des difficultés d'ordre matériel s'opposent à la multiplicité des injections et on ne peut augmenter la concentration des vaccins sans augmenter les risques de réactions.

Dans le but d'obtenir à la fois le maximum d'immunisation et le minimum de réaction, l'auteur a entrepris des recherches sur les principes antigéniques solubles atoxiques dérivés du bacille typhique et a été ainsi conduit à la preparation d'un nouveau type d'antigène : l'endo-anatoxine.

Le principe des endo-anatoxines n'est pas limité au groupe

des bacilles typho-paratyphiques ; il peut être mis en œuvre pour une série de micro-organismes, ceux dont les principes antigéniques résident dans leurs constituants somatiques ou leurs endotoxines spécifiques ; tels sont les colibacilles, les brucelloses, le gonocoque, le bacille de Bordet et Gengou.

La nature de l'angine de poitrine

L'angine de poitrine pose de nombreux problèmes sur lesquels l'étude de Wybauw (*Bruxelles médical*, 16 avril 1939) projette quelque lumière.

Le nombre des angineux augmente dans des proportions inquiétantes et on peut dire que l'angine de poitrine devient presque une maladie normale de l'intellectuel de 55 ans ; dans la majorité des cas, elle correspond à une altération de l'aorte et des artères coronaires, ce qui ne signifie pas d'ailleurs que l'artério-sclérose des coronaires soit la véritable cause de l'angine.

« Il semble logique d'invoquer, comme cause de l'accès angineux, une insuffisance des mécanismes, qui, au moment de la fin de la systole, doivent précipiter le sang dans les artères intramurales, plutôt que l'intervention d'un phénomène nouveau (le spasme), qui devrait aboutir à des conséquences cliniques opposées à celles que nous constatons et notamment à la chute de la pression sanguine. » Ces causes d'angine par insuffisance sont l'étroitesse de l'orifice coronarien dans l'aorte, la sclérose des troncs coronaires, l'augmentation du travail cardiaque chez les obèses scléreux, l'augmentation de la pression veineuse à l'orifice veineux du cœur.

Certaines causes d'angine agissent en dehors du cœur ; au moment de l'effort les nerfs dépresseurs de Cyon déterminent les mécanismes hypotenseurs de compensation ; l'insuffisance de ce mécanisme de protection se répercute sur la pression sanguine, sur la paroi altérée de l'aorte.

« Il est extrêmement probable que plusieurs mécanismes s'associent pour produire le syndrome angineux et c'est ce qui fait que l'on ne peut plus former de l'angor une maladie unique. Ce qui domine, c'est l'influence des réflexes dépresseurs et l'insuffisance de la participation active des parois des artères coronaires à la propulsion du sang. »

Le traitement chirurgical de la scoliose

P. C. Van Nes (de Leyde) pratique la technique suivante : incision arciforme, incision du ligament sus et interépineux (du côté convexe de la courbure), fente oblique des épineuses, refoulement des épineuses avec le périoste, placement du greffon tibial dans son lit ostéopériostique, suture des ligaments.

La statistique comprend : 6 scolioses congénitales, 10 scolioses paralytiques, 66 scolioses essentielles. Groupée suivant l'âge, elle contient : 11 cas de moins de 10 ans, 60 cas de 10 à 20 ans, 11 cas au-dessus de 20 ans.

En général la réunion se fait par première intention. (*Scalpel*, 6 mai 1939.)

L'anesthésie en chirurgie gynécologique

Ch. Mayer (de Bruxelles) est d'avis que chaque anesthésie doit être appropriée à la malade et à l'intervention (*Bruxelles-Médical*, 23 avril 1939).

La rachi restera toujours une méthode d'exception ; seule la basse peut être considérée comme inoffensive ; de plus ce procédé conservera toujours un inconvénient psychologique important, c'est que la malade reste consciente pendant la durée de l'opération, ce qui augmente notablement l'état anxieux.

Le protoxyde d'azote est certainement l'anesthésique le moins toxique que l'on puisse employer, mais il nécessite un appareillage compliqué, devant être combiné à l'oxygène et complété fréquemment par l'éther.

L'évipan sodique, à la dose d'un gramme, donne une narcose de vingt minutes ; on donnera parfois quelques bouffées de chlorure d'éthyle ou on administrera de l'éther si l'intervention se prolonge.

La morphine dans l'asthme

Ray M. Balyeat (d'Oklahoma) attire l'attention sur le danger présenté par l'emploi de la morphine chez les asthmatiques (*New Orleans medical and surgical journal*, avril 1939). Il rapporte 5 cas mortels :

1° Un enfant de 3 ans reçoit 2 injections de cinq milligrammes de morphine à deux heures d'intervalle.

2° Un homme de 63 ans reçoit, à son entrée à l'hôpital, une injection dont la dose n'est pas indiquée.

3° Une femme de 42 ans entre à la clinique ; elle reçoit deux injections de morphine de quinze milligrammes chacune, l'une avant son départ de son domicile, l'autre à son arrivée ; elle meurt quelques minutes plus tard.

4° Une femme de 74 ans meurt vingt ou trente minutes après une injection de morphine, dont la dose n'est pas précisée.

5° Une femme de 54 ans reçoit, à quelques heures d'intervalle un centigramme et un centigramme et demi.

Dans ces cinq cas la morphine peut être considérée, sans aucun doute, comme responsable de la mort des asthmatiques.

Le bismuth dans la diphtérie

Guido Ravalico (de Trieste) a utilisé, dans 100 cas de diphtérie, le bismuth comme traitement de complément du sérum (*Minerva medica*, 14 avril 1939).

Le métal ne semble pas avoir d'action directe sur le bacille en cause, mais il agirait sur les associations microbiennes, en atténuant les phénomènes locaux de nécrose et les phénomènes généraux de fièvre et d'intoxication.

L'amélioration serait généralement rapide et se dessinerait dans les 48 heures.

Varia

La conception et le traitement de l'hémorragie utérine ont subi un changement radical dans ces trente dernières années (C. Jeff Miller, de New Orléans).

Abstraction faite des névroses, les maladies des nerfs périphériques fournissent sans doute le plus fort appoint aux altérations du système nerveux (Brun, de Zurich).

J. LAFONT.

LES LIVRES DE LA SEMAINE

L. BRUEL. — **Vers une cure rationnelle de l'alcoolisme chronique. Les infections intraveineuses d'alcool à 30°.** Un vol. 68 p. 12 fr. (*Vigot*).

BARIÉTY. — **Le traitement des septicémies à staphylocoques.** 1939. 68 p. : 16 fr. (*Baillière*).

BOSVEIL (J.) et TORAUDE (L.-G.). — **Supplément à la législation des substance vénéneuses.** 64 p. Br. : 15 fr. (*Vigot*).

BOUCHACOURT (Cl.). — **Les syndromes vasculaires fonctionnels en obstétrique.** 176 p. Br. : 25 fr. (*Vigot*).

BRUYNOCHE. — **Manuel de bactériologie.** 1939. 696 p. 99 fig. :125 fr. (*Baillière*).

CANETTI (G.). — **Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon.** 306 p. Br. : 60 fr. (*Vigot*).

CARLES. — **Précis de thérapeutique appliquée.** 2e édit. Coll. Testut. In-8. 1.328 p. Cart. : 185 fr. (*Doin*).

CLAUDE (Henri). — **La thérapeutique de choc en psychiâtrie.** 48 p. : 12 fr. (*Baillière*).

Deuxième Congrès international de la transfusion sanguine. (20-30 septembre : 1er-2 octobre 1937). T. I. : **Rapports,** 1939, 304 p. : 40 fr. ; T. II **Communications,** 1939, 536 p. : 70 fr. ; T. III. 330 p. : 40 fr. (*Baillière*).

DOR (Jacques). — **Les perforations digestives et la fièvre typhoïde. Pronostic, diagnostic, traitement.** Coll. Médecine et Chirurgie : recherches et applications n° 20. 134 p. 8 fig. Br. : 24 fr. (*Masson*).

DUBOIS (Robert). — **Clinique et physiopathologie des maladies cœliaques.** 350 p. 14 pl. Br. : 80 fr. (*Masson*).

EGINER (Camille). — **Philippe Ricord (10 décembre 1800-22 octobre 1889), sa vie, son œuvre.** Ill. portrait, fig. 122 p. Br. : 20 fr. (*Le François*).

FORGUE. — **Précis de pathologie externe.** 10e éd. T. II. Coll. Testut. In-8. 2.450 p. Cart. les 2 vol. : 310 fr. (*Doin*).

GAUBERT SAINT-MARTIAL. — **Deux énigmes homœopatiques : les yeux et les rêves.** 109 p. Br. : 15 fr. (*Le François*).

GIRAUD (J.-Ch.). — **Contribution à l'étude audiométrique de la conduction osseuse dans l'examen de l'audition. Problème de l'assourdissement.** 146 p. Br. : 40 fr. (*Le François*).

Guide-Barème indicatif des invalidités. Accidents du travail et maladies professionnelles. 128 p. Br. : 15 fr. (*Masson*).

HUET (P.-C.) et PERI (M.). — **L'exploration radiologique des tumeurs de l'hypo-pharynx et du larynx.** Ill. 279 fig. 241 p. Br. : 80 fr. *Le François*

HUGUIER. — **L'anthrax du rein.** In-8. 162 p. Br. : 40 fr. (*Doin*).

LOUIS (Dr Guillaume). — **Leçons de clinique chirurgicale.** In-8. 302 p. Prix : 40 fr. (*Libr. du Régionalisme*).

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 29 — 22 JUILLET 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — **Laboratoire d'anatomie pathologique.** — Des travaux pratiques supplémentaires auront lieu à partir du jeudi 5 octobre 1939, 15 heures, dans les salles de microscopie du laboratoire, escalier C, 4e étage.

Le droit d'inscription est de 50 francs. En outre, dès le début de la première séance, une somme de 50 francs devra être déposée en garantie de la boîte de 60 coupes remise à chaque élève.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au lundi 2 octobre au secrétariat, guichet n° 4, les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures, et tous les matins, sauf le dimanche, de 9 heures à 11 heures, sur présentation d'une autorisation écrite, délivrée par le chef des travaux, tous les jours, sauf le dimanche, de 10 heures à 12 heures et de 15 heures à 18 heures.

Cours de perfectionnement sur la tuberculose, par MM. E. Rist et P. Ameuille, avec la collaboration de MM. J. Troisier, J.-E. Evrot, Mme Dubois-Verlière et de MM. C. Kudelski, C. Lejard, V. Hinault, H. Mollard, J.-M. Lemoine et J. Canetti.

Ce cours, d'une durée de quatre semaines, commencera le lundi 9 octobre 1939, à 9 h. 30, à l'hôpital Cochin (pavillon Claude Bernard). Il se composera de leçons et d'exercices pratiques.

Programme des leçons et des conférences discutées. — *Leçons* : Lundi 9 octobre, à 11 heures, M. Ameuille : Problèmes actuels de la tuberculose pulmonaire ; à 16 h. 30, M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 10 octobre, à 15 h. 30, M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Mercredi 11 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Principes de la percussion. — Jeudi 12 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Principes de l'auscultation. — Vendredi 13 octobre, à 16 h. 30, M. Troisier : Le bacille tuberculeux. — Samedi 14 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Principes de l'exploration radiologique. — Lundi 16 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie — Mercredi 18 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie (*Suite*). — Jeudi 19 octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Tuberculose et gravidité.

Conférences discutées, par M. Ameuille, Mme Dubois-Verlière, et MM. Kudelski, Lejard, Hinault, Mollard, Lemoine et Canetti. — Mardi 17 octobre, à 16 heures : Marche générale de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 20 octobre, à 16 heures : Les débuts de la tuberculose pulmonaire. — Samedi 21 octobre, à 16 heures : La fin de la tuberculose pulmonaire. — Lundi 23 octobre, à 16 heures : Les méthodes de dépistage de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 24 octobre, à 16 heures : Les voies de transmission de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 25 octobre, à 16 heures : Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 26 octobre, à 16 heures : L'activité de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 27 octobre, à 16 heures : Les thérapeutiques générales de la tuberculose pulmonaire. — Samedi 28 octobre, à 16 heures : Le pneumothorax artificiel. — Lundi 30 octobre, à 16 heures : Les collapsothérapies chirurgicales. — Mardi 31 octobre, à 16 heures : Les pleurésies tuberculeuses. — Jeudi 2 novembre, à 16 heures Morphologie générale de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 3 novembre, à 16 heures : Les thérapeutiques des affections pulmonaires non tuberculeuses.

Les exercices pratiques comporteront : 1° L'examen clinique des malades dans les salles d'hospitalisation et à la consultation du service de M. Ameuille, à l'hôpital Cochin ; 2° La recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques ; 3° Des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés ; 4° Le fonctionnement du dispensaire antituberculeux ; 5° La pratique du pneumothorax artificiel ; 6° Des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéo-bronchoscopie et de bronchographie lipiodolée ; 7° Des démonstrations pratiques de pleuroscopie ; 8° Des visites à diverses organisations de lutte antituberculeuse.

Le Comité national de défense contre la tuberculose met a la disposition des médecins de dispensaire ou des candidats au poste de médecin de dispensaire, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses !

S'adresser à M. Evrot, directeur du Comité national, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe).

Les droits à verser sont de 250 francs. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté de médecine, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures (guichet n° 4) ; et salle Béclard (A. D. R. M.) à la Faculté tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures, sauf le samedi après-midi.

Ecole centrale de puériculture. — Les cours commenceront le jeudi 16 novembre 1939, à 16 heures, 51, avenue Victor-Emmanuel III, Paris (VIII^e^).

Poitiers. — Un concours, pour l'emploi de professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Poitiers, s'ouvrira le 15 janvier devant la Faculté de Bordeaux.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Union thérapeutique. — La V^e^ Assemblée générale de l'Union thérapeutique aura lieu le mercredi 18 octobre, à 9 heures du matin, dans la salle du Conseil de la Faculté de médecine.

Elle sera suivie de la séance solennelle de la Société de thérapeutique dans l'amphithéâtre Vulpian de la Faculté de médecine, à 3 heures.

Deux questions de pharmacologie et de thérapeutique seront discutées dans ces deux séances : *Le phosphore et les médicaments des globules blancs*, par les Professeurs AUBERTIN (Paris), BURGI et GORDONOFF (Berne), DUSTON (Bruxelles), HAZARD (Paris), HERNANDO (Madrid), MOURIQUAND (Lyon), RIETTI (Ferrare) et les Docteurs COTTENOT, DECOURT et MARCHAL.

Un dîner réunira les congressistes le soir à 8 heures, à l'Hôtel Royal Monceau, 37, avenue Hoche.

Société de sexologie. — La Société de sexologie a adopté les vœux suivants :

1° Il serait indispensable de rappeler aux Tribunaux, la nécessité de prononcer contre tout professionnel coupable d'avoir pratiqué ou tenté de pratiquer ou de provoquer l'avortement, l'interdiction d'exercer leur profession et de prononcer cette interdiction à titre définitif dans les cas graves.

2° La Société demande que les maisons d'accouchement, cliniques ou cliniques chirurgicales soient soumises à une surveillance qui ne leur permette pas de se transformer en maisons d'avortement. L'ouverture de ces maisons sera subordonnée à une autorisation administrative et un contrôle permanent sera exercé sur elles par les inspecteurs départementaux d'hygiène et l'Assistance publique.

3° Il paraît nécessaire d'imposer à ces maisons, la tenue d'un carnet d'opérations avec numéros d'ordre sans indication du nom de la cliente avec émergement du médecin qui a pris la responsabilité de l'intervention. Ce carnet, coté et paraphé par l'autorité administrative devrait être communiqué au médecin inspecteur d'hygiène lors de ses visites.

4° La Société demande que soit interdite aux sages-femmes, la détention d'instruments dont la description et la nomenclature sera établie par l'Académie de médecine comme susceptible d'aider à la pratique de l'avortement. La Société demande encore que soit interdite aux pharmaciens la livraison au public sans ordonnance de ces instruments et de certains médicaments dont l'Académie de médecine dressera la liste.

5° La Société demande que le diagnostic biologique de la grossesse ne puisse être pratiqué que sur ordonnance médicale et par des laboratoires ou hôpitaux habilités à cet effet.

6° Il paraît indispensable d'exercer une propagande auprès du public pour l'éclairer sur les dangers immédiats et sur les invalidités futures auxquels les avortements provoqués exposent les femmes même lorsqu'il est effectué dans les meilleures conditions.

7° La Société émet le vœu qu'une excuse absolutoire soit accordée à la femme qui a dénoncé les auteurs ou complices de l'avortement ou de sa tentative.

8° La Société estime en ce qui concerne la déclaration des fœtus qu'il est excessif de subordonner cette déclaration comme le pense la Cour de cassation à la condition que la gestation ait duré 180 jours. Elle demande que la déclaration soit exigée dès que possible et que ce problème soit soumis pour étude à l'Académie de médecine.

9° La Société appelle l'attention des Pouvoirs publics sur le peu d'efficacité et même le danger d'une répression de l'avortement provoqué qui ne serait pas accompagnée de mesures tendant à réduire les causes individuelles et sociales qui sont à l'origine de l'avortement provoqué. Les plus urgentes de ces mesures visent les facteurs qui diminuent la qualité des parents : alcoolisme, maladies vénériennes, et ceux qui compromettent le développement de l'enfant : exiguité du logement, alimentation insuffisante.

Enfin, la Société n'attend pas seulement de l'intervention de l'autorité, de la prévention et de la repression, la solution du problème de l'avortement : son aspect moral est d'une importance capitale et il importe de rappeler à l'opinion publique le devoir national urgent qui consiste à placer l'avenir du pays dans la sauvegarde de la famille et le respect de la vie.

Prix Maurice Cazin. — La Société des chirurgiens de Paris informe tous les auteurs désireux de concourir pour le prix Maurice Cazin, prix annuel d'une valeur de 4.000 francs, que les mémoires devront être déposés avant le 1^er^ novembre 1939, au secrétariat de la Société, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris (VII^e^).

Ce prix est international et les chirurgiens étrangers peuvent aussi concourir.

MÉDECINE SOCIALE

Sanatoriums publics. — A la suite du concours ouvert le 13 juin, ont été déclarés aptes aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics (tuberculose pulmonaire) : Mlle le Docteur Ulrich ; MM. les Docteurs Viallet, Kerambrun, Prettre, Tisca, Fabre.

A la suite du concours du 16 juin, ont été déclarés aptes aux fonctions de médecins adjoints (tuberculose chirurgicale) : MM. les Docteurs Gérard, Olivier.

SERVICES DE SANTÉ

Ecole d'application du Service de santé colonial. — Les chaires et emplois suivants sont déclarés vacants à compter du 1^er^ décembre 1939 :

Chaire de clinique médicale et de pathologie exotique.

Emploi de professeur agrégé : 1° d'ophatlmologie et d'oto-rhino-laryngologie ; 2° de chimie et de toxicologie ;

Chef de service d'électro-radiologie et de physiothérapie.

Chef de service de stomatologie.

Les demandes des candidats doivent parvenir au ministère de la Guerre, le 20 octobre au plus tard.

DIVERS

Bourses familiales du Corps médical (Fondation de M. le Docteur Roussel). — Le 5 juillet s'est réuni le jury chargé de répartir les bourses de 10.000 francs mises à la disposition de l'Association générale des médecins de France par le Docteur

Roussel, en faveur des médecins et veuves de médecins chargés de famille.

Trente-quatre demandes ont été examinées. Parmi les bénéficiaires figure un confrère père de douze enfants et ayant, en plus quatre neveux orphelins à sa charge ; un autre compte quatorze enfants dont neuf mineurs et trois sont étudiants ; deux autres de santé médiocre ont respectivement huit enfants vivants de 13 ans à 6 mois et sept enfants de 14 ans à 6 mois. Quant aux veuves, l'une malade et sans travail actuellement a neuf enfants de 18 à 1 an ; une autre a cinq filles mariées mais dont deux sont veuves et ayant à leur charge quatorze enfants en bas âge.

Cette année, encore, M. le Docteur Roussel a bien voulu renouveler son geste généreux en mettant une bourse supplémentaire à la disposition du jury.

Celui-ci était composé de Mme Jayle, de la Société de femmes et enfants de médecins, M. le Docteur Roussel, fondateur, MM. Chapon, Claisse, Darras, Lutaud, Bongrand, Noir, de l'Association générale des médecins de France, M. Cibrie, représentant la Confédération des Syndicats médicaux, M. Gallois, de l'Association des médecins de la Seine, M. Georges Labey, de Médecine et Famille, M. le Médecin général Fayet, représentant le Service de santé militaire.

IL Y A CENT ANS

Vacances médicales 1839. — *Nous entrons dans la saison morte de la science ; l'année scolaire touche à son terme ; l'université met dix mois à faire sa révolution ; puis, planète en disponibilité, elle attend pendant deux autres mois l'impulsion qui doit la faire entrer dans son orbite accoutumée. Ces deux mois, période de loisir et d'ambulation, sont tout gros de bonheur, de projets, de vœux champêtres, de velléités touristes ; il n'est professeur de haute ou de basse latinité, il n'est médecin, ni médicastre qui ne s'éprenne en cet heureux mois d'août, des paisibles jouissances de la vie des champs, et qui, entraîné par ses bucoliques aspirations, ne rêve entre deux lits de malades, entre l'examen du pouls et l'inspection des urines, parc et villa, chasse et forêts. On ne s'informe plus, en s'abordant, des découvertes du jour, des prodiges opératoires, ni même des discussions de la rue de Poitiers, mais on s'interroge sur le jour et l'heure du départ pour la campagne, pour les eaux thermales, pour les pays étrangers ; de toutes les poitrines médicales s'exhale la douce clameur du poète :*

« O rus, quando ego te aspiciam, quandoque licebit, etc. »

Nos célébrités vont se disséminer au loin ; l'un ébauche sur la carte un sinueux itinéraire, où la ligne droite est incessamment sacrifiée ; car, n'en déplaise aux géomètres, la ligne droite ne constitue pas toujours le chemin le plus court ; l'autre court aux renseignements sur les jours de partance des pyroscaphes qui sillonnent le futur lac français, autrement appelé Méditerranée. Je connais un spirituel confrère qui prémédite, en compagnie de ses enfants, les ébats paternels d'Henri IV, avec cette différence qu'il choisit le vert tapis des champs pour théâtre de ses candides exercices et qu'il n'entend être interrompu par l'arrivée d'aucune espèce d'ambassadeur. Partez donc, fortunés confrères, échangez vos tilburys, les moelleux coussins de vos équipages de ville contre la chaise de poste ou le salon du paquebot, bercez, aux bruits de la nature, au souffle des brises méridionales, vos têtes fatiguées par le labeur de la méditation : un dieu vous a fait ces loisirs, un dieu vous a réservé, sous le nom de vacances, ces rêveuses journées d'automne, où vous pouvez fouler à notre aise, sans exhiber un certificat de poitrinaires.

« Le débri jaunissant des bois »

Et réciter, dans le silence de la campagne, les vers de Delille et de Millevoye, si vous les avez jamais appris par cœur. Pour nous, cher confrère, nous avons le regret de dater cette épître d'une des rues de ce Paris si maussade et si aride sous les derniers rayons du soleil d'été, cherchant vainement dans nos réminiscences mensuelles de quoi piquer la curiosité de nos lecteurs ; la chronique est presque muette ; la Faculté a déjà fermé une de ses portes ; l'Académie, quoique inamovible, comme les bandages de M. Scutin, dont elle s'est longuement occupée, s'efforce avec un médiocre succès, de donner haleine et verbe à sa tribune ; au dehors des institutions officielles, même inertie, même alanguissement des esprits ; et le seul événement à noter est l'absence de tout événements.

Ainsi en écrivait le spirituel chroniqueur de la *Gazette médicale de France* dans le numéro du 24 août 1839. Il y a tout de même quelque chose de changé depuis, ne serait-ce qu'on attend plus la fin d'août pour partir !

TRAVAUX ORIGINAUX

Staphylocoques dorés et staphylocoques blancs

Par **A. ROCHAIX** et **P. RIVOLLIER**

On connaît les controverses, non encore terminées, au sujet des variétés *aureus* et *albus* des staphylocoques (1). Pour les uns (Rodet, Jules Courmont, Jaboulay, Palier, Netter, etc.), il ne s'agit que de variétés d'un même microbe. Pour les autres (Lannelongue et Achard, etc.), ce sont des espèces différentes, l'une, le doré, considéré comme pathogène, l'autre, le blanc, comme saprophyte.

***

Nous avons obtenu une forme de dissociation du staphylocoque, dans le sens d'Arkwright, différente de plusieurs autres formes obtenues par divers auteurs (Sabatucci, Pavau, Hoffstadt et Youmans, Penso, etc.) qui paraît résoudre la question de la nature (variétés ou espèces) des staphylocoques jaunes dorés et des staphylocoques blancs (2).

Au moyen de la technique très simple que nous avons décrite, nous avons réalisé, *in vitro*, la dissociation de staphylocoques, qui venaient d'être isolés de lésions pathologiques, en deux types, l'un jaune doré, l'autre blanc.

Le premier était constitué par des colonies petites, opaques, et colorées par un pigment jaune, plus ou moins foncé ou doré, le second, par des colonies de dimensions plus grandes, très blanches et comme porcelainées. Il ne s'agit pas là, comme nous l'avons montré, d'un simple phénomène de pléomorphisme, mais d'une dissociation véritable dans le sens d'Arkwright. Derrière les différences d'aspect, on constate des différences profondes dans les propriétés biologiques.

Les types de dissociation que nous avons obtenus ne correspondent pas aux types « R » et « S » d'Arkwright. Comme pour la bactéridie charbonneuse, par exemple, le type virulent est morphologiquement « R » et l'avirulent « S ». Aussi, avons-nous préféré désigner, provisoirement tout au moins, nos deux types par les lettres A et B.

Le type A, doré, possède une action protéolytique plus active que le type B, un pouvoir hémolytique infiniment supérieur à celui du type B, qui est pratiquement nul, mais, surtout, il présente un pouvoir pathogène et un pouvoir antigène dont le type B est à peu près dépourvu.

Le phénomène de la dissociation est réversible dans les deux sens, mais s'opère beaucoup plus facilement du type A (doré) vers le type B (blanc) que dans le sens inverse, où il faut une série de générations intermédiaires, infiniment plus grande pour le réaliser.

***

Ce phénomène n'a pas seulement un intérêt bactériologique et expérimental, mais apporte aussi quelques clartés à l'étude de l'infection staphylococcique humaine.

(1) Le staphylocoque *citrin* ne paraît différer de *l'aureus* que par la nuance des colonies (Mlle Raphael in M. Nicolle et Cesari. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, p. 132).

(2) A. Rochaix et P. Rivollier. Sur une dissociation du staphylocoque, *C. R. Académie des sciences*, 6 juillet 1936 et Recherches sur une dissociation du staphylocoque, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 62, p. 577, juin 1939.

Nos recherches ont d'abord confirmé expérimentalement le fait classique que le type doré est le staphylocoque pathogène. C'est celui qu'on recueille, dans la très grande majorité des cas, à partir des lésions pathologiques (staphylococcies cutanées, staphylococcémies, etc.). Mais on a signalé, surtout dans ces derniers temps, des cas non exceptionnels, où, d'infections staphylococciques en activité, on a isolé, comme agent pathogène certain, un staphylocoque blanc. Il s'agit vraisemblablement d'un staphylocoque virulent à une phase de dissociation.

On peut, en effet, surprendre le passage du type doré à l'autre. Lorsqu'on vient d'isoler de l'organisme un staphylocoque doré paraissant à l'état de pureté dans le sens ordinaire de l'expression et qu'on fait un étalement sur plaque de gélose, il arrive assez fréquemment qu'à côté des colonies, en nombre très prédominant de staphylocoques dorés, on trouve quelques colonies, de couleur blanche porcelainée, du type B. Dans d'autres cas, la dissociation se produit à un stade suffisamment avancé pour que les deux types coexistants deviennent facilement apparents. Bertoye, très anciennement, en 1886, avait déjà constaté le fait. « Ce résultat disait-il, s'explique sans difficulté. On conçoit très bien qu'une culture mixte des deux staphylocoques offre une couleur jaune pâle et qu'on en puisse isoler, après quelques ensemencements successifs, une culture pure de *Staphylococcus aureus* (1). Jules Courmont, en 1897, avait noté que dans un même abcès, on pouvait trouver des staphylocoques de coloration différente, depuis *l'aureus* jusqu'à *l'albus* (2).

En 1905, Chambard-Hénon, Rafin et Mérieux avaient isolé d'une cystite purulente et hémorragique, d'abord un staphylocoque doré, puis, cent jours plus tard, le dépôt de centrifugation de l'urine purulente donna un staphylocoque blanc, enfin soixante-quinze jours après la seconde culture, un nouvel isolement donna du staphylocoque doré. Finalement, on observa un mélange des deux staphylocoques. Ces auteurs attribuent la cause de la transformation aux lavages antiseptiques (3).

Plus récemment, Mlle Raphaël a fait des constatations analogues dans des pus, provenant d'abcès du sein ou d'infection ombilicales des nouveau-nés (4), etc.

***

Dans d'autres circonstances, la dissociation peut être complète et le staphylocoque que l'on isole de la lésion pathologique est exclusivement du type complètement blanc, à colonies plus larges que celles du staphylocoque doré, avec leur aspect porcelainé.

On en a publié un certain nombre de cas et nous-mêmes avons isolé un staphylocoque blanc d'un furoncle. Mais certains présentent un intérêt particulier au point de vue qui nous occupe.

Vidal et Giraud, en 1922, ont observé une méningo-myélite suppurée dont l'agent était un staphylocoque *blanc*, qui a été obtenu à l'état de pureté du pus méningé et du pus osseux. Cette infection a présenté une évolution lente, par à-coups, que les auteurs considèrent comme étant « en rapport avec les mœurs du staphylocoque blanc » (5).

Dans l'observation d'endocardite maligne à staphylocoque qu'ils ont publiés, Lœderich, R. Worms et A. Rubens-Duval ont isolé, par hémoculture, un germe donnant naissance à des *colonies blanches*, qui, par repiquages successifs, viraient au jaune d'or (6).

Pierre Mercier a isolé deux fois, dans le service de Darré,

(1) Bertoye. Contribution à l'étude des microbes de l'ostéomyélite infectieuse. *Lyon Médical*, 31 janvier 1886, p. 141.

(2) Jules Courmont. Précis de bactériologie, Paris 1897, p. 195.

(3) Chambard-Hénon, Rafin et Mérieux. Cystite purulente et hémorragique ; staphylocoques dorés transformés en staphylocoques blancs. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 25 janvier 1905.

(4) *In* M. Nicolle et E. Cesari. Etudes sur les staphylocoques dorés. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 28, 1911, p. 232.

(5) *Presse Médicale*, 1922, p. 142.

(6) *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 octobre 1936.

en prenant les précautions d'asepsie les plus rigoureuses, un staphylocoque *blanc* d'une forme très sévère de staphylococcémie (1).

***

Dans tous ces cas, on assistait au passage, dans l'organisme même, d'un type dans l'autre, à la dissociation du microbe en ses types A et B, sous des influences difficiles à déterminer, mais analogues et ayant le même résultat que celles que nous avons réalisées *in vitro*. Il s'agit, sans doute, de conditions physico-chimiques, régissant la nature du *terrain*, sur lequel évolue le staphylocoque.

Jausion a essayé récemment (2) d'établir le déterminisme du « cycle staphylococcique », au point de vue de l'infection cutanée. Il a montré que les conditions de terrain provoquaient l'apparition de l'un ou l'autre type. Au *staphylocoque blanc*, il faut les conditions hormonales de la puberté et la séborrhée qu'elle engendre, pour s'exalter et produire la pussule acnéique, sur un terrain où vient d'être défait le bacille tuberculeux. Quant au *staphylocoque doré*, il semble que ses affinités pour le sebum, ne déterminent que sa germination originelle dans le bulbe pileux ou le kyste sébacé (folliculite, furoncle, anthrax, loupe suppurée, mammite) ; mais il ne suit pas les fluctuations séborrhéiques. Par contre, son développement paraît influencé par l'état hépatique et il est lié au métabolisme des glucides.

***

Il apparaît donc bien que la dissociation en types A et B que nous avons réalisée expérimentalement, se produit spontanément dans l'organisme. Cette dissociation est un phénomène réversible, qui nous donne la clef de cette question des variations du staphylocoque au point de vue de sa fonction chromogène, de sa toxicité et de sa virulence. Elle est fonction de la nature du terrain, sur lequel le microbe évolue.

Suivant la phase de la dissociation, pendant laquelle on le surprend, on obtient le type A, doré et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent dans les lésions pathologiques, ou le type B, blanc, ce qui est beaucoup plus rare. On peut s'expliquer ainsi, tout au moins dans certaines limites, le fait, maintes fois signalé que la fonction chromogène peut ne pas forcément aller de pair avec le fléchissement ou l'exaltation de la virulence, pigment et virulence pouvant présenter des variations qui ne sont pas absolument simultanées et tout dépendra du moment de la phase où le microbe aura été isolé.

(1) *L'anatoxine staphylococcique et le traitement des affections à staphylocoques.* Thèse de la Faculté de médecine de Paris, 1937, p. 98.

(2) H. Jausion. Un type d'infection cutanée : le cycle staphylococcique. *Bulletin de dermatologie et de syphiligraphie*, t. 46, n° 3, p. 358, mars 1939.

Il ne faut pas abuser des méthodes analytiques et des réactions de laboratoire. Elles donnent des « clartés fragmentaires », dit Ch. Fiessinger, « elles ne projettent jamais la lumière totale ». Si l'individu représente une colonie d'organes, c'est par la vertu des fonctions associatines. Grâce à elles, le médecin se trouve en présence non seulement de maladies, mais avant tout de malades. Ainsi se trouve condamnée la spécialisation à outrance où s'engage trop souvent avec complaisance la médecine moderne. (F. Ody, *Chirurgie*, n° 1, juillet-août 1939.)

« A l'heure actuelle, même dans les traités de pathologie les plus récents, on ne trouve aucun chapitre spécial qui soit consacré à l'oligurie. Sans doute celle-ci est-elle étudiée dans les traités, comme symptôme ou complication de toute une série de maladies infectieuses, toxiques, circulatoires ou rénales, mais aucun auteur, n'a jugé utile d'envisager l'oligurie en elle-même dans son ensemble, afin d'en montrer les différents aspects cliniques, basés sur ce que la physiologie normale et pathologique a appris d'intéressant à ce sujet ». (J Castaigne. — Introduction à l'étude clinique des oliguries. *Journal médical français*, mai 1939.)

CLINIQUE MÉDICALE

Prévention et traitement des hémorragies (1)

Par **Jacques ROSKAM**

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Liége

Les voies du progrès sont, en ce qui concerne la médecine et beaucoup d'autres choses d'ailleurs, impénétrables.

Hier encore, la chimiothérapie des maladies infectieuses semblait arrivée à un point mort. Tout un passé glorieux orientait les efforts des médecins vers l'élargissement, le perfectionnement de la séro-, de la vaccino-, de la bactério-phagothérapie. Et nous voici aujourd'hui, grâce aux travaux — inattendus — de Domagk, de Fourneau, de Buttle et de leurs collaborateurs, en mesure de juguler par des agents chimiques relativement simples, de très nombreuses infections.

Hier, les principes de la thérapeutique hémostatique paraissaient solidement assis : tout portait à penser que, pour accélérer l'hémostase spontanée, il fallait ou accroître la coagulabilité sanguine, ou réduire le calibre des vaisseaux. Or, voici qu'aujourd'hui l'étude pharmacodynamique des médicaments dits hémostatiques fait douter, nous l'allons montrer tout à l'heure, de l'efficacité de la plupart des remèdes utilisés, d'après ces principes, pour mettre fin aux saignements. Par contre, une thérapeutique tout à fait empirique, née du hasard et de l'audace, la splénectomie, permet souvent de triompher, par un mécanisme resté mystérieux d'ailleurs, de certains états hémorragipares sévères.

Ainsi, tôt ou tard, les faits se chargent de reviser les conclusions simplistes de nos raisonnements.

Nous voudrions, au cours de cette causerie, vous en apporter la preuve en faisant le point en ce qui concerne la thérapeutique hémostatique médicale, tant préventive que curative. A ce propos, parlant à des médecins et à de futurs médecins, nous tenterons plus particulièrement de discriminer l'acquis de l'incertain, l'utile de l'inefficace, voire du néfaste, dans la mesure où, pour ce qui est de la médecine humaine, semblable discrimination est actuellement possible.

***

Considérons d'abord le problème de la prévention et du traitement des saignements, en l'absence de tout facteur susceptible de troubler le mécanisme normal de l'hémostase spontanée.

La question est importante.

Elle intéresse le chirurgien qui se prépare à effectuer une intervention particulièrement sanglante ou comportant une hémostase chirurgicale malaisée, le neuro-chirurgien dont le champ opératoire doit rester exsangue, le médecin appelé au chevet d'un malade qui saigne et dont l'hémorragie ne peut être arrêtée par des moyens mécaniques (compression, ligature) ou physiques (cautérisation).

Je ne ferai point la sèche énumération des innombrables traitements médicamenteux, généraux ou locaux, qui sont préconisés pour hâter la fin des saignements.

Je ne vous dirai pas davantage ce que j'en pense sur la foi d'observations cliniques personnelles. Vous avez lu, au sujet de chacun d'eux, des affirmations impressionnantes de méde-

(1) Conférence faite a la Faculte de médecine de Paris (Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, Professeur Loeper), le mercredi 22 mars 1939.

cins enthousiastes. Leurs malades saignaient. Ils leur ont fait imgurgiter tel produit, leur ont injecté tel sérum, et l'hémorragie s'est arrêtée. Et de crier au miracle ! *Post hoc, ergo propter hoc...* Mais qui, après avoir considéré froidement le problème, oserait soutenir que les malades n'eussent point cessé de saigner, si aucune thérapeutique ne leur avait été appliquée ? De façon très habituelle, les hémorragies finissent par s'arrêter spontanément. Mais c'est au dernier remède à quoi l'on a eu recours, qu'est généralement attribué, de façon naïve, simpliste et souvent erronée, le mérite de la cessation du saignement.

Pendant des années, j'ai traité des hémorragies. Cette longue expérience clinique m'a laissé la conviction que, tout au moins dans l'état actuel de nos moyens d'investigation, il n'est pas possible de prévoir chez l'homme, la durée d'un saignement, par conséquent, d'apprécier la valeur des hémostatiques par la simple observation des patients.

Pour se faire une opinion quant à l'efficacité des hémostatiques, il faut, en effet, disposer d'un critère adéquat, permettant de confronter avec précision chez un sujet donné, la durée d'un saignement avant et après l'emploi d'une médication déterminée. Ce critère qui nous faisait défaut, je crois l'avoir découvert en ce qui concerne l'hémostase spontanée chez le lapin : c'est le temps de saignement moyen. Voyons en quoi il consiste.

Déterminé au niveau du pavillon de l'oreille du lapin par ma technique du lavage des plaies, le temps de saignement banal, individuel s'est avéré valeur imprécise, susceptible de présenter chez un même animal, d'un endroit à l'autre — pourtant très voisins — d'une même oreille, de fortes variations de durée, en dépit de la constance de la température et du pH de l'eau de lavage.

La moyenne de 20 temps de saignement enregistrés chez un quelconque animal, en des régions bien déterminées du pavillon d'une même oreille, le pH et la température du liquide laveur restant, bien entendu, constants, nous apparut valeur nettement plus fixe.

C'est surtout chez un même animal que le « temps de saignement moyen » — c'est le nom que je donnai à cette moyenne de 20 temps de saignement individuels — se révéla donnée constante.

En effet, détermine-t-on successivement le temps de saignement moyen au niveau des oreilles droites et gauches chez un même lapin, en des endroits symétriques et en usant bien entendu, de la même technique, les temps ainsi obtenus ne différeront que faiblement l'un de l'autre.

Une longue et minutieuse étude statistique des temps de saignements moyens de l'une et l'autre oreille chez 100 lapins témoins nous amena, mon collègue Pauwen et moi, à préciser l'étroite corrélation existant, chez un animal donné, entre le bleeding-time moyen de l'oreille droite et celui de l'oreille gauche.

Cette corrélation est telle que, pour un nombre infini de lapins et à la condition que l'on prenne soin de se conformer en tout point aux détails de la méthode par nous élaborée, le temps de saignement moyen de l'oreille gauche peut être considéré comme devant être égal au temps de saignement moyen de l'oreille droite, pour autant bien entendu qu'aucun facteur susceptible de modifier l'hémostase n'intervienne entre les deux séries d'enregistrement de temps de saignement individuels.

Si le nombre des lapins en expérience est n, et non point l'infini, le temps de saignement moyen de l'oreille gauche T' deviendra, toujours en l'absence de facteurs susceptibles de modifier l'hémostase, égal au temps de saignement de l'oreille droite $T \pm \frac{40 \text{ secondes}}{\sqrt{n}}$.

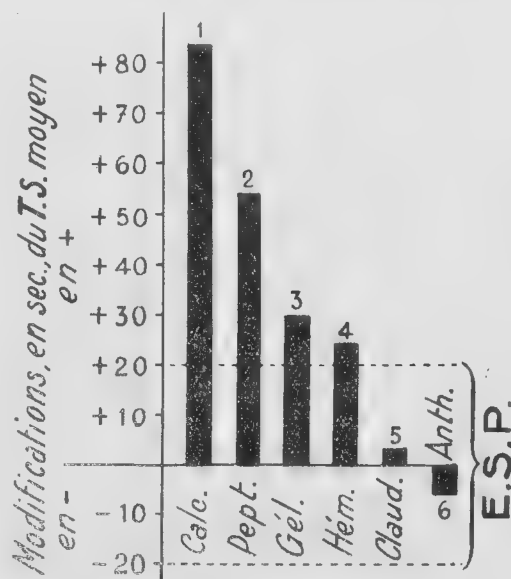
Il s'en suit évidemment que, si un phénomène modifiant le jeu des facteurs dont dépend l'arrêt spontané des hémorragies est intervenu dans l'intervalle de temps séparant l'enregistrement des deux séries de bleedings-times, ce phénomène doit être considéré comme ayant exercé une action hémostatique favorable si T' est devenu plus petit que $T - \frac{40 \text{ secondes}}{\sqrt{n}}$ qu'il doit au contraire être considéré comme ayant exercé une action hémostatique défavorable si T' est devenu plus grand que $T + \frac{40 \text{ secondes}}{\sqrt{n}}$.

Nanti d'une méthode précise pour l'étude expérimentale de l'hémostase spontanée, je m'empressai de l'appliquer au problème, toujours en suspens, de l'action pharmacodynamique des hémostatiques.

Mes expériences et celles de mes élèves nous conduisirent de surprise en surprise.

Déjà, au cours de recherches préliminaires, il m'avait été donné de constater chez le lapin que la température à laquelle l'hémostase spontanée s'effectue dans le plus bref délai, est celle de cet homéotherme. Aux températures voisines de 50° C et plus encore de 0° C, la durée des saignements est considérablement prolongée.

Ce fait que laissaient pressentir les expériences de König et de Szecsi chez l'homme, qui s'est ultérieurement trouvé confirmé chez la souris par Döttl et Ripke, me paraît devoir modifier de façon radicale le comportement classique du médecin vis-à-vis d'une hémorragie.



Graphique I. — Effet de l'injection intra-veineuse lente de divers hémostatiques dits « coaguiants » sur le temps de saignement moyen du lapin.

1. — Action immédiate de 1 < 10 mmgr. de glucono-galacto-gluconate de calcium.

2. — Action à une demi-heure de distance, de 1 c. c. d'une solution de peptone de Witte à 5 %.

3. — Action, à une demi heure de distance, de 1 c. c. d'une solution de gélatine à 10 %.

4. — Action, à une heure de distance, de 1 et de 2 c. c. d'hémoplastine.

5. — Action, à trois quarts d'heure de distance, de 2 et de 4 c. c. de claudène.

6. — Action, à une demi-heure de distance, de 1 et de 2 c. c. d'anthéma.

On sait, en effet que depuis Hippocrate, il est de tradition de traiter les saignements, d'où qu'ils procèdent par le froid, plus spécialement par la glace et l'eau glacée. Tout récemment, on a proposé, dans certains cas, notamment lorsque le froid n'agissait pas, de recourir à des applications d'eau chaude, à environ 50° C.

En principe, cette crymo- et cette thermothérapie des saignements doivent être abandonnées, puisque sauf intervention de très problématiques, disons même de très invraisemblables facteurs secondaires, la chaleur et le froid prolongent les hémorragies au lieu d'en hâter la cessation.

Surprenante du point de vue de l'orthodoxie, cette conclu-

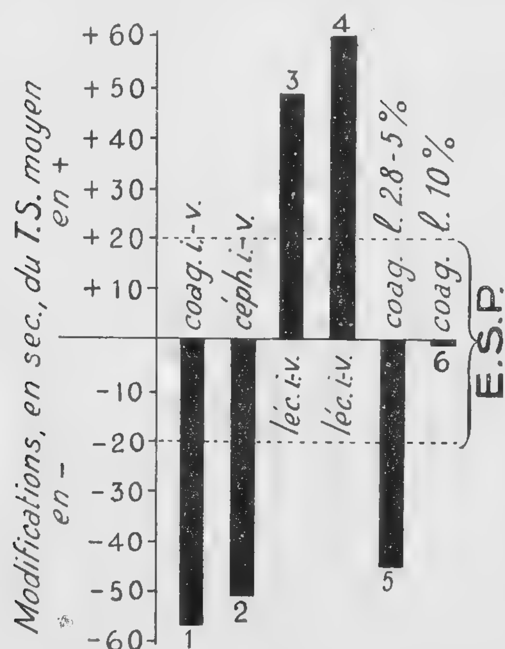
sion vous paraîtra sans doute plus légitime à la réflexion. N'est-il pas établi depuis longtemps que le froid retarde ou inhibe la coagulation sanguine ? J'ai pu constater d'autre part, ce qui est plus important pour la compréhension de son action sur l'hémostase, qu'il entrave également, l'adhésion des plaquettes sanguines aux surfaces étrangères. On sait enfin qu'il est également susceptible de relâcher le tonus des fibres musculaires lisses. Quoi d'étonnant dès lors qu'il prolonge la durée des saignements ?

Notre étude de l'action pharmacodynamique des médicaments dits hémostatiques nous réserva des découvertes plus extraordinaires encore.

Nous avons condensé les principales d'entre elles en quelques diagrammes assez éloquents.

Les modifications de durée des temps de saignement moyens survenues chez plusieurs animaux (en général, quatre par groupe d'expériences), s'y trouvent représentées à l'aide de rectangles dont la hauteur correspond à la différence, en secondes, entre les bleeding-times moyens modifiés et les bleeding-times moyens témoins. Suivant qu'ils sont situés au-dessus ou au-dessous de l'axe correspondant aux zéros, c'est-à-dire aux temps de saignement moyens témoins, ces rectangles signifient que l'hémostase spontanée s'est trouvée retardée ou accélérée consécutivement à l'application du remède étudié.

Les deux lignes pointillées courant sur nos graphiques parallèlement à l'axe des zéros expriment les limites entre lesquelles le temps de saignement moyen était, eu égard au nombre d'animaux en expérience, susceptible de varier sous l'influence du seul hasard. Tout rectangle n'atteignant point ces lignes correspond donc à un écart statistiquement possible. En conséquence, peuvent être seulement considérées comme exerçant une action hémostatique favorable ou défavorable, les drogues dont l'application a abaissé ou élevé le rectangle de la modification du temps de saignement moyen au-dessous de la limite inférieure ou au-dessus de la limite supérieure de la zone des écarts statistiquement possibles.



GRAPHIQUE II. — Effet de l'administration du coagulène et de divers lipoïdes sur le temps de saignement moyen du lapin.

I. — Action, à trois quarts d'heure de distance, de l'injection intraveineuse lente de :

1° 1,5 c. c. d'une solution de coagulène à 3 %.
2° 1 c. c. d'une solution de céphaline à 2,5 %.
3° 1 c. c. d'une solution de lécithine à 2,5 %.
4° 1 c. c. d'une autre solution de lécithine à 2,5 %.

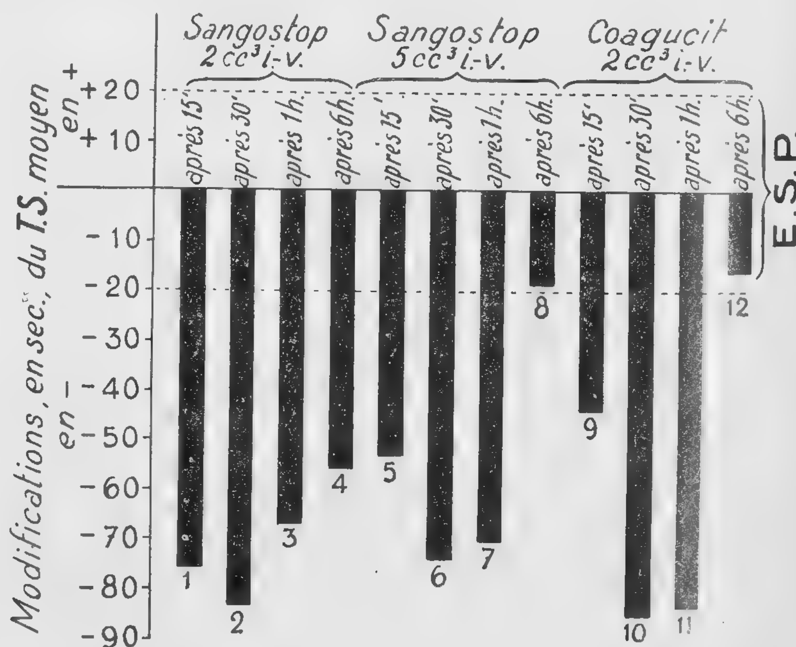
II. — Action du lavage des plaies à l'aide :

5° d'une solution de coagulène à 2,8 et 5 %.
6° d'une solution de coagulène à 10 %.

Ces explications données, voyons tout d'abord comment agissent sur l'hémostase spontanée, les médicaments censés abréger la durée des saignements en augmentant la coagulabilité sanguine.

Le graphique I nous montre l'effet, sur le temps de saignement moyen du lapin, de l'injection intraveineuse lente de différents produits réputés coagulants, à savoir des solutions aqueuses de glucono-galactogluconate de calcium (1), de peptone de Witte (2), de gélatine (3), le dérivé sérique connu sous le nom d'hémoplastine (4), l'extrait de poumons dénommé claudène (5), le sérum d'animaux en état d'anaphylaxie baptisé anthéma (6).

De ces six produits, les deux derniers paraissent ne pas modifier la durée des saignements, les quatre autres l'accroissent nettement. Et pourtant, il a été prouvé que tous ces médicaments, introduits lentement à même le torrent circulatoire, augmentent la coagulabilité sanguine. Signalons notamment à ce propos que l'hémoplastine par nous expérimentée n'est mise en vente que si, lors des contrôles auxquels on la soumet, elle raccourcit d'un tiers le temps de coagulation du sang de chien.



GRAPHIQUE III. — Effet, à différents laps de temps après administration de ces produits, de l'injection intraveineuse lente de deux solutions différentes de pectine, le sangostop et le coagucit, sur le temps de saignement moyen du lapin (Derouaux, 4).

Est-ce à dire que tous les médicaments coagulants sont incapables de hâter la fin des hémorragies ?

Certes non, et les graphiques II et III vont nous en apporter la preuve.

Le premier témoigne de l'action hémostatique favorable de l'extrait de plaquettes sanguines vendu sous le nom de coagulène, qu'il soit injecté par voie intraveineuse (1), ou appliqué, à concentration appropriée, à même la surface saignante (5). Cette action est due aux principes coagulants que ce produit contient. On peut, en effet, extraire des tissus, et notamment des plaquettes sanguines, deux espèces de lipoïdes, les uns — qui sont les lécithines — dépourvus d'azote aminé et aussi quasi privés d'action sur la coagulabilité du sang, les autres — qui ont nom céphalines — dont tout l'azote existe à l'état aminé et qui accélèrent la prise en masse du plasma. Seuls ces derniers sont hémostatiques (2). Les lécithines, au contraire, prolongent le temps de saignement moyen (3 et 4).

Le graphique III nous apporte, d'autre part, la démonstration de l'action hémostatique favorable des deux seules solutions de pectine qui, en injection intraveineuse, nous réservè-

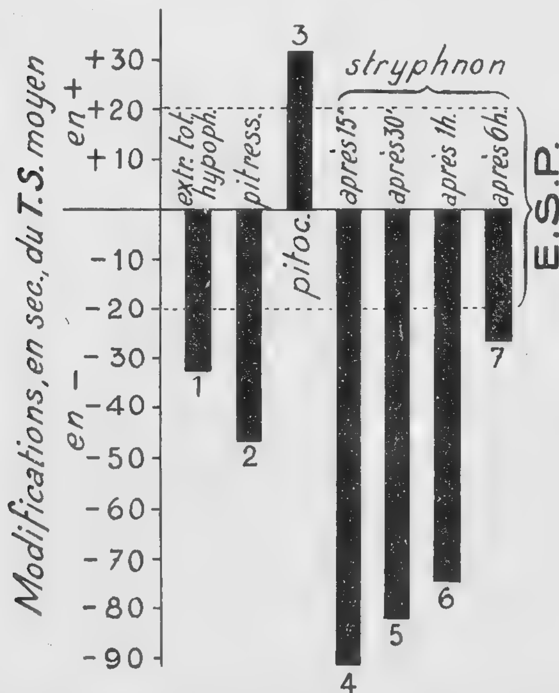
rent d'heureux résultats. Il s'agit d'un produit hollandais, le sangostop (1-8), et d'un remède hongrois, le coagucit (9-12), dont les effets heureux persistent une heure et davantage après leur administration.

Ainsi donc, à côté des produits coagulants qui entravent la formation du clou hémostatique, il en est d'autres, plus rares, qui accélèrent l'arrêt des hémorragies. Reconnaissons que rien à l'heure actuelle, ne nous permet de comprendre cette étrange divergence ou cette similitude d'action sur la coagulation et sur l'hémostase spontanée.

Comment les substances vaso-constrictives agissent-elles sur le temps de saignement moyen ?

Nous avons expérimenté deux hémostatiques vaso-constricteurs : l'extrait total de lobe postérieur d'hypophyse et le stryphnon qui n'est, en fait, que de l'adrénalone ou méthylacéto-pyrocatéchol.

Le graphique IV nous montre le raccourcissement du bleeding-time moyen 10 minutes après l'injection intraveineuse de 6,6 untés internationales d'extrait rétro-pituitaire (1), 15, 30,



Graphique IV. — Effet sur le temps de saignement moyen du lapin, de l'injection intraveineuse lente d'extrait total de lobe postérieur d'hypophyse, de ses constituants et du stryphnon ou adrénalone.

I. — Action, dix minutes après l'injection, de :

1° 6,6 unités internationales d'extrait total de lobe post. d'hypophyse ;

2° 6,6 unités de β-hypophamine (pitressine) ;

3° 6,6 unités d'α-hypophamine (pitocine).

II. — Action, à intervalles variables (4, 5, 6, 7) de 0,60 c. c. de stryphnon (Derouaux, 4).

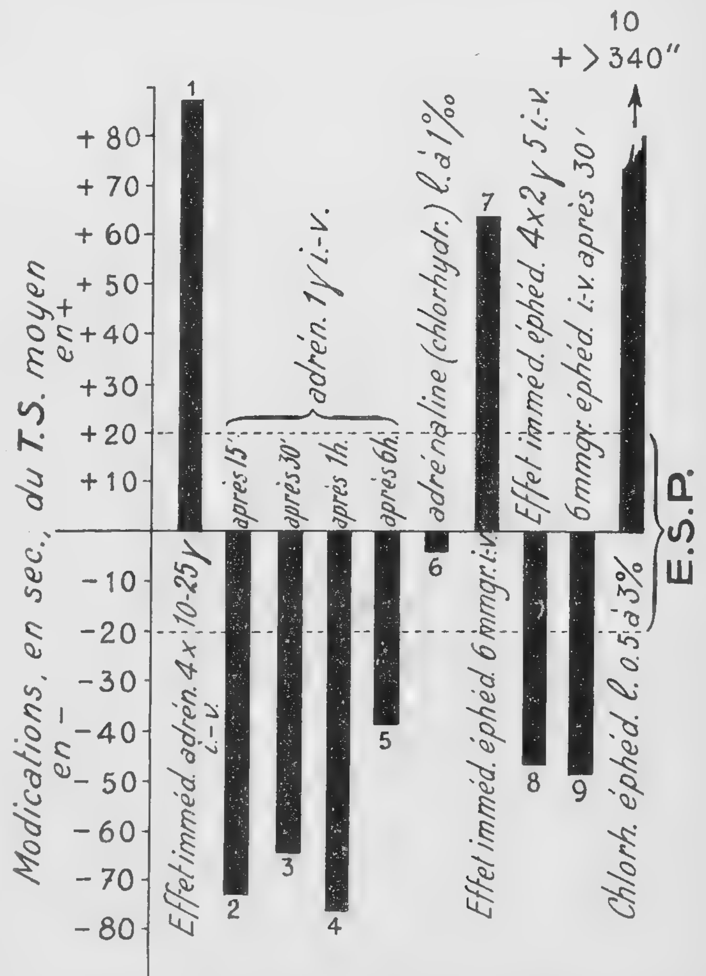
60 minutes et six heures après administration, aussi à même le torrent sanguin, de 0,06 c. c. de stryphnon (4-7). Il nous prouve d'autre part, que l'extrait total de lobe postérieur d'hypophyse abrège la durée des saignements par le principe vaso-presseur (β-hypophamine, pitressine ou léiormone, 2) qu'il contient, et non par son composant ocytocique (α-hypophamine, pitocine ou ocytormone, 3).

En dépit de ce dernier fait, du raccourcissement marqué du temps de saignement moyen que nous avons vu résulter, dans d'autres recherches, de l'excitation du sympathique cervical, inversement de son allongement consécutif à l'extirpation de la chaîne sympathique du cou, on ne peut conclure de l'action vaso-constrictrice d'un médicament à son action favorable sur la formation du clou hémostatique.

La longue durée de l'effet sur le bleeding-time d'une injection de stryphnon devait déjà nous donner à penser que le pouvoir hémostatique de cette drogue n'est pas dû à son action immédiate sur le calibre vasculaire, mais à quelque propriété pharmacodynamique différente, de nous inconnue.

Les graphiques V, VI et VII vont nous permettre de souligner davantage le mystère de l'action hémostatique des amines sympathicomimétiques.

Nous y voyons en effet, que la conséquence immédiate de l'injection intraveineuse de 10 à 25 γ de chlorhydrate d'adrénaline, répétée immédiatement avant chacune des quatre déterminations de 5 bleeding-times individuels nécessaires à l'établissement du temps de saignement moyen modifié, consiste en une entrave marquée à la constitution du clou hémostatique



Graphique V. — Effet de l'administration de chlorhydrate d'adrénaline et de chlorhydrate d'éphédrine sur le temps de saignement moyen du lapin.

1. — Action immédiate de l'injection intraveineuse, répétée quatre fois de suite, de 10 à 25 γ d'adrénaline.

2, 3, 4, 5. — Action à 15, 30, 60 minutes et 6 heures de distance, d'une injection intraveineuse de 1 γ d'adrénaline.

6. — Action du lavage des plaies à l'aide d'une solution d'adrénaline à 1 ‰.

7. — Action immédiate de l'injection intra-veineuse de 6 mmgr. d'éphédrine.

8. — Action immédiate de l'injection intra-veineuse, répétée quatre 4 fois de suite, de 2 γ 5 d'éphédrine (Derouaux, expériences inédites).

9. — Action, à une demi-heure de distance, de l'injection intra-veineuse de 6 mmgr. d'éphédrine (Derouaux, 6).

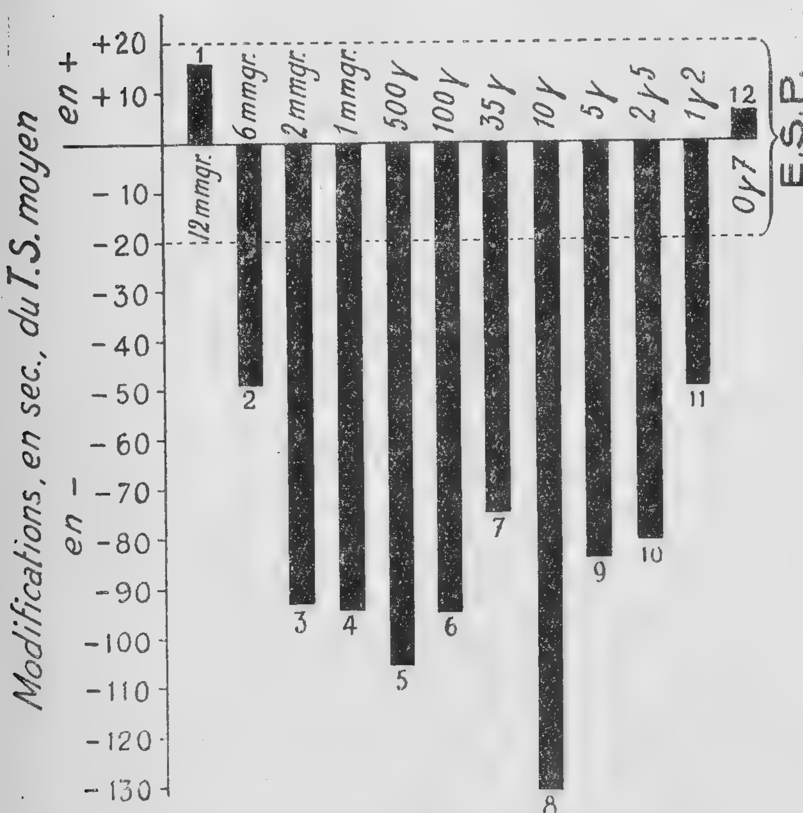
10. — cAtion du lavage des plaies à l'aide de solution à 0,5, 1,2 et 3 % d'éphédrine.

(graphique V, 1), malgré la forte vaso-constriction que produit semblable injection. Par contre, une dose unique de 1 γ de chlorhydrate d'adrénaline accelère l'arrêt des hémorragies non seulement après quinze minutes, mais même après une demi-heure, une heure et six heures (graphique V, 2-5).

De même, l'administration de 6 milligrammes de chlorhydrate d'éphédrine par voie intraveineuse prolonge de façon immédiate la durée des hémorragies, mais l'abrège une demi-heure plus tard (graphique V, 7 et 9). Réduisons la dose de chlorhydrate d'éphédrine à 2 γ 5, 4 fois répétée avant chaque prise de 5 bleeding-times individuels, et c'est une accélération de la fin des saignements qui en résultera (graphique V, 8).

Signalons en passant, que le lavage des plaies avec une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 ‰ est, sans effet sur le temps de saignement moyen, qu'au contraire celui-ci se trouvera presque triplé si le liquide laveur contient de 0,5 à 3 % de chlorhydrate d'éphédrine (graphique V, 6 et 10).

Le caractère infinitésimal des doses de chlorhydrate d'éphédrine qui, une demi-heure après leur injection intra-veineuse, raccourcissent encore — et combien fortement — la durée des saignements nous démontre également que leur effet hémostatique n'est pas tributaire de l'action pharmacodynamique



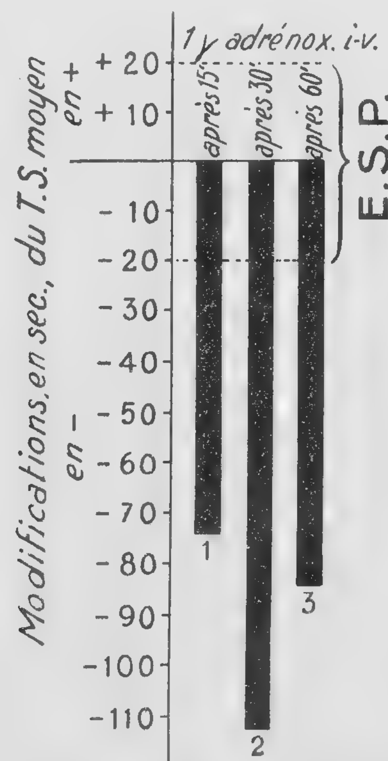
Graphique VI. — Effet, à une demi-heure de distance, de l'injection intraveineuse de doses variables de chlorhydrate d'éphédrine sur le temps de saignement moyen du lapin (Derouaux, 6).

classique, immédiate des amines sympathicomimétiques (graphique VI).

Une preuve plus éclatante encore de l'indépendance des modifications du temps de saignement moyen sous l'influence de ces amines et de leur effet vaso-constricteur direct, nous est apportée par l'adrénoxine. On sait que ce produit d'oxydation de l'adrénaline injecté à même le sang circulant, même à dose infinitésimale (1 γ), exerce sur le cœur et les vaisseaux, une action inverse de celle de l'adrénaline. Cependant, les conséquences de semblable injection, à un quart d'heure, une demi-heure et une heure d'intervalle sont semblables à celles de l'hormone médullo-surrénale (graphique VII).

Nous devons évidemment conclure de cet ensemble d'observations que parmi les médicaments dits hémostatiques, il en est de nombreux qui soumis à un contrôle expérimental précis, s'avèrent dépourvus chez le lapin, de toute action favorable sur l'arrêt des hémorragies. D'autres, au contraire abrègent nettement le temps de saignement de cet animal, et ce sont, pour ne citer que les produits commercialisés, le coagulène, le sangostop, le coaguclt, le stryphnon, l'extrait total de lobe postérieur d'hypophyse et son principe actif, la pitressine ou léiormone, tous en injections intra-veineuses, le coagulène également en lavage des plaies.

Différents essais auxquels nous avons fait allusion, mais que nous ne pouvons relater ici par le menu, nous ont montré ainsi qu'à nos élèves, la grande importance, du point de vue de l'efficacité des hémostatiques, de la posologie et de la voie d'administration des drogues. Nous venons de voir que le chlorhydrate d'adrénaline et le chlorhydrate d'éphédrine prolongent la durée des hémorragies à doses assez fortes, la réduisent nettement à doses infinitésimales. Nous avons eu l'occasion de constater, Derouaux et moi, que l'action hémostatique du sangostop et celle du coagulène, si nettes chez le lapin quand ces produits sont injectés à même le torrent sanguin, sont beaucoup moins constantes, peuvent faire défaut lorsque ces dro-



Graphique VII. — Effet, différents laps de temps après administration de ce produit, de l'injection intraveineuse de 1 γ d'adrénoxine (Derouaux, 5).

gues sont administrées par la voie intramusculaire ou sous-cutanée. On sait, d'autre part, le danger qu'il y a, en biologie, de conclure d'une espèce animale à l'autre.

Nous pensons néanmoins que l'intérêt de nos expériences dépasse la médecine vétérinaire et l'espèce *lepus cuniculus*. Rappelons qu'en médecine humaine, nous ne possédons actuellement aucun critérium de l'efficacité des médications hémostatiques. D'autre part, l'hémostase spontanée nous paraît être un de ces phénomènes physiologiques élémentaires dont le mécanisme ne varie guère dans une même classe de vertébrés. Aussi croyons-nous qu'en attendant le jour où notre méthode de la corrélation, mise au point pour l'espèce humaine y permettra l'étude des hémostatiques, nos résultats expérimentaux peuvent constituer de précieuses indications pour les cliniciens, surtout dans les cas où les saignements à juguler ne sont accrus ni entretenus par aucune tare sanguine importante.

***

Le problème de la prévention et du traitement des hémor-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

L'éthylothérapie intraveineuse chez les alcoolomanes

L'injection intraveineuse d'alcool éthylique à 30° chez les alcoolomanes paraît, au premier abord un paradoxe.

L'alcool éthylique absorbé par voie buccale est un poison ; par voie intraveineuse, il est un médicament utile au cours des pneumonies, des abcès du poumon, des états septicémiques, de l'intoxication barbiturique.

Son injection dans les veines des buveurs d'habitude, donne des résultats qui justifient l'hypothèse populaire et ancienne des maladies pulmonaires ou des délires *a potu suspenso*.

Si l'on admet des réactions de sevrage chez les héroïnomanes, les morphinomanes, on a l'habitude avec le Docteur Heuggi, de nier les réactions de sevrage chez les alcoolomanes. Cependant, les médecins et les chirurgiens ont observé, comme Dupuytren, des délires aigus chez les alcooliques opérés ou les malades mis au régime sec.

Le mode tout particulier de circulation de l'alcool éthylique explique cette contradiction. L'alcool éthylique, même chez des alcoolomanes anciens, et après des ingestions buccales très abondantes, ne se retrouve plus dans le sang douze heures après son absorption. On n'en trouve plus trace dans le corps après dix-sept heures, à moins que, par des libations nouvelles, le sujet n'ait refait le « niveau d'alcool ».

Un raisonnement très logique tend à rapporter à l'alcool éthylique, les troubles pulmonaires ou psychiques qui surviennent vingt heures ou vingt-quatre heures après les abus notoires d'alcool.

Cependant, à ce moment, le chimiste ne trouve plus trace d'alcool éthylique dans le sang et dans les tissus.

S'il existe des délires aigus à la suite ou au cours des excès d'alcool, un grand nombre de ceux qu'on observe surviennent quand le sujet est désalcoolisé. Les recherches que nous avons provoquées dans notre service sur des malades présentant des délires hallucinatoires ou du *delirium tremens*, ont rarement décelé la présence d'alcool éthylique dans le sang. Il faut appeler ces états psychopathiques des délires survenant chez les alcooliques et ne plus les qualifier de « délires alcooliques ».

* * *

Ces quelques détails permettent de comprendre l'action des injections intraveineuses d'alcool éthylique, il ne faut jamais sevrer brusquement d'alcool un blessé ou un malade. Il faut éviter l'analcoolisme brusqué, comme il faut redouter les effets de l'hypoglycémie brusquée insulinique. *Natura non facit saltus*, a dit Leibnitz.

Il faut sous l'apparence de la belle santé savoir dépister l'intoxication éthylique chronique. Ces symptômes sont si masqués que Régis a signalé leur caractère « larvé ». Il faut se méfier des malades qui présentent du tremblement, des pituites, des insomnies, des cauchemars, de l'anorexie, il faut accorder une importance particulière à la coexistence de la coloration vineuse de la face, et de l'odeur aldéhydique de l'haleine. Le laboratoire, qui ne décèle pas souvent d'alcool dans le sang, montre, par contre, avec une grande fréquence une très forte différence entre l'urée sanguine et le cholestérol.

Il faut dépister l'alcoolisme, chez le sujet qu'on n'a jamais vu en état d'ivresse, comme on met en évidence l'hyperazotémie, le diabète sucré, l'acétonémie. Cela est d'autant plus important que le plus souvent le « malade de l'alcool » est réticent, qu'il nie contre toute évidence.

Pas plus que l'urémique, ou que le diabétique, il n'est assuré d'avoir des accidents immédiats, mais il faut s'efforcer d'éviter chez lui les accidents délirants, comme on doit éviter l'apparition du coma chez l'urémique ou chez le diabétique. C'est, dans ce but que nous employons les injections intraveineuses d'alcool éthylique à 30°.

L'alcool éthylique à 30°. — L'alcool éthylique peut être employé à 20°. Il est préférable de l'employer à 30° suivant la formule :

Alcool éthylique à 95° .... 30 c. c.
Sérum physiologique (soluté de chlorure de sodium isotonique) .... 70 c. c.
à répartir en cinq ampoules de 20 c. c. pour intraveineuses.

Ces ampoules qui existent dans les pharmacies, sans marque de spécialité, ou sous cachet de produits spécialisés, sont celles que l'on emploie dans le traitement des abcès du poumon. Elles n'entraînent aucun accident, à la longue elles sclérosent les veines et peuvent provoquer une douleur qui va du point de pénétration dans la veine, à la racine du membre ; cette sclérose des veines semble être évitée par l'emploi, pour la dilution, de sérum glucosé, mais nos observations sont encore trop peu nombreuses sur l'emploi de cette formule pour nous permettre d'affirmer ses avantages.

L'injection se fera de préférence au pli du coude, ou chez les porteurs de varices, dans les troncs variqueux. On emploiera des aiguilles à biseau court et de calibre assez fort (10/10).

Posologie. — Dans les cas de délires hallucinatoires, de delirium tremens, ou de pneumonie, on injectera :

Le premier jour, 40 à 50 c. c. le matin et le soir ;
Le deuxième jour, 30 à 40 c. c. le matin et le soir ;
Le troisième jour, 25 à 30 c. c. le matin et le soir ;
Le quatrième, le cinquième, le sixième jour, on se contentera d'injecter 20 c. c. le matin et le soir.

Dans ces cas, on ne négligera aucune des thérapeutiques usuelles, ni la strychnine, qu'on se contentera d'employer à 2 à 4 milligrammes par jour, ni le somnifène, ni le gardénal, ni l'opium, ni les enveloppements humides, ni les toniques du cœur.

Dans les cas moins aigus, d'agitation, avec sueurs, tremblement, angoisse, on calmera ces manifestations du « besoin » avec des doses moindres de :

50 c. c. le premier jour, en deux injections ;
40 c. c. le deuxième jour, en deux injections ;
30 c. c. le troisième jour ;
20 c. c. les jours suivants,
soit au total, en six jours, 300 c. c. à 150 c. c. d'alcool éthylique à 30°.

Ces doses ne représentent même pas, en leur total, la quantité habituelle d'alcool éthylique voie buccale dont le malade est sevré, et le médecin praticien peut les faire au domicile du *malade*.

Il sera bon de terminer le traitement en utilisant pendant cinq à six jours des extraits injectables de foie, ou de rate.

Résultats. — Depuis onze mois que nous employons méthodiquement cette thérapeutique nous avons cessé de voir se produire des accidents mentaux graves habituels. Nous avons cessé d'utiliser toutes les semaines la camisole de force, les liens, les « cabanons de sécurité ». Nous ne voyons plus à l'heure de notre visite, ou à la période des visites des familles, le spectacle douloureux d'un délire aigu, ou d'un delirium, nous n'avons plus le souci des tentatives de suicide, ou des actes de violence des délires hallucinatoires.

Ces alcoolomanes délirants qui nous sont envoyés camisolés et avec un arrêté de séquestration, sont rapidement dégagés de leur camisole et de leurs liens, les arrêtés de séquestration sont annulés.

Vingt-quatre à trente-six heures après la « réalcoolisation modérée et endoveineuse de leur sang, les délires aigus sont en pleine régression, au troisième jour, l'anorexie et l'anurie n'existent plus, le sommeil sans cauchemars est récupéré.

Le malade s'est comporté, exactement comme si la carence d'alcool éthylique avait déterminé le délire. L'alcool intraveineux fait cesser cette carence, puis permet de faire en quelques jours, une cure de sevrage, de tous points comparables aux cures rapides et progressives de sevrage de la mor-

phine et de l'héroïne, sous l'action de doses décroissantes de morphine. Plus de quatre cents observations, nous permettent d'affirmer ces résultats, qu'il serait illusoire de chercher chez des déments chroniques ou des cirrhotiques ascitiques.

Ceux qui se refusent à admettre les réactions de sevrage expliqueront ces résultats en admettant que l'alcool éthylique à 30° en injections intraveineuses, se révèle un excellent traitement de l'intoxication barbiturique et de l'intoxication par les produits hypertoxiques de la combustion de l'alcool alimentaire chez les alcooliques larvés qui éliminent souvent plus d'aldéhyde que d'alcool par leurs voies respiratoires. Mais le mécanisme des réactions de sevrage est assez simple pour qu'on s'en contente.

Autres résultats du traitement. — La régression rapide des délires aigus serait à lui seul une indication favorable de la méthode.

Elle présente cet autre avantage de faire comprendre à l'alcoolique chronique qu'il est un intoxiqué, qu'il est un malade.

Quand, après six à huit jours de ce traitement simple, et sans dangers, l'alcoolomane dort facilement sans cauchemars, mange sans troubles digestifs, ni pituites matutinales, n'éprouve plus de crampes, de céphalées, de tremblement, il est facile de lui expliquer que ce n'est pas impunément qu'un sujet absorbe de fortes quantités de boissons éthyliques, et qu'il vient d'échapper à de gros troubles où pouvaient sombrer sa conscience, sa liberté, sinon sa vie.

Pour peu que le médecin, soit aidé par la famille du malade, ou par les œuvres de tempérance, il obtient des guérisons durables.

Les injections intraveineuses d'alcool éthylique à 30° au cours des délires aigus, ou des cures de désintoxication sont des « travaux pratiques » de tempérance, qui aboutissent à la disparition du « besoin ».

La majeure parties de nos malades traités ont cessé de s'intoxiquer. Il n'a pas été besoin de leur faire de longs discours pour leur expliquer qu'on peut « saboter » l'organisme humain avec des substances toxiques, et que la plus belle et la plus précieuse des richesses est la belle santé, qui permet le travail régulier et qui est le plus bel héritage que l'on puisse transmettre à des enfants sains.

Il y a intérêt à contrôler l'état des sujets traités. Ils se sont tellement bien trouvés de leur traitement qu'à la moindre défaillance, ils n'hésitent pas à se faire examiner. On recherchera dans ce cas, s'il n'y a pas un état mental antérieur, un pH urinaire trop élevé, des intoxications associées (tabac, plomb), des causes de milieu, qui commandent ces tendances à la récidive, on s'efforcera de combattre ces éléments, et on fera au besoin une NOUVELLE CURE d'une semaine.

Ajoutons que le meilleur des traitements serait la prohibition légale, mais qu'avec des lois qui considèrent le droit de boire sans limitation des boissons alcoolisées comme un des « droits de l'homme », le médecin en est réduit à s'efforcer de limiter les méfaits de la « maladie de l'alcool » sur les centres nerveux, sur l'aptitude au travail, sur les enfants des intoxiqués.

La thérapeutique que nous proposons, produit de bons résultats. La technique et les indications que nous en donnons ne reposent pas sur une douzaine d'observations, mais sur plus de quatre cents cas. Elle est, sans matériel spécial, et sans médicaments coûteux, à la portée de tous les praticiens. Elle ne concurrence par l'action des Sociétés de tempérance, elle amorce, elle facilite, elle étend leur domaine.

Léon BRUEL.

ragies chez les sujets souffrant de l'un ou l'autre état hémorragipare est plus simple et plus complexe.

Plus simple, il l'est parfois, parce qu'il arrive que l'observation clinique soit, tout au moins en ce qui concerne les formes chroniques de la maladie des saigneurs et leur thérapeutique de fond, parfois susceptible d'autoriser un jugement quant à l'efficacité des traitements : il s'agissait de malades qui, depuis des années, présentaient des hémorragies à répétition ; on leur applique une thérapeutique déterminée, et du jour où ils ont été traités, les voilà définitivement guéris. Cette guérison se répète-t-elle avec une suffisante constance, nul doute que l'on ne dispose désormais du remède de l'état hémorragipare considéré.

De façon générale, le problème de la thérapeutique hémostatique est plus complexe dans la maladie des saigneurs qu'en l'absence de toute tare hémorragipare pour de multiples raisons : savoir parce qu'il y a différentes espèces de syndromes hémorragiques, d'étiologies dissemblables, parce que la pathogénie de ces états est souvent bien mystérieure encore, parce que l'inégalité de la durée des saignements y est particulièrement accusée, parce que moins encore chez un saigneur que chez un individu normal, on ne peut prévoir ce qu'il adviendra d'une hémorragie : n'ai-je pas vu une hémogénique succomber, exsangue, à la suite d'une avulsion dentaire, alors que six mois auparavant, elle s'était accouchée sans incidents ?

En fait, lorsque l'on considère la thérapeutique des états hémorragipares, il convient d'envisager, pour chaque syndrome en particulier, le traitement de fond et le traitement symptomatique.

Nous avons signalé ailleurs l'intérêt pour le dépistage des saigneurs latents et des petits saigneurs, d'un premier classement des états hémorragipares en syndromes hémogéniques, états hémophiliques et syndromes hémophilo-hémogéniques. Du point de vue de la thérapeutique de fond, le diagnostic doit être serré de plus près.

Un exemple va nous le prouver.

Parmi les syndromes hémogéniques chroniques majeurs figurent le purpura hémorragique idiopathique thrombopénique, ou thrombopénie essentielle de Frank, ou grande hémogénie de P.-E. Weil, ou maladie de Werlhoff d'une part, le purpura hémorragique thrombasthénique ou thrombopathie, selon Jürgens, d'autre part. Ces deux états pathologiques sont très semblables. Dans l'un et l'autre, même tendance aux saignements spontanés, diffus et incoercibles, même prolongation du temps de saignement et, au thrombomètre de Jürgens-Morawitz, du temps de thrombose, même fragilité vasculaire démontrable par maintes épreuves, dont celle du brassard, même absence d'altérations caractéristiques de la coagulabilité sanguine, même irrétractilité habituelle du caillot. Mais, dans le premier de ces syndromes, le nombre des plaquettes sanguines est fortement abaissé et le quotient $\frac{\text{albumine}}{\text{glbuline}}$ accru, atteint 2,5 ; dans le second, au contraire, les plaquettes, en nombre normal, auraient simplement perdu de leur agglutinabilité, le quotient $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$ serait inchangé (1,6 à 2,2).

Considérons le traitement de fond de ces deux états hémorragiques.

En 1917, Kaznelson eut à soigner une femme souffrant depuis dix années d'un purpura hémorragique thrombopénique sévère et présentant, fait purement contingent, de la splénomégalie. Supposant de façon simpliste que la rate de cette femme était le siège d'une destruction exagérée de plaquettes, il en fit, avec quelle audace ! pratiquer l'exérèse.

Bien lui en prit, car il guérit ainsi sa malade, tout en dotant la médecine d'une nouvelle thérapeutique héroïque : la splénectomie dans le purpura hémorragique thrombopénique. Traitement chirurgical inattendu certes, mais traitement de façon générale très efficace, puisque dans cette affection jusqu'alors considérée comme incurable, des centaines de splénectomies ont été aujourd'hui pratiquées, puisque plus de 60 % des opérés ont vu, grâce à l'ablation de leur rate, définitivement disparaître leurs hémorragies, cependant qu'avec la santé, il recouvraient la joie de vivre et la possibilité de travailler.

Dans environ 20 % des cas, on n'enregistra qu'une notable amélioration de l'état hémorragipare.

D'autre part, quelques sujets restèrent ou plus souvent redevinrent, après une sédation passagère, les saigneurs qu'ils avaient toujours été. D'autres enfin (environ 8 %) succombèrent à l'intervention.

A ces résultats — généralement brillants, il faut le reconnaître — de la splénectomie dans la thrombopénie essentielle, s'oppose l'habituelle inefficacité, à ma connaissance, de cette intervention chez les sujets atteints de purpura hémorragique athrombopénique. Et ceci démontre combien il importe de serrer de près le diagnostic pour des fins thérapeutiques.

A ce point de vue, il convient parfois, ainsi que nous venons de le voir, de poser le diagnostic de la variété de l'état hémorragipare considéré. Il importe d'autre part, de toujours rechercher la cause première, le facteur étiologique principal qui a déclenché l'apparition des saignements profus, incoercibles.

C'est ainsi que l'on sera amené à soustraire les hémogéniques ou hémophilo-hémogéniques aux intoxications, aux infections, causes premières de leur état morbide. C'est ainsi que par l'administration de légumes et de fruits frais, plus aisément et plus rapidement peut-être, de vitamine C synthétique, on guérira le scorbut de l'adulte et celui des enfants.

Dans certains cas, cette thérapeutique de fond sera plus aveugle, mais non moins efficace : la preuve nous en est apportée par la splénectomie, formellement indiquée dans les formes graves du purpura hémorragique chronique thrombopénique sans que l'on sache exactement par quel mécanisme, elle tarit les saignements. L'heureuse action qu'exercerait la vitamine P dans le purpura rhumatoïde de Schönlein-Henoch, semble non moins mystérieure.

Toutefois, très souvent le clinicien ne disposera d'aucune thérapeutique de fond en quoi il puisse avoir confiance, ou bien il répugnera à conseiller l'extirpation de la rate pour une hémogénie moyenne ou mineure. Force lui sera alors de recourir à un traitement purement symptomatique.

Chez les hémophiles, la transfusion s'imposera : transfusion massive, moyenne ou petite suivant l'importance des saignements, transfusion de sang complet chez les sujets très anémiés par leurs hémorragies, transfusion de sang complet ou même simplement, de plasma débarrassé de ses éléments figurés par centrifugation, suivant le conseil de Feissly, chez les sujets dont le sang ne présente aucun déficit important en hémoglobine.

Outre qu'elles pourront, par leur action de masse et leur apport en hématies, corriger les effets néfastes des hémorragies, semblables transfusions rendront, au moins pour quelques heures, le sang des hémophiles davantage coagulable, et permettront ainsi la constitution de clous hémostatiques solides, mettant définitivement fin aux saignements.

La transfusion pourra, devra aussi être fréquemment employée dans les syndromes hémogéniques s'extériorisant par des saignements sévères. Auquel cas, elle apportera à l'organisme anémié les hématies dont il a besoin et des plaquettes normales qui obtureront rapidement les brèches vasculaires, restées béantes faute d'une thrombocytose suffisante ou de plaquettes aisément agglutinables.

Le plus souvent, les saignements des hémogéniques ne sont pas graves au point d'imposer cette thérapeutique de choix qu'est la transfusion sanguine. Qu'on se souvienne alors de notre ignorance concernant la valeur relative des diverses médications hémostatiques chez l'homme, plus spécialement chez le malade et qu'en attendant le critère permettant de discerner les remèdes actifs des autres, on s'inspire de ce que nous a révélé l'expérimentation *in anima vili*.

***

Le scepticisme médical est grand en matière de thérapeutique. « Je le pansay, Dieu le guarit » disait Ambroise Paré. De nombreux cliniciens ont fait leur ce propos désabusé. D'autres,

au contraire, ont la foi... qui fait vivre chimistes et pharmaciens : en témoignent le prodigieux essor de l'industrie pharmaceutique, les milliers de produits dont le marché des spécialités est encombré, souvent avant même qu'ils aient fait l'objet d'une étude quelque peu sérieuse.

Il faut se garder de ces attitudes extrêmes. J'espère vous l'avoir prouvé en ce qui concerne la thérapeutique hémostatique, au cours de ma causerie.

Manquerait à son devoir de médecin celui qui renoncerait à la transfusion d'urgence dans toute hémorragie grave entraînant un état d'anémie aiguë, dans tout saignement profus qu'entretient un état hémorragipare, surtout de type hémophilique, celui qui ne prescrirait ni vitamine C dans le scorbut, ni sans doute de vitamine P dans le purpura rhumatoïde de Schönlein-Henoch, celui enfin qui n'envisagerait point la splénectomie dans les formes sévères du purpura hémorragique chronique thrombopénique.

Dans les autres états hémorragipares ou chez les individus sains, d'innombrables médications ont été proposées pour la prévention et le traitement des saignements. Elles vont du remède de bonne femme aux méthodes biologiques et rœntgenthérapiques les plus modernes, en apparence les plus scientifiques.

Sachons reconnaître que toutes ces médications sont purement empiriques. Elles présupposent qu'il suffit d'accroître la coagulabilité sanguine ou de diminuer le calibre vasculaire pour réduire la durée des saignements.

Nous avons démontré l'inexactitude de ce postulat. Nous avons eu, d'autre part, la bonne fortune de constater que certaines substances sont susceptibles, chez l'animal, de hâter la fin des hémorragies. Nous pouvons considérer ce fait, dont la raison nous échappe encore, comme scientifiquement établi. Nous nous en réjouissons profondément, car, ainsi que l'a proclamé Claude Bernard, « la science appliquée suppose toujours la science pure comme point d'appui ». C'est pourquoi, si limité soit l'objet de nos recherches personnelles, nous avons l'impression d'avoir collaboré utilement à la rédaction de la première page d'un nouveau chapitre de la médecine expérimentale. Laissez-moi vous convier à l'enrichir de découvertes nouvelles qui apaisent notre soif de savoir, de comprendre, qui nous permettent de mieux aider nos frères souffrants.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 juillet 1939

Le goudronnage de route provoque-t il le cancer. — *M. Guglielminetti.* — Sans vouloir condamner le goudronnage qu'il trouve excellent pour les routes. M. Kling a prouvé qu'on peut provoquer le cancer du poumon chez les souris blanches en badigeonnant journellement pendant des mois leur peau avec du goudron. D'autres avant lui avaient fait des expériences analogues, mais tous prétendaient que ces expériences n'avaient rien de commun avec le fait de circuler sur les routes goudronnées. M. Kling va plus loin, il accuse le goudron de contenir du benzopyrène, qui est cancérigène.

M. Kling accuse les poussières des routes goudronnées, respirées pendant longtemps, de provoquer le cancer du poumon, de sorte que le goudronnage des routes pourrait bien être une des causes de la recrudescence du cancer de ces dernières trente à quarante années, époque qui coïncide, par hasard, avec la date de mes essais en 1902. Si respirer des poussières du goudron, contenant du benzopyrène, provoquait le cancer du poumon, comment se fait-il que les usines à gaz, dans les distilleries de goudron ou des centaines de milliers d'ouvriers manipulent journellement et souvent pendant des années le goudron et ses dérivés, respirant des quantités de poussières de goudron, contenant du benzopyrène, on ne constate pas plus de cancers de poumons que chez les ouvriers dans les autres usines, ni en France, ni en Angleterre, ni en Allemagne ? Le médecin en chef de l'hôpital d'Essen en Westphalie, pays du goudron n'a pas constaté pendant les vingt quatre dernières années un seul cas de cancer de poumon. En outre les statistiques que j'ai reçu sur la mortalité par cancer du poumon de la part de différents hôpitaux prouvent que la recrudescence du cancer est inconstable mais qu'elle n'est pas du tout en relation avec l'extension du goudronnage.

C'est ainsi qu'à Bâle, à Insbruck, on a beaucoup goudronné et les maladies cancéreuses n'ont pas augmenté, tandis qu'à Chicago cette recrudescence des cancers est inconstestable et cependant on n'y a jamais goudronné. Du reste en France, en Angleterre cette augmentation des cancers avait commencé longtemps avant la guerre et le goudronnage n'a pris de l'extension qu'après la guerre. Dans toute la littérature jusqu'aujourd'hui disait, M. Lohmann, directeur de l'Institut d'hygiène de Heidelberg, il n'y a pas un seul travail, basé sur des raison scientifiques, accusant le goudronnage des routes de provoquer le cancer. Et M. Tanschländer, directeur de l'Institut d'hygiène de Türzburg dit : « Les affirmations que le goudronnage des routes puisse être une des causes de cancers sont dépourvus de toutes preuves ».

Mais si un jour on prouvait que le goudronnage provoque le cancer, il faudra évidemment enlever au goudron le benzopyrène comme le propose M. Kling.

Au sujet des laits pasteurisés. — *M. H. Martel.* — Un décret (26 avril 1939) vient de paraître qui réglemente les laits pasteurisés. Ce décret marque un recul dans l'évolution de l'hygiène laitière.

Sur l'existence de corps spécifiques léiotoniques dans certaines eaux minérales. — *MM. Loeper, R. Fabre,* et *H. Regnier.* — Certaines eaux contiennent, à côté de leurs substances minérales, des substances actives, encore mal définies, organiques certainement, vraisemblablement aminées et sans doute assez voisines des phénylamines du groupe de la tyramine.

L'activité de ces substances est d'abord due à leur nature propre, évidemment difficile à préciser, à leur formule, encore impossible à fixer, au renforcement peut-être qu'elles peuvent subir des ions métalliques associés. Il est bien probable que ces substances ne sont pas les mêmes pour chaque eau. Elles en sont le principe actif, comme l'hormone l'est de la glande ou la vitamine de l'aliment. Elles donnent aux eaux leur orientation, leur tropisme si spécial. Elles expliquent l'action si élective qu'elles exercent sur le tonus du vague, sur la contraction des vaisseaux, sur la fibre intestinale et donnent une base physiologique aux constatations des praticiens qui les considéraient déjà, malgré leur apparente pauvreté, comme douées dans les maladies d'une efficacité particulière et quasi spécifique.

La vaccination contre le typhus exanthématique. — *MM. Laigret* et *Durand.*

Le port du masque et la correction des amétropies. — *MM. Cot, Moynier, Genaud* et *Robert.* — Les masques contre les gaz ne comportent que des verres ordinaires sans aucune utilité pour les nombreux amétropes qui les utiliseront.

Les lunettes placées sous le masque ne peuvent être que gênantes et même nuisibles.

Aussi les auteurs ont-ils imaginé un nouveau dispositif qui consiste dans un anneau métallique circulaire (ou même ovalaire) dans lequel le verre correcteur est enchassé. Chacun des anneaux est soudé en un point de son pourtour à un jonc métallique qui s'introduit dans la gorge du viseur du masque.

Ce dispositif peut rester à demeure ou être enlevé à volonté. Il est réalisable par tout opticien qui est autorisé à le faire sur simple demande adressée à la Direction de la Défense passive au ministère de la Guerre.

Séance du 18 juillet 1939

Vaccination antidiphtérique. — *M. Jules Renault,* au nom de la Commission d'hygiène et des maladies contagieuses, soumet à l'examen de l'Académie le projet du décret portant règlement d'administration publique pour la vaccination antidiphtérique.

Il commence par l'historique de cette vaccination et montre les étapes par lesquelles elle a passé pour arriver à l'anatoxine de Ramon, adoptée aujourd'hui dans le monde entier.

Il rappelle qu'en tous pays on reconnaît l'efficacité et l'innocuité de l'anatoxine. Ces qualités indispensables sont confirmées par les résultats de l'enquête que, à la suite d'une surprenante campagne de dénigrement, Marc Rucart, ministre de la Santé publique, a ordonnée dans toute l'etendue du territoire, résultats qui permettent de proclamer une fois de plus les bienfaits de la vaccination par l'anatoxine : 98 succès sur 100, un risque sur 500.000 et encore n'est-il pas démontré que ce risque soit imputable à l'anatoxine elle-même.

Il examine ensuite l'économie du projet de décret : organisation départementale du service par le Conseil général, direction assurée par l'inspecteur départemental d'hygiène sous l'autorité du Préfet ; contrôle supérieur confié à l'Académie de médecine ; établissement par le maire des listes des assujettis ; gratuité de la vaccination en séances publiques ou en séances restreintes ; liberté à la famille de faire vacciner ses enfants à ses frais par son médecin ; trois séances de vaccination espacées de quinze en quinze jours et une injection de rappel à 6 ans ; des instructions spéciales préciseront les cas dans lesquels la vaccination pourra être ajournée sur avis médical ; établissement du certificat de vaccination ; pénalités aux contrevenants.

La discussion du projet commencera au début d'octobre.

M. Emile Sergent, à propos de la communication de M. Rist à la séance du 4 juillet, apporte quelques réflexions personnelles sur la vaccination par le B. C. G. Insistant sur les résultats déjà obtenus par la mise en pratique de cette vaccination dans différents pays, il s'attache à combattre la campagne entreprise contre le B. C. G., soi-disant nocif et dangereux, et à montrer que la conduite qui s'impose est de pratiquer la vaccination avec une méthode telle qu'elle soit réalisable. La vaccination du nouveau-né par la bouche doit être remplacée par la vaccination parentérale, qui, seule, permet d'affirmer la pénétration du vaccin ; elle est suivie d'une réaction locale, qui peut être un petit abcès froid temporaire, et d'une cuti-réaction positive.

Remarque sur le vaccin de culture. — *M. Maurice Blanchard* relève deux assertions inexactes faites par M. Plotz dans sa dernière communication.

Le vaccin sec utilisé aux colonies ne contient pas de microbes pathogènes et ne produit pas de lésions locales sévères.

Ce vaccin a donné une moyenne de 90,8 pour 100 de résultats positifs.

La désinfection du champ opératoire par l'alcool. — *M. Vanverts* confirme les résultats de M. Lecercle et déclare que, depuis quinze ans qu'il a substitué l'usage de l'alcool à celui de la teinture d'iode, il a eu toute satisfaction, tant en ce qui concerne l'absence d'infection que la perfection de la réunion des plaies.

Voici comment il procède :

« Je fais, dit-il, la veille, raser et nettoyer la peau au savon ou à l'alcool et recouvrir d'un pansement aseptique le futur champ opératoire. Immédiatement avant l'operation, je fais nettoyer à nouveau la peau à l'aide d'une compresse imbibée d'alcool à 90° (l'alcool pouvant être dénaturé). Dans les cas d'urgence, le nettoyage à l'alcool est effectué seul avant l'opération ».

Il ne s'agit donc pas d'un simple badigeonnage, mais d'une friction prolongée.

Si l'on emploie la teinture d'iode pour désinfecter la peau il faut :

1° Que la teinture d'iode soit appliquée sur la peau nettoyée préalablement à l'alcool ou à l'éther, le savonnage empêchant la pénétration de l'alcool dans l'épiderme ;

2° Que la teinture d'iode soit en contact avec la peau au moins pendant six à sept minutes.

Ces précautions sont à observer pour de simples injections sous-cutanées.

Sur la présence du virus poliomyélitique dans les matières fécales, et sa longue durée d'élimination chez un porteur sain. — *MM. P. Lépine. P. Sédallian* et *Mlle V. Sautter* montrent qu'il est possible par une technique nouvelle d'isoler le virus poliomyélitique, pendant plus de 123 jours consécutifs du contenu intestinal d'une enfant en bonne santé dont le père avait succombé à la poliomyélite. Ces faits démontrent l'existence de porteurs de germes et introduisent un élément nouveau dans l'étude étiologique de la poliomyélite.

La danse comme moyen d'éducation. — *Mme. Laurka.* — L'éducation physique comme elle est pratiquée aujourd'hui n'est que l'entraînement physique, au point de vue sport et athlétisme dont l'utilité est transitoire et souvent nocive à l'individu.

Dans tous les pays on a trop insisté sur le côté purement anatomique et le contrôle physiologique et psychologique des enfants n'est pas assez sévère. On peut signaler maints exemples d'exercices trop violents. Il y a donc lieu de rééduquer l'homme en lui apprenant les mouvements qui lui sont naturels.

La danse composée de mouvements scientifiques et rythmés, contribue bien plus au développement de la jeunesse qu'aucune autre forme d'éducation physique car elle donne un bon développement structural, la santé musculaire, l'amélioration des organes respiratoires, l'action du cœur renforcée mais sans exagération, la détente de la tension nerveuse, la coordination entre l'esprit et le corps, l'encouragement à l'enthousiasme, un plaisir esthétique et la possibilité de l'emploi de l'instinct créateur.

Existence et rôle pathogène spécifique de Filaria Malayi au Tonkin. — *M. H. Galliard*, après avoir découvert l'existence de *Filaria malayi* au Tonkin où elle coexiste avec *Filaria bancrofti*, montre qu'elle est plus fréquente que celle-ci, et prédomine dans les régions basses du delta. De même qu'à Sumatra, où elle a été découverte par Brug en 1927, et dans différents pays d'Extrême-Orient, dans le delta du Fleuve Rouge les deux filaires se comportent différemment au point de vue pathogène, les troubles urogénitaux (chylurie, hématochylurie, hydrocèle chyleuse, orchite) étant déterminés exclusivement par *Filaria bancrofti*, tandis que *Filaria malayi* est seule en cause dans les cas d'eléphantiasis des membres inférieurs.

Sérothérapie et chimiothérapie associées pour le traitement de l'infection méningococcique expérimentale. — *MM. R. Dujarric* de la *Rivière* et *Roux, Jean Chevé.* — Grâce à certaines techniques, qui leur ont permis de réaliser une infection très active par le méningocoque, les auteurs ont étudié expérimentalement l'action préventive et curative de la sulfamide et du sérum anti-méningococcique employés ensemble ou séparément. Ils ont fait porter plus spécialement leurs recherches sur le pouvoir curatif, afin de se rapprocher le plus possible des conditions cliniques.

Lorsque les quantités de méningo ont été faibles, les auteurs n'ont pas noté de grandes différences entre l'action de la sulfamide et celle du sérum. Pour des quantités plus élevées, seule l'action combinée des deux thérapeutiques protégeait l'animal ; à doses massives, ce dernier mode de traitement retardait encore sensiblement la mort.

D'une façon générale il résulte de leurs expériences que l'action combinée du sérum et de la sulfamide donne, du point de vue thérapeutique, des résultats très sensiblement supérieurs à ceux des deux traitements employés isolément.

Titrage de l'insuline-zinc-protamine. — *MM. R. Hazard, J. Cheymol* et *R. Henry.* — On peut déterminer à la fois l'activité hypoglycémiante de ce complexe I-Zn-P en unités insuliniennes et sa qualité spéciale d'insuline à action prolongée.

a) la similitude d'action sur la glycémie de l'I-Zn-P et de l'insuline ordinaire injectées par la voie intraveineuse permet le titrage comparatif de l'une et de l'autre en unités internationales.

b) l'établissement d'une surface d'action dans le calcul de laquelle interviennent l'intensité et surtout la durée de l'hypoglycémie produite par injection sous-cutanée permet de juger, par comparaison avec l'insuline, de la valeur spéciale de l'I-Zn-P.

Sur les accidents de l'aviation aux hautes altitudes. Recherches expérimentales sur les effets des décompressions brusques par explosion de carlingues étanches. — *MM. Garsaux, Richou M. Laurent.* — On sait aujourd'hui que pour augmenter la vitesse des avions et surtout pour les soustraire à certaines perturbations atmosphériques on tend à les faire naviguer à des altitudes de plus en plus considérables, de l'ordre de 10.000 à 12.000 mètres.

Ce nouveau mode de transport pose le problème du séjour prolongé des équipages et des passagers à des dépressions de 14 centimètres de mercure dans des conditions de confort suffisant et de sécurité absolue.

A de telles dépressions, il ne peut être question d'une sim-

ple suroxygénation de l'atmosphère inhalée, même, à l'aide d'un masque.

Deux récentes expériences faites, sur l'homme, au laboratoire du Bourget, l'une de quarante-huit heures et l'autre de vingt heures, ont bien démontré qu'en atmosphère suroxygénée le « plafond » de confort et de sécurité se situe entre 8.000 et 10.000 mètres.

Pour résoudre le problème posé, il faut soustraire les équipages et les passagers au facteur dépression en les maintenant dans une carlingue à pression constante égale à celle du sol ou voisine d'elle.

Des engins répondant à de telles conditions sont actuellement réalisés et en voie de réalisation.

Chercher à connaître le sort des occupants si par suite d'une fuite importante ou de l'explosion d'une telle carlingne survenant à 10.000 au 12.000 mètres ceux-ci subissaient en moins d'un cinq centième de seconde une décompression de l'ordre de 60 à 62 centimètres de mercure, tel est le but des expériences des auteurs.

Ils pensent qu'il ne paraît pas que le choc pneumatique dû à la rupture d'une carlingue à pression constante aux hautes altitudes soit autant à redouter qu'on l'a admis. Dans cette éventualité il faudrait arriver à ce que la suroxygénation s'établisse immédiatement en même temps que s'effectue la recompression. Un appareil automatique est à l'étude à ce point de vue.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 juillet 1939

Les myocardies de carence B_1. — *M. Hugues Gounelle*, confrontant les caractères du cœur du béribéri avec ceux du cœur alcoolique rapporté avec Follin à une précédente séance, souligne le même ensemble cohérent d'insuffisance cardiaque particulière qu'il propose d'intituler « Myocardie de carence B_1 ».

Les signes émergents en sont une insuffisance cardiaque droite, une tension différentielle accusée, une efficacité limitée des tonicardiaques usuels, mais une action remarquable de la vitamine B_1.

L'auteur se demande si la carence de B_1, chez l'alcoolique ne serait pas la conséquence d'une participation de ce facteur dans la destruction de la molécule éthylique ingérée en excès.

D'autre part, il n'est pas illogique de penser que là où s'inscrivent de grosses destructions hydrocarbonées, puissent apparaître des états d'hypovitaminoses B_1 ; des travaux en cours concernant la maladie de Basedow et l'exercice musculaire seront communiqués ultérieurement à la Société.

Leucémie aiguë et myélomes multiples. — *MM. A. Lemaire, Uhry* et *Mme Cans* rapportent l'observation d'une malade de 35 ans chez laquelle le fléchissement de l'état général, les épistaxis répétées, du purpura, la fièvre, l'anémie, un gros foie, une grosse rate et des adénopathies multiples mais discrètes faisaient poser le diagnostic de leucémie aiguë qui fut confirmé par l'examen hématologique. Celui-ci révélait une anémie marquée, une hyperleucocytose (17.500 G. B.) et 50 % de cellules souches dont 30 % typiques et 28 % de type plasmocytaire. En outre, on constatait une hyperprotidémie avec hyperglobulinémie et une hypolipidémie très accentuées : ces perturbations se retrouvaient dans le liquide pleural épanché à droite. L'examen radiographique montrait des décalcifications osseuses de presque tout le squelette, évoquant l'existence de myélomes multiples. L'évolution se fit très rapidement vers la mort au milieu d'un syndrome hémorragique et dans l'hyperthermie après que le malade eût présenté un anasarque terminal.

A l'autopsie, on constata des lésions œdémateuses et hémorragiques des viscères et une infiltration diffuse de presque tous les organes par des plasmocytes.

Les auteurs insistent sur le caractère très atypique de ce myélome, évoluant particulièrement vite, sans douleurs osseuses, sans fractures spontanées et s'accompagnant d'un passage de plasmocytes dans le sang circulant. Ils signalent qu'ils se sont trouvés en présence du premier cas d'association d'un myélome avec une leucémie aiguë et ils discutent les relations entre ces deux affections dont la ligne de démarcation ne paraît pas très nette.

Méthode optique pour l'étude de la coagulation sanguine. Technique et résultats. — *MM. C. Lian, P. Frumusan* et *Sassier*. — Au cours de la transformation du fibrinogène en fibrine, qui constitue l'acte essentiel de la coagulation du sang, l'opacité du plasma croît proportionnellement à la quantité de fibrine élaborée. Ces variations de la densité optique peuvent être mesurées de minute en minute à l'aide d'un photomètre. On opère sur le plasma et non sur le sang total. Le plasma est obtenu par centrifugation. Pendant celle-ci, la marche de la coagulation est suspendue, non par une substance chimique, mais par une basse température. Une fois préparé, le plasma est dilué au 1/5, et réchauffé. Les chiffres obtenus sont figurés par un graphique en fonction du temps qui constitue une courbe très particulière, régulière, constituant une image fidèle de l'ensemble du processus de la coagulation.

En pathologie, cette méthode donne des renseignements précieux. Dans les maladies avec hyperfibrinémie (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu), si la courbe de coagulation est d'aspect normal, la durée du phénomène est prolongée.

Au cours de l'insuffisance hépatique, les troubles, quasi-constants, sont de natures diverses : allongement du temps de coagulation, altération profonde de la forme de la courbe. Ces perturbations sont indépendantes du taux du fibrinogène sanguin et ressortissent sans doute à des mécanismes divers.

M. Pagniez objecte que cette méthode paraît être entachée de quelques causes d'erreur dues à la manipulation du sang lors de la centrifugation et aux perturbations qu'entraîne la sédimentation des plaquettes.

M. Lian a mesuré le nombre des plaquettes avant et après la centrifugation et n'a pas observé de différence notable. De plus, la constance des courbes obtenues chez les sujets normaux lui semble constituer un argument en faveur de la précision de cette méthode, beaucoup plus sensible que la méthode classique de coagulation dans les tubes. Dans les cas où le temps de coagulation n'est pas très modifié, la forme de la courbe peut être extrêmement troublée, témoignant ainsi de la réalité de l'état pathologique.

Un cas de porphyrinurie chronique avec manifestations mentales à type de fugues. — *MM. H. Roger, J.-E. Paillas, J. Boudouresques* et *M. Scharter*.

Le rhumatisme cervical à forme dysphagique. — *MM. E. May, Magder* et *Em. May*.

Déformation extrême de l'abdomen après ponctions répétées au cours d'une cirrhose avec ascite. — *M. Clerc*.

Diabète transitoire au cours d'une arthrite streptococcique aiguë. — *MM. Ferrabouc, Duban* et *Bolot*.

Sur un cas d'encéphalite zonateuse. — *M. Paraf*.

L'action somnifère de l'oxygénothérapie. — *MM. Ch. Flandin, P. Breton* et *Robert Lemaire*.

Déformation du pied d'apparence tabétique sans lésion osseuse et ostéopathie rachidienne latente. — *MM. Robert Worms, Faulong* et *Schneider* présentent un malade chez lequel l'existence d'une volumineuse tuméfaction de la région tibio-tarsienne, dure et indolente, pouvait faire porter le diagnostic d'arthropathie nerveuse ; mais il n'y avait aucune lésion du squelette et l'examen neurologique s'avérait normal. Par contre la radiographie découvre une ostéopathie de la colonne lombaire avec des productions ostéophytiques exubérantes qu'aucun symptôme ne laissait soupçonner.

Les auteurs discutent la nature de cette lésion osseuse et les rapports qu'elle affecte avec l'œdème périarticulaire du pied.

Résultats du traitement sulfamidé sur deux cas de bronchiectasies chez un adulte et un enfant. — *M. Cordey* (Fontainebleau) a traité avec succès deux cas de dilatation des bronches invétérées, par le 693. Il insiste sur la rapidité de l'amélioration et son maintien depuis plusieurs mois. Ce mode de traitement qui est généralement très bien supporté mériterait d'être tenté à nouveau.

M. Benda rappelle qu'il a déjà eu l'occasion de signaler les bons effets du 693 dans les dilatations bronchiques.

Anémie grave et hernie diaphragmatique chez l'adulte. — *MM. A. Cain, R. Cattan* et *R. Claisse* rappellent que l'association d'une anémie grave et d'une hernie diaphragmatique a été relevé dans un certain nombre de cas, tant chez l'adulte que chez le très jeune enfant. Elle constitue un syn-

drome dont l'origine n'est pas élucidée. L'anémie est toujours curable. La moelle osseuse n'est pas hypoplasique. Le chimisme gastrique est normal. Les hémorragies sont très inconstantes. L'explication la plus vraisemblable est l'inhibition passagère pour des causes qui nous échappent de l'élaboration du principe anti-anémique dans l'estomac.

M. Grenet a observé chez un enfant de 5 ans, ne présentant aucun trouble digestif, une hernie diaphragmatique droite à forme anémique, ayant guéri très rapidement par l'association d'extraits hépatiques et gastriques. Plusieurs cas analogues ont été publiés chez l'enfant.

Le réflexe oculo-cardiaque unilatéral chez les tuberculeux pulmonaires. — *MM. Laignel-Lasvastine, Georges Rosenthal* et *Schapira* donnent les résultats de la recherche bilatérale et unilatérale du réflexe oculo-cardiaque chez 40 tuberculeux pulmonaires chroniques.

Il résulte de leur étude que le réflexe oculo-cardiaque est différent à droite et à gauche chez la majorité des tuberculeux, qu'en général il est plus marqué du côté le plus atteint et que sa recherche doit être considérée comme un élément utile pour juger de la prédominance de la localisation lésionnelle et du caractère évolutif de la maladie.

L'appendicite chronique. Son diagnostic par la palpation abdominale en position verticale, et la mise en évidence au genu inferius duodénal par l'étude radiologique de la traversée digestive. — *MM. P. Brodin* et *A. Aubin* pensent qu'un grand nombre des décès entraînés chaque année par l'appendicite pourraient être évités par une connaissance plus exacte des conditions dans lesquelles se produisent les crises d'appendicite aiguës. Ils croient que ces dernières ne sont que des poussées évolutives survenant sur un appendice déjà chroniquement enflammé depuis des mois et souvent des années, d'où l'intérêt pratique considérable que présente le diagnostic d'appendicite chronique. Ce diagnostic repose sur deux éléments essentiels : la douleur à la palpation en position verticale, et l'arrêt de la bouillie barytée au niveau du genu inferius duodénal, lors de l'étude de la traversée digestive.

Ce diagnostic, en permettant une intervention précoce, met non seulement à l'abri d'une crise aiguë toujours possible et souvent redoutable, mais encore empêche la propagation à distance de l'infection, cause fréquente d'un grand nombre des troubles du carrefour sous-hépatique.

Exophtalmie basedowienne résiduelle. Heureux effets de l'exérèse du ganglion sympathique cervical moyen. — *MM. F. Layani, R. Leven* et *Welti* montrent les heureux résultats obtenus par la résection de la chaîne sympathique cervicale dans un cas d'exophtalmie basedowienne qui persistait deux ans après la thyroïdectomie.

Dans une technique quelque peu différente de celle suivie jusqu'à présent, les auteurs s'assurèrent d'abord de la réductibilité de l'exophtalmie par l'infiltration novocaïnique de la chaîne cervicale inférieure ; les résultats positifs obtenus ainsi à plusieurs reprises les amenèrent à réséquer le sympathique cervical inférieur par voie basse. Cette intervention, facile et sans danger, les amenèrent à constater que dans ce cas, la sympathectomie stellaire et sus-jacente était sans action sur l'exophtalmie, alors que l'ablation du ganglion cervical moyen eut un effet immédiat : l'exorbitisme disparut instantanément, ces résultats demeurent stables sans troubles trophiques de l'œil ni des téguments six mois après l'opération.

Les auteurs qui se refusent à mettre en parallèle la valeur des thérapeutiques médicale et chirurgicale, qui ont chacune leurs indications se sont décidés pour la dernière méthode parce qu'il faut aller vite ; ils pensent que cette intervention est sans danger et pourrait être substituée à l'exérèse du ganglion supérieur dans des cas similaires.

Septicémie à coli-bacille et péritonite terminale chez une cirrhotique. — *MM. M. Brulé, P. Hillemand* et *B. Goutner* ont observé, vingt-quatre heures avant sa mort, une femme atteinte de péritonite généralisée récente, mais aussi d'une cirrhose hypertrophique alcoolique. L'autopsie ne montra aucune perforation du tube digestif, mais l'hémoculture décela le coli-bacille et l'infection péritonéale était certainement d'origine sanguine.

Ce fait illustre bien les différences de pronostic que peuvent présenter les coli-bacillémies : en général bénignes et transitoires, elles deviennent, par contre, immédiatement graves, si elles apparaissent, d'une part, chez des sujets déjà profondément touchés par une affection antérieure, ou si d'autre part, le passage du coli-bacille dans le sang coexiste avec un important foyer suppuré, dû au même microbe.

Dans le cas présent il semble que, chez une cirrhotique dont le foie était d'ailleurs en pleine dégénérescence graisseuse la mort ait été rapide non pas tant du fait de la septicémie colibacillaire, que du fait de la localisation péritonéale, la cirrhose ancienne ayant problablement créé au niveau du péritoine un lieu de moindre résistance.

Ictère par hépatite à rechutes avec septicémie transitoire à bacille pyocyanique. — *MM. M. Brulé, P. Hillemand* et *R. Wolgromm* rapportent l'observation d'une malade opérée deux fois pour calculs du cholédoque et qui, deux ans plus tard fut atteinte d'un ictère hautement fébrile.

Ils purent préciser immédiatement qu'il s'agissait d'un ictère par hépatite et non par obstruction cholédocienne, car le foie gardait son volume normal et la rétention biliaire était dissociée.

L'hémoculture, pratiquée alors que la fièvre atteignait 40°, décela le bacille pyocyanique. Fièvre et ictère régressèrent rapidement. Mais, sept jours plus tard, la température remonta à 40° sans que l'ictère réapparaisse et une seconde hémoculture décela de nouveau le bacille pyocyanique. Cependant la guérison fut rapide et absolue.

Il reste impossible de préciser si le bacille pyocyanique fut la cause de l'hépatite ictérigène ou s'il n'est apparu dans le sang que comme un microbe de sortie au cours d'un ictère infectieux dont l'agent pathogène resterait de nature indéterminée, car trois séro-diagnostics de la spirochétose furent négatifs.

De telles observations sont exceptionnelles et les auteurs n'ont retrouvé que quatre cas d'ictères pouvant être attribués au bacille pyocyanique ; encore dans trois de ces cas le microbe ne fut-il isolé qu'à l'autopsie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 7 juillet 1939

Phlébite post-puerpérale et thérapeutique des infections. — *M. Chatenay* (de Lourdes). Rapport de *M. Pierre Duhail.* Il s'agit d'une jeune femme primipare de 19 ans qui, à la suite d'un accouchement gémellaire fait une hémorragie grave avec rétention placentaire complète. La délivrance artificielle tarit l'hémorragie et une transfusion de 300 grammes remonte la malade. Malgré cela la température monte en lysis pour atteindre 39° le quatrième jour, le pouls est à 120. On met en œuvre un traitement anti-infectieux intensif : abcès de fixation qui prend précocement, transfusions sanguines les quatrième, sixième et dixième jour après l'accouchement, sulfamides, acide nucléinique, venin de crapaud. L'hémoculture a toujours été négative. L'infection semble être jugulée lorsque le vingt et unième jour, la malade fait une embolie pulmonaire. La thérapeutique anti-infectieuse est reprise ; le trente-septième jour après l'accouchement, on peut considérer la malade comme convalescente.

Rétention d'urine par rétroversion d'un uterus ni fibromateux ni gravide. — *Mme Paule Brian-Garfield* (de Paris). Rapport de *M. Roulland.* L'auteur envoie l'observation d'une femme atteinte brusquement de rétention d'urine. A l'examen elle trouve une rétroversion utérine mobile. Après quelques jours de sondage elle fait une ligamentopexie par le procédé de Doléris et obtient une guérison définitive. Le rapporteur, M. Roulland rappelle le mécanisme de ces rétentions par compression du col dans les rétroversions. Elles surviennent d'ailleurs, chez les nerveuses prédisposées.

Un curieux cas d'occlusion intestinale. — *M. Jean Armingeat* a observé un cas d'occlusion de l'intestin grêle extrêmement curieux. Intervenant chez une malade en occlusion depuis trois jours, et qui avait subi, en d'autres mains, une cholécystectomie avec appendicectomie quatre mois plus tôt, il trouva, outre une agglutination organisée d'anses grêles au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal, un étranglement siégeant à 40 centimètres environ de l'angle iléo cœcal. L'agent d'étranglement était constitué par un cordon arrondi et sphacélé qui, à un examen attentif ne pouvait être que l'appendice, enlevé quatre mois plus tôt. L'auteur pense que cet appendice, enlevé par voie épigastrique (opération souvent très diffi-

cile), a pu être oublié dans le ventre par inadvertance, ou plus probablement en raison d'une poussée abdominale déplaçant les champs. S'étant greffé sur le péritoine et sur l'intestin qu'il rétrécissait, et ne se nourrissant que de façon très précaire, il dut se gangréner au moment où l'intestin progressivement distendu supprima de ce fait sa vascularisation en fait très minime auparavant.

Quelques cas d'os tibial externe. — *M. Roederer* présente plusieurs cas d'os tibial externe, les uns typiques, les autres larvés, dont plusieurs n'avaient pas d'histoire et furent découverts par hasard. Il rappelle les discussions relatives à la présence de cet os et de coïncidence de pied plat. Il montre que très souvent, en cas d'os tibial externe le scaphoïde est hypertrophié. Une de ces observations se rapporte à une épiphysite de l'os tibial externe chez une fillette de 9 ans et un autre à une arthrite de l'articulation de cet osselet avec le scaphoïde.

Lithiase du cholédoque et anastomoses bilio-digestives. — *M. P. Le Gac.* — Est-ce être retardataire que de traiter les lithiases cholédociennes par la cholédocotomie suivie d'un drainage au drain de Kehr (avec ou sans cholécystostomie préalable) après extraction des calculs et vérification de la perméabilité du cholédoque ? Ce traitement a fait ses preuves. L'ictérique est un malade fragile avec lequel on ne saurait être trop prudent. Restons fidèles à cette méthode. L'anastomose bilio-digestive (cholédoco-duodénostomie) ne paraît pas de mise dans la lithiase. Elle doit être réservée aux cas d'occlusion définitive du cholédoque et encore dans les cas où la vésicule petite scléro-atrophique ne se prête pas à l'opération plus simple qu'est la cholécysto-entérostomie. Dans un cas récent de lithiase avec pancréatite obstruant le cholédoque et vésicule petite, la cholédoco-duodénostomie termino-latérale, suivie de gastro-entérostomie a donné un résultat excellent.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La cirrhose ictéro-pigmentaire xanthomateuse

Une observation de cirrhose avec ictère et mélanodermie, suivie pendant près de cinq ans et au cours de laquelle apparut un xanthélasma des paupières particulièrement important et des dépôts xanthomateux multiples, amène MM. Noël Fiessinger et Félix-Pierre Merklen (*Paris Médical*, 20 mai 1939) à individualiser une forme particulière de cirrhose hypertrophique qu'ils proposent d'appeler cirrhose ictéro-pigmentaire xanthomateuse.

Les auteurs terminent leur important mémoire par cette conclusion :

« Dans le cadre des *cirrhoses hypertrophiques avec ictère*, mérite sans doute de prendre place un syndrome complexe groupant : une *mélanodermie*, vraisemblablement pour une part d'origine surrénalienne ; une *hypercholestérolémie*, qu'explique sans doute la cirrhose et qui se constitue malgré l'insuffisance surrénale associée ; et surtout des *placards et dépôts xanthomateux cutanés multiples et particulièrement importants*. C'est à ce syndrome spécial que nous proposons d'attribuer le nom de *cirrhose ictéro pigmentaire xanthomateuse*. »

Les pleurésies séreuses à colibacille

Il semble que les pleurésies séreuses à colibacille soient assez rares, à en juger par le peu de cas publiés.

MM. G. Andrieu et J. Timbal en rapportent longuement (*Le Bulletin Médical*, 20 mai 1939) une observation, ainsi que deux cas étudiés par M. Rieux :

Il s'est agi en l'espèce d'une pleurésie séro-fibrineuse à colibacille ayant évolué chez un sujet atteint de septicémie colibacillaire survenue au cours d'une angiocholécystite aiguë. Cette pleurésie a évolué insidieusement sans symptômes fonctionnels manifestes et ne peut être considérée que comme un épisode de la septicémie dont a été atteint le malade ; elle s'est très rapidement résorbée sous l'influence de la sérothérapie anticolibacillaire, celle-ci ayant d'ailleurs guéri le malade en quelques jours.

Au point de vue étiologique ce sont des épisodes survenant surtout dans les infections colibacillaires intestinales et urinaires, plus particulièrement au cours d'interventions chirurgicales. On les observe aussi à titre de métastase dans les septicémies à bacille du côlon comme le montre l'observation rapportée.

Il importe de distinguer la réaction pleurale aseptique des pleurésies séreuses à colibacille. Ces dernières pour être authentifiées doivent toujours comporter une culture du liquide pleural avec l'étude cytologique. Le colibacille sera ainsi isolé et devra être en outre agglutiné par le sérum du malade.

Au point de vue clinique, il faut les rechercher minutieusement, car elles sont assez éphémères.

Leur pronostic est favorable, la pleurésie séreuse n'étant qu'un épiphénomène au cours des septicémies colibacillaires.

Infection par les bacilles diphtériques d'une plaie de laparotomie

La diphtérisation des plaies est une complication qui apparaît comme peu connue en France, du moins à en juger par la littérature de ces vingt dernières années où on ne trouve pas d'observations à ce sujet. Par contre, en Allemagne, depuis la guerre, il a été signalé un nombre impressionnant de cas d'infection de plaies par le bacille diphtérique ; à en croire les auteurs allemands il y aurait eu, dans certaines régions, de véritables épidémies

Dans les observations rapportées par les auteurs allemands, il apparaît que la contamination par le bacille de Lœffler se fait à l'occasion d'infections associées, plus spécialement au niveau de plaies phlegmoneuses, suppurations chroniques, fistules tuberculeuses, etc.

MM. Synephias et J. Limpach ayant eu l'occasion d'assister à l'éclosion d'une diphtérie sur une plaie opératoire aseptique rapportent (*La Presse Médicale*, 13 mai 1939) cette observation.

A noter que pendant la période pré-opératoire, la malade, âgée de 33 ans et chez laquelle on intervint après avoir porté le diagnostic d'appendico-annexite, présenta une rhino-pharyngite passagère. L'hypothèse d'une auto-infection par contact, chez une porteuse de germes apparaît comme la plus vraisemblable.

Les auteurs allemands, qui dans les observations qu'ils relatent ne mentionnent pas les procédés bactériologiques employés pour l'identification du bacille de Lœffler, s'accordent pour dire que l'action du sérum antidiphtérique, en dépit de quelques succès, s'avère complètement inefficace sur la diphtérie des plaies ; aussi préconisent-ils l'abandon de cette méthode thérapeutique.

Or, il existe sur la peau un bacille diphtérimorphe — le bacille *cutis communis*, saprophyte normal — qui au point de vue morphologique, cultural et réactions biochimiques différentielles, présente de très grandes analogies, sinon une identité complète, avec le bacille diphtérique vrai. L'inoculation au cobaye, qui s'impose dans tous les cas, est seule capable de trancher le diagnostic.

Traitement de la fièvre typhoïde par le choc

Widal avait utilisé le sérum du malade ; déjà en 1914, divers auteurs avaient employé le vaccin colibacillaire. (*Annales de médecine*, juin 1939.)

M. Netousek l'emploie, en injections intra-veineuses, pratiquées tous les deux jours, en commençant par de petites doses, 0,25 à 0,50 c. c. de vaccin dilué au vingtième, qu'il augmente progressivement suivant la réaction. Chaque injection est précédée d'une injection intra-musculaire de coramine.

La réaction provoquée est très violente et nécessite surveillance et soins (boisson chaude, etc.). Sa fin est caractérisée par une euphorie marquée.

L'évolution ultérieure de la maladie est variable :

Dans 15 % des cas, M. Netousek a obtenu, avec une seule injection, la guérison et le début immédiat de la convalescence.

Dans d'autres cas, la défervescence n'a été obtenue qu'après une seconde injection, et quelquefois plus.

Les meilleurs résultats sont obtenus avec la production précoce du choc, dans la première ou la seconde semaine de la maladie. Dès la fin du second septennaire, il faut procéder avec prudence.

Le traitement par le choc est contre-indiqué dans les formes hyperthermiques, ataxo-dynamiques, dans les formes graves et compliquées ; chez les malades ayant dépassé 60 ans ; dans les typhoïdes au stade de déclin.

Les malades traitée par M. Netousek ont été au nombre de 200, sur lesquels il a constaté 140 cas d'évolution atténuée, 49 d'évolution grave, 11 décès.

Ictère grave de la grossesse

MM. P. Carnot, J. Facquet et B. Dreyfus rapportent (*Paris Médical*, 20 mai 1939) l'histoire d'une femme enceinte de quatre mois, qui, après une tentative manquée d'avortement par des pilules emménagogues, a présenté, quarante jours plus tard, un ictère polycholique, sévère d'emblée. Celui-ci s'est progressivement aggravé et a entraîné la mort au trente-sixième jour de son évolution et soixante-seize jours après la tentative d'avortement, avec un syndrome nerveux et hémorragique d'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie.

L'atrophie a été démontrée, du vivant de la malade, par des radiographies successives, et on vit l'organe hépatique fondre pour ainsi dire, de plus en plus réduit de dimensions et de plus en plus décollé du diaphragme. Il y a lieu d'insister sur ce signe qui ne paraît pas avoir été signalé, et qui s'oppose à l'hypertrophie extraordinairement rapide de certains foies néoplasiques.

A l'autopsie, le foie ne pesait plus que 630 grammes : il avait l'aspect classique de l'atrophie jaune aiguë avec cytolyse élective des cellules hépatiques et des cellules tubulaires du rein. Le foie du fœtus présentait les mêmes lésions dégénératives.

Aucune étiologie infectieuse n'est apparue. L'étiologie toxique elle-même n'est pas démontrée ; car les emménagogues ingérés ont paru peu dangereux et n'ont pas entraîné l'avortement ; l'ictère enfin n'est survenu que quarante jours après leur absorption, et la mort soixante-seize jours après seulement.

Il semble que la gravidité a joué, dans le développement de cet ictère grave, le rôle primordial. Les auteurs montrent à l'aide d'observations d'étiologies variées (infectieuses, toxiques ou auto-toxiques), le rôle primordial de la gestation dans le pronostic fatal de nombre de dégénérescences hépatiques et rénales de la femme enceinte.

A cet égard, un rapprochement s'impose avec les lésions de l'éclampsie gravidique et celles obtenues avec les sérums hépato-toxiques.

Conjonctivite gonococcique par voie endogène ou métastatique

Le gonocoque, s'il atteint la conjonctive le plus habituellement par contage direct, donnant le tableau de l'ophtalmie purulente à grosse sécrétion et ulcérations graves de la cornée, peut également l'atteindre par voie sanguine ou métastatique, sans sécrétion notable, sans présence de gonocoques. Le pronostic de cette seconde variété est bien meilleur que celui du contact direct, car il n'y a jamais d'ulcérations cornéennes dans cette seconde variété. Il y a lieu de faire une grosse différence entre ces deux modes de contamination ; la conjonctivite métastatique n'est qu'une vue de l'esprit.

(A. Cantonnet. *Journal des Praticiens*, 27 juin 1939.)

Etude radiologique de l'asthme infantile

MM. R. Debré, Maurice Lamy, Marcel Mignon et J. Nick exposent (*La Presse Médicale*, 17 juin 1939) les résultats des examens radiologiques qu'ils ont pratiqués chez 36 enfants.

Les modifications de l'image radiologique du thorax chez l'enfant asthmatique ne paraissent guère avoir été jusqu'ici l'objet d'études systématiques.

Pour faire une étude correcte, pour donner une interprétation valable de l'image thoracique chez l'enfant asthmatique, il est nécessaire de multiplier les examens radiologiques pendant les crises, au décours des crises et dans leur intervalle. A la radiographie, la radioscopie doit toujours être associée, car elle est seule capable de préciser les troubles de la cinématique thoracique. Tant pour l'examen radioscopique que pour la prise des clichés, les enfants doivent être placés en position verticale. Enfin, les radiographies doivent être faites pendant la période d'inspiration, afin d'éviter la production des ombres causées par l'élargissement expiratoire des hiles pulmonaires.

Voici les conclusions des auteurs : le polymorphisme de l'asthme infantile rend son diagnostic difficile. Même aidé par la recherche de l'éosinophilie sanguine (moins régulièrement positive que celle de l'éosinophilie médullaire), le clinicien peut hésiter, rejeter, ou omettre à tort le diagnostic d'un mal spécialement fréquent chez l'enfant. Les modifications de l'image radiologique du thorax sont alors d'un très puissant secours.

Les anomalies observées portent sur la forme et les dimensions de la cage thoracique, sur la situation et l'aspect du diaphragme, sur les hiles pulmonaires, enfin sur la transparence du parenchyme. La cage thoracique est, en général, dilatée au moment de l'accès. Les côtes deviennent horizontales, les espaces intercostaux s'élargissent, le thorax prend ainsi un aspect globuleux, assez caractéristique. La diminution d'amplitude des mouvements du diaphragme est souvent des plus nettes. Les coupoles sont abaissées, aplaties, descendant « en tente », en « auvent » vers les sinus. La coupole gauche dégage largement la pointe du cœur.

L'ombre hilaire est anormalement étendue, en particulier dans le sens vertical. Elle peut descendre jusqu'au diaphragme et quelquefois aussi remonter jusqu'au sommet. Plus rarement l'ombre s'étend aussi dans le sens transversal, dessinant une image « en aile de papillon ».

L'aspect du parenchyme pulmonaire peut, lui aussi, être modifié. Tantôt la transparence pulmonaire est exagérée au moment de la crise, traduisant une sorte d'emphysème aigu. Tantôt il existe une diminution globale de la transparence qui donne aux champs pulmonaires un aspect de grisaille très particulier, lequel paraît lié à la présence d'un exsudat broncho-alvéolaire.

La plupart des modifications radiologiques constatées au moment des crises disparaissent dans leur intervalle. Il arrive toutefois qu'elles subsistent, témoignant ainsi de la persistance d'un véritable état de mal asthmatique. En outre, au fur et à mesure que l'asthme vieillit, les déformations thoraciques et phréniques tendent à devenir permanentes.

L'exploration radiologique du thorax fournit, dans un grand nombre de cas, une aide efficace pour la solution des difficiles problèmes de diagnostic que les manifestations de l'asthme infantile posent souvent au médecin.

Le paludisme à forme respiratoire

Les conclusions des auteurs qui ont étudié cette question ne sont pas concordantes. Pour certains le paludisme peut véritablement donner naissance à des complications du côté respiratoire ; pour d'autres le paludisme ne serait guère susceptible de provoquer des complications pulmonaires, il pourrait tout au plus créer un terrain favorable.

Quelques auteurs soutiennent une thèse plus éclectique et ne nient pas catégoriquement la possibilité de synchome pulmonaire subordonnée à l accès fébrile paludéen.

M. J. Fricker rapporte (*La Presse Médicale*, 17 juin 1939) quatre observations de paludisme à forme respiratoire et prend nettement parti en faveur de la thèse qui rend le paludisme de divers syndromes respiratoires.

Voici, dit l'auteur, en un bref raccourci les notions essentielles sur le paludisme à forme respiratoire :

Pouvant atteindre tout l'appareil respiratoire, le paludisme se présente alors comme une affection primitive et non comme une complication de paludisme. Signes physiques souvent très nets, symptômes fonctionnels consistant surtout en toux sèche, parfois quinteuse, presque toujours sans expectoration. Température élevée, présence dans le sang d'hématozoaires du type *præcox*, action curative rapide du traitement spécifique.

Tous les cas de paludisme à forme respiratoire observés par l'auteur ont toujours été provoqués par le plasmodium falciparum encore nommé *præcox*.

Rœntgenthérapie des adénoïdites de l'enfant

Dans de nombreux cas, la rœntgenthérapie des formations lymphoïdes du cavum hypertrophiées et infectées est susceptible de rendre de grands services.

Elle est à conseiller surtout lorsque l'exérèse chirurgicale est contre-indiquée, soit du fait du jeune âge du sujet, soit lorsque l'infection permanente et indéfinie ne permet pas de trouver réalisées les conditions indispensables à une intervention sans danger ; soit qu'il y ait tendance aux hémorragies,

soit qu'une tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire non complètement éteinte, ou toute autre infection, créent un terrain défavorable à une opération chirurgicale.

La radiothérapie est également indiquée en cas d'amygdalite pharyngée localisée ou en nappe où l'acte chirurgical est impossible et chez les sujets déjà opérés à plusieurs reprises qui gardent une suppuration chronique du cavum rebelle à tout traitement ou qui font de perpétuelles récidives.

Avec la technique mise au point après de nombreux essais échelonnés sur onze ans, la rœntgenthérapie est une méthode sans danger. Ses résultats sont excellents dans au moins 2/3 des cas, non seulement pour la période qui suit l'irradiation mais même à longue distance. Les rechutes ne se produisent pas dans plus de 15 pour 100 des cas, le plus souvent l'amélioration acquise est définitive. (Robert Clément, P. Gibert et E. Clénet. *La Presse Médicale*, 24 mai 1939.)

Confusions mentales staphylococcémiques guéries par l'anatoxine et le sérum

M. J. Leyritz relate (*Paris Médical*, 27 mai 1939) deux observations de confusion mentale staphylococcémique. Le traitement par l'anatoxine de Ramon seule pour la première malade ; par l'anatoxine associée au sérum antistaphylococcique pour la seconde, a amené la guérison.

Migraine et perturbations glycémiques

A l'occasion d'une observation personnelle, MM. Jean Girard et L. Collesson (*La Presse Médicale*, 10 mai 1939) attirent l'attention sur les troubles du métabolisme hydro-carboné qu'on peut rencontrer, dans certains cas, chez les migraineux.

Les conclusions de la plupart des travaux consacrés à l'étude des perturbations glycémiques chez les migraineux sont contradictoires.

Pour quelques auteurs, la migraine est due à des ingesta excessifs en glucides, pour d'autres à la carence en glucides, voire à l'hypoglycémie.

Dans l'observation rapportée, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui présentait des céphalées avec vomissements, survenant par crises, au rythme d'environ une, puis de trois par mois. Le taux du sucre sanguin fut d'abord de 1gr. 46. Un régime de restriction hydrocarbonée fut institué mais n'apporta aucune amélioration. La glycémie tomba en dehors des crises aux chiffres normaux de 0,98 puis 1gr.06. Un régime ultérieur, sans restriction, fut spontanément repris. La glycémie n'en remonta par pour autant.

Quelques mois plus tard, à l'occasion d'une nouvelle crise, devant la persistance de leur déclenchement le matin, on revint à l'hypothèse d'hypoglycémie ; elle fut vérifiée au cours de cet accès, le sucre du sang étant tombé à 0,58.

Une fois mise en évidence l'hypoglycémie, une diététique riche en glucides fut bientôt couronnée de succès.

A l'inverse du régime de restriction hydrocarbonée demeuré sans effet, l'alimentation abondamment sucrée détermina la disparition complète des migraines.

Il paraît bien difficile de ne pas admettre que ce succès ne soit pas une preuve d'une relation étroite et plus que du synchronisme entre l'hypoglycémie et les accès de migraine.

Cette relation est-t-elle un phénomène d'exception ou bien au contraire la rencontrera-t-on fréquemment chez les migraineux pour peu qu'on la cherche ? On ne saurait, aujourd'hui, répondre à cette question. Il n'en demeure pas moins, que, même si l'avenir devait montrer sa rareté, l'hypoglycémie dans la migraine devra être recherchée. La conduite diététique qui découle de son dépistage donnant des résultats trop importants pour qu'on néglige de pratiquer celui-ci.

La réaction de Takata dans l'étude des maladies du foie

La réaction de Takata est basée sur la propriété qu'ont certains sérums et certaines sérosités pathologiques, dilués en proportions convenables, de floculer en présence d'un réactif à base de sublimé.

Avant de trouver son utilisation dans l'exploration hépatique, elle fut employée dans le but de différencier la pneumonie franche de la broncho-pneumonie et des congestions pulmonaires et à l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Voici comment on fut amené à étudier, à l'aide du réactif de Takata, le comportement des sérums de sujets présentant des lésions du foie : on avait supposé lors des premières que le

mécanisme de la réaction devait être apporté à une modification quantitative ou qualitative des protéines du sérum. Si l'on admet, avec plusieurs auteurs, qu'au cours de certaines pneumopathies, il existe un trouble de la protéinémie provoqué moins par la lésion pulmonaire que par l'atteinte hépatique secondaire, on comprend alors qu'une réaction utilisée à l'origine en pathologie pulmonaire ait été appliquée secondairement à l'étude des maladies du foie.

MM. G. Hugonot, R. Sohier et A. Marchal, du Val de-Grâce, exposent (*La Presse Médicale*, 17 mai 1939) les résultats de leurs recherches, qu'ils poursuivent depuis cinq ans. Voici leurs conclusions :

« Nous ne saurions prétendre que la réaction de Takata, appliquée à l'étude des maladies du foie, soit sans défaillances. Comme toute réaction de laboratoire en général, et comme toute méthode d'appréciation fonctionnelle hépatique en particulier, elle comporte son coefficient d'erreurs et d'imprécisions.

« Mais confirmant les conclusions que nous formulions il y a quatre ans et qu'ont appuyé en France, les recherches ultérieures de Carrière, Martin et Dufossé, de Rathery et Ferroir, de Savy, Girard et Vincent, nous pensons qu'elle a une valeur non douteuse et « qu'à des exceptions fort rares et aujourd'hui connues, elle indique une affection grave et diffuse du parenchyme hépatique ».

« Si nous ajoutons à sa valeur diagnostique et pronostique la facilité de sa technique et la simplicité de son interprétation, nous en aurons assez dit pour justifier son utilisation dans la pratique médicale. »

Les hépatomégalies polycoriques

L'hépatomégalie polycorique est une maladie constitutionnelle, quelquefois familiale, observée chez l'enfant et qui est liée essentiellement à l'accumulation d'une substance de réserve. Son signe clinique essentiel est une augmentation considérable, mais isolée, du volume du foie. Elle s'accompagne de troubles morphologiques importants et d'un retard souvent notable de la croissance staturale. Elle est sous la dépendance d'une perturbation du métabolisme des glucides et des lipides liée à un déséquilibre neuro-endocrinien.

Dans la majorité des cas, la maladie évolue dans un sens favorable vers une amélioration progressive ou même vers une guérison complète.

(Maurice Lamy et Mme S. Barrillon-Lamotte. (*Le Bulletin Médical*, 27 mai 1939.)

Angine de Duguet au cours de la fièvre de Malte

Au cours d'une fièvre de Malte, MM Jean Mornet et P. Pointud (*Le Bulletin Médical* 20 mai 1939) ont observé une angine de Duguet. Il apparaît que l'angine de Duguet appartient à la fièvre de Malte aussi bien qu'à la fièvre typhoïde.

Sur la prévention des adhérences intra abdominales post opératoires

Des expériences de MM. L. Dambrin et Ch. Bernardin. de Toulouse, établissent que la papaïne utilisée à dose convenable et associée à une certaine quantité de citrate de soude a une action préventive énorme sur la formation des adhérences abdominales post-opératoire.

Après de nombreux essais, les auteurs ont adopté une solution stérilisée en bouteilles canettes de un litre contenant une proportion de citrate trisodique de 0 gr. 25 % et de papaïne en poudre (Cod. 1937) à 1/30.000 dans de l'eau distillée ; soit pour 1.000 c. c. : 2 gr. 50 de citrate de soude et 0 gr. 033 de papaïne.

Ils concluent (*Gazette des Hôpitaux*, 28 juin 1939) :

« Le liquide que nous utilisons est inoffensif. Il a une action certaine (que nous avons expérimentalement et opératoirement vérifié) sur la formation des adhérences abdominales post-opératoires dont il empêche la formation par digestion semble-t-il de la fibrine lors de sa formation. Son action est bien supérieure à celle des autres produits et en particulier des corps lubrifiants ; elle est physiologique.

« Nous croyons que cette méthode devrait être systématiquement utilisée lors de réintervention pour adhérences abdominales post-opératoires. De même lorsque à la fin d'une opération délicate on a l'impression que de larges portions laissées à nu vont être le point de départ de nombreuses adhérences, ce procédé simple et sans danger pourrait être utilisé avec profit. Employé à la concentration que nous indiquons il n'a pas d'action nuisible sur les tissus mais agit seulement sur la fibrine nouvellement formée qui constitue le point de départ des adhérences. Il ne nous a donné aucun accident. »

L'alcoolisme par le vin

MM. R. Bessières et G. Deshaies s'attaquent « au sophisme hypocrite ou paresseux par lequel profanes et médecins même prétendent innocenter le vin des ravages individuels et sociaux compris sous le terme générique d'alcoolisme, imputables au seul abus des alcools, liqueurs, apéritifs ».

Voici les conclusions de leur étude (*Gazette des Hôpitaux*, 5 juillet 1939) :

1° L'usage exclusif du vin (rouge ou blanc ordinaire), à la dose quotidienne de deux à 3 litres (*a priori* davantage), suffit, toutes choses égales par ailleurs, pour provoquer l'intoxication chronique avec accès alcoolique subaigu. Sur 306 malades internés sous ce chef, le tiers concernait des avinés purs. Le vin, même et surtout le meilleur de France, n'est, par conséquent, pas plus hygiénique que toute autre boisson fermentée, et son abus — notion bien relative à chaque individu — conditionne absolument les mêmes troubles toxiques psycho-organiques. Si le vin paraît « réjouir le cœur de l'homme », il est plus souvent cause de troubles mentaux graves, parfois mortels, de lamentables déchéances, de criminalité. Au même titre que les autres alcools, le vin est un danger individuel et social.

2° La diminution de la consommation des alcools et spiritueux dans ces dernières années n'exprime pas une régression de l'alcoolisme, car elle a pour corollaire l'augmentation de la consommation des vins et le progrès de l'œnolisme, pour des raisons sans doute économiques.

3° Sans reprendre les vieilles querelles toujours d'actualité, de la lutte anti-alcoolique — où Legrain par exemple, passa maître — pourrions-nous à notre tour émettre le vœu que le législateur, profitant de la présente atmosphère de « pré-guerre », réglementât dans un sens très restrictif la production et la consommation des vins, bières, alcools, apéritifs, pour le plus grand profit de la Santé et de l'Economie nationales ? Réduire le nombre des débits de boissons alcooliques (50.010 dans la Seine, en 1935 !) ; réduire les quantités de céréales et de sucre gaspillées dans la fabrication des boissons alcooliques ; aug-

menter l'impôt sur le vin plutôt que sur les denrées alimentaires de premières nécessité, mais par contre, développer la consommation du raisin (fruit et jus) ; enfin, limiter rigoureusement la publicité pro-alcoolique — vraiment éhontée — par journaux, affiches, T. S. F., allant jusqu'à prétendre qu'une bonne santé ne saurait se conserver sans l'usage au moins biquotidien de tel vin ou de telle mixture apéritive, tonique, digestive. Toutes ces mesures coordonnées auraient certes d'heureux résultats, en attendant mieux, peut-être ?

Les ictères néoplasiques

MM. Bariéty et R. Lesobre font dans *Le Bulletin Médical* (27 mai 1939), une étude d'ensemble des ictères néoplasiques.

Sur le plan anatomique et pathogénique, les ictères néoplasiques relèvent de lésions et de mécanismes variés.

Dans un premier groupe, il faut ranger les cancers qui, siégeant sur la voie biliaire principale, entraînent mécaniquement un ictère par rétention. Tels sont les cancers de la tête du pancréas, de l'ampoule de Vater (avec des variétés canaliculaires et duodénale), du cholédoque et de l'hépatique. Il est remarquable d'observer que, le plus souvent, il s'agit de tumeurs peu volumineuses. Elles doivent leur gravité plus à leur siège qu'à leur activité cellulaire.

Dans un deuxième groupe, se placent les cancers de la vésicule et les cancers du foie. L'ictère y est inconstant, relevant de la compression, accidentelle et non plus nécessaire, des canaux biliaires extrahépatiques ou des gros collecteurs intrahépatiques. On a pu voir, en pareil cas, la masse néoplasique effondrer la paroi d'un canal biliaire, et bourgeonner dans la lumière du conduit, s'avançant ainsi en « tête de serpent » jusqu'au cholédoque. Telle était l'observation de Gilbert et Claude, dans un cancer primitif du foie.

Une troisième variété d'ictères s'observe dans les cancers digestifs ou para-digestifs infectés : on peut alors invoquer la cholédocite, l'angiocholite. La jaunisse est discrète et surtout variable. Elle s'accompagne de poussées fébriles. L'autopsie montre, à côté de métastases, ou même en leur absence, des abcès miliaires du foie.

Il faut encore signaler, à l'origine des ictères néoplasiques, les adénopathies biliaires et celles de la chaîne cholédocienne qui compriment les voies biliaires. Mais ce mécanisme ajoute d'ordinaire à l'un de ceux précédemment exposés.

Cette complexité des lésions, le rôle de la cholostase et celui de l'infection, l'atteinte fréquente des nombreux organes qui avoisinent le foie et les voies biliaires expliquent la variabilité symptomatique des ictères néoplasiques.

Un petit nombre de symptômes, mais fondamentaux, assurent la parenté de ces états.

L'ictère, selon les cas, intense ou discret, progressif ou intermittent, est toujours durable. Et toute jaunisse qui se prolonge au delà d'un mois sera suspecte. Quand elle survient chez un sujet qui a dépassé 50 ans, les six semaines classiques exigées pour le diagnostic d'un ictère « chronique » constituent un délai souvent trop long si l'on veut respecter certaines indications opératoires ; l'âge du malade n'est nullement un argument décisif.

C'est peut être moins les caractères mêmes de l'ictère que les troubles de l'état général dont il est accompagné qui concourent à donner l'impression clinique d'un néoplasme.

Parfois évidente, l'altération de l'état général est dans d'autres cas, encore imprécise au début. Le clinicien tirera argument, dit le Professeur Carnot « du facies du malade, ses traits tirés et alanguis, de ses chairs flasques et molles, de son expression de fatigue et de résignation ». Il ne faut pas attendre, d'ailleurs, que la cachexie s'affirme, toutes les fois qu'une laparatomie peut être indiquée, toutes les fois notamment que subsiste un doute sur la possibilité d'une lithiase cholédocienne.

Eugénisme et dénatalité

Il n'est pas jusqu'à l'eugénisme, dit M. le Professeur Nobécourt dans une leçon consacrée à la dénatalité française (*Gazette des Hôpitaux*, 24 juin 1939), qui n'ait une part de responsabilité. Son but est d'obtenir des parents qu'ils se mettent dans les meilleurs conditions de santé pour procréer de beaux enfants. Certes, il est louable. Mais il a pour la natalité des conséquences fâcheuses. Combien de personnes bien portantes, peu désireuses d'avoir des enfants, ne se trouveront jamais en état d'en avoir : tandis que les tuberculeux, les alcooliques, les tarés, que la question ne préoccupe pas, auront de nombreux enfants chargés d'une lourde hérédité, qui finiront par être plus nombreux que les enfants sains.

Intérêt de la leucocytose sanguine en gynécologie

Malgré toute leur valeur dans le diagnostic et l'indication opératoire en gynécologie, les variations de la température constituent parfois un test infidèle, et il est fréquent de se trouver en présence des circonstances suivantes :

On peut constater au cours d'affections théoriquement apyrétiques telles que l'hématocèle rétro-utérine ou la tuberculose pelvienne, un petit train thermique qui déroute le diagnostic.

Il arrive souvent aussi que, dans une annexite ou un pyosalpinx, l'indication opératoire étant posée après 8 ou 10 jours d'apyrexie complète, on trouve à l'intervention, les lésions inflammatoires encore évolutives, « mal refroidies », et l'on regrette de n'avoir pas prolongé de quelques jours le traitement préopératoire.

MM. P. Decoulx et P. Bastien (*Gazette des hôpitaux*, 14 juin 1939) ont recherché si l'examen de l hyperleucocytose sanguine était capable de fournir, dans ces domaines, des précisions plus grandes et des bases plus solides.

Les observations rapportées montrent l'intérêt de la leucocytose sanguine pour le diagnostic gynécologique et l'intérêt des numérations pour fixer la date de l'intervention dans les suppurations pelviennes.

Et les auteurs concluent par les paroles de Yates, basées sur 1.773 examens du sang en gynécologie :

« Les numérations chiffrées ne doivent pas être interprétées comme un ultimatum : elles ne doivent servir que d'aide pour le diagnostic et l'indication opératoire, et le dernier mot doit toujours rester à la clinique. »

Varia

Les rayons X agissent favorablement dans la maladie de Heine-Medin ; aucun des autres traitements appliqués jusqu'à présent dans cette affection n'a fourni des résultats comparables ; les irradiations des segments médullaires lésés doivent être faites aussitôt que possible après l apparition des phénomènes paralytiques et avant que se soient installées des lésions irréparables dans les cellules nerveuses.

(H. Bordier. — Le traitement rationnel de la paralysie infantile. *Journal des Praticiens*, 6 mars 1939.)

LES LIVRES DE LA SEMAINE

LOWENSTEIN. — **Les troubles du réflexe pupillaire à la lumière dans les affections syphilitiques du système nerveux central.** In-8° 132 p. Br. : 45 fr. (*Doin*).

MESUREUR (A.). — **ABC de la défense passive.** 32 p. Br. : 6 fr. 50. (*Vigot*).

MION (R.-J.). — **La dissociation des seuils considérée comme signe quantitatif de la R. D. (Travail du service central d'électro-radiologie de l'hôpital de la Pitié.** 77 p. Br. : 20 fr. (*Le François*).

MONSAINGEON. — **Les gastrectomies laissant l'ulcère en place.** In-8. 168 p. Br. : 30 fr. (*Doin*).

Morphologie et nutrition. 2 n^{os}. In-8. Br. : 26 fr. le n°. (*Doin*).

PIGOT. — **Précis de thérapeutique homœopathique vétérinaire.** In-16 240 p. Br. : 35 fr. (*Doin*).

RABOURDIN (Jean). — **Le pneumothorax extra-pleural chirurgical chez l'adulte et l'enfant (travail des sanatoria populaires de Leysin Dr Moris).** Ill. 12 pl. 24 fig. 78 p. Br. : 30 fr. (*Le François*).

VANNIER. — **Précis de thérapeutique homœopathique.** In-166. 26 p. Br. : 130 fr. (*Doin*).

Médecin serait acquéreur
des années 1921, 1922, 1923, 1933, 1934
du *Progrès Médical*
Faire offre à M. A. T. Bureaux du *Progrès Médical*.

67e ANNEE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 30 — 29 JUILLET 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies.......... 40 fr.
Etudiants.......... 20 fr.
Belgique.......... 60 fr.
Etranger 1re zone.......... 80 fr.
Etranger 2e zone.......... 100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris*. — Nomination de professeurs.** — M. Velter est nommé, à compter du 1er octobre, professeur de Clinique ophtalmologique.

M. Lévy-Valensi est nommé, à compter du 1er octobre, professeur d'Histoire de la Médecine.

Cours de vacances sur les tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'enfance. — Le Docteur P.-F. ARMAND-DELILLE, avec le concours du Docteur Ch. LESTOCQUOY, fera du mardi 26 septembre au jeudi 12 octobre 1939, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin à 10 heures : visite dans les salles Gilette de Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçons à 11 heures, dans l'amphithéâtre de la clinique médicale des Enfants, hôpital des Enfants-Malades.

Prix de l'inscription : 250 francs. Les bulletins de versements des droits sont délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

OBJET DU COURS. — 1. Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse. — 2. Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — 3. Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — 4. Primo-infection : Stade de généralisations (tuberculose miliaire, granulie). — 5. Spleno-pneumonie. — 6. Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — 7. Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant et méthodes complémentaires. — 8. Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; Injections intra-trachéales de lipiodol. — 9. Tuberculose atténuée des séreuses ; pleurésies et autres manifestations. — 10. La fièvre de tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — 11. Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — 12. Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; recherche du bacille dans le contenu gastrique ; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — 13. Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. Héliothérapie. — 14. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — 15. Prophylaxie ; la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'Œuvre Grancher ; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au préventorium d'Yerres, à l'École en plein air de Suresnes, aux Foyers de placement et aux centres d'élevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

Clinique obstétricale Baudelocque (121, boulevard de Port-Royal). — *Cours élémentaire de pratique obstétricale du 4 au 16 septembre.* — Ce cours, dirigé par M. LACOMME, sera fait par M. LEPAGE et M. CŒN, assistés de MM. GRASSET et HANOUN. Il comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière.

A) Chaque matin à 10 heures, aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de MM. CŒN et HANOUN.

B) A 11 heures, des leçons seront faites à l'amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois ; Direction générale de l'accouchement et de la délivrance, indications des interventions ; Complications de la délivrance ; Diagnostic et traitement des hémorragies par insertion basse du placenta ; Complications de l'avortement ; Diagnostic et traitement des viciations pelviennes ; Eclampsie convulsive et hémorragique ; Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement. D'autres sujets pourront être éventuellement traités à la demande des auditeurs.

C) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application du forceps, version, basiotripsie, embryotomie.

D) Chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister éventuellement à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées.

Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de clinique, à la Clinique Baudelocque. Droits d'inscription : 150 francs pour les étudiants, 250 francs pour les docteurs en médecine.

S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures ou à la salle Béclard (A. D. R. M.), tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi).

***Lyon*. — Concours du clinicat.** — Ont été nommés chefs de cliniques à la Faculté : MM. Ballivet et Morel (clinique chirurgicale) ; MM. Bourret et Thomasset (clinique médicale) ; MM. Fumoux et Romagny (clinique médicale).

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Répartition dans les services hospitaliers de MM. les Élèves internes en pharmacie pour l'année 1939-1940 et de MM. les Élèves internes en médecine pour le 2e semestre de l'année 1939-1940. MM. les élèves internes en pharmacie actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite du dernier concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la salle

des concours de l'Administration, rue d'Arcole n° 2, à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour l'année 1939-1940, savoir : MM. les internes entrant effectivement en quatrième, troisième et deuxième année, le jeudi 28 septembre 1919, à 15 heures, MM. les internes entrant effectivement en première année, le vendredi 29 septembre 1939, à 15 heures.

MM. les élèves internes en médecine actuellement en fonctions, en première année effective d'internat et les externes en premier nommés à la suite du dernier concours et non affectés sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la salle des concours de l'Administration, rue d'Arcole, n° 2, à leur répartition dans les établissements de l'Administration pour le deuxième semestre de l'année 1939-1940, savoir : internes de première année, le mercredi 11 octobre 1939, à 15 heures, externes en premier, le jeudi 12 octobre 1939, à 15 heures.

N. B. — MM. les élèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Concours pour la nomination à deux places d'aide d'anatomie à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, vacantes : la première le 1er novembre 1939, la deuxième le 1er novembre 1940. — Ce concours sera ouvert le lundi 9 octobre 1939, à 9 heures, à la salle des concours de l'Administration, 2, rue d'Arcole.

MM. les élèves des hôpitaux qui voudront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale (bureau du Service de santé) à partir du jeudi 14 septembre jusqu'au vendredi 22 septembre 1939 inclusivement, de 14 heures à 17 heures.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Journée du rhumatisme (7 octobre 1939). — La Ligue française contre le rhumatisme communique le programme définitif de sa Journée annuelle qui aura lieu cette année à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Le matin, à 9 heures : Rassemblement place du Louvre (Parvis de Saint-Germain-l'Auxerrois) ; à 9 h. 15 précises : Départ (soit par voiture particulière, soit par l'autobus ligne n° 13) ; à 10 heures : Présentation des rapports scientifiques et discussions : *a*) Vétérinaire lieutenant-colonel Marcenac : Les ostéo-arthrites d'origine mécanique chez le cheval ; *b*) Professeur Panisset, d'Alfort : Les affections ostéo-articulaires des animaux d'origine infectieuse ; *c*) Professeur Robin, d'Alfort : Du rôle de l'alimentation et des auto-intoxications dans les affections squelettiques des animaux ; à 11 h. 30 : Démonstrations pratiques et présentations de pièces anatomiques ; à 12 h. 30 : Déjeuner amical dans le réfectoire de la Cité scolaire de l'Ecole d'Alfort (direction du Docteur Gottschalck), sous la présidence de M. le Professeur Barrier.

L'après midi, à 14 h. 30 : Visite de l'Ecole et des Musées ; à 16 heures : Présentation d'un film sur l'Ecole d'Alfort et la profession vétérinaire ; à 17 heures : Retour à Paris et dislocation. (Il n'y aura pas de dîner le soir, comme il en était l'habitude).

Inscriptions (comprenant l'envoi des rapports et des comptes-rendus et la cotisation au déjeuner) : médecins français et étrangers, 90 francs ; membres de la Ligue française, 50 francs.

Adresser toute la correspondance et les inscriptions au secrétariat de la Ligue française contre le rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (VIe). Compte-courant postal : Paris 1414-50.

MÉDECINE SOCIALE

Inspection d'hygiène. — M. le Docteur Ouillon, inspecteur du Cher, est affecté sur sa demande dans le département de l'Isère.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Sont nommés officiers de l'instruction publique :

MM. Baudet (Rennes), Benoit (Alger), Billard (Reims), Boumard (Angers), Brissiaud (Paris), Castebert (Bordeaux),

Mme Chauvineau (Paris), MM. Darraspen (Toulouse), Delmas-Marsalet (Bordeaux), Pierre Delore (Lyon), Duthoit (Lille), Fernier (Nancy), Ferru (Poitiers), Fichot (Clermont-Ferrand), Guibal (Montpellier), Hagnus (Reims), Ben-Hamou (Alger), Hugonot (Lyon), Ingelrans (Lille), Jacquinet (Reims), Kreis (Strasbourg), Lassale (Lyon), Lefèvre (Reims), Le Gal La Salle (Rennes), Merz (Lyon), Moutier (Nantes), Nayrac et Ramezon (Lille), Romey (Strasbourg), Rondet (Rochefort), Santenoise (Nancy), Schmid (Strasbourg), Sédallian (Lyon), Solier (Marseille), Timbal (Toulouse).

Sont nommés officiers d'Académie :

MM. Aujaleu (Paris), Bertin et Bizard (Lille), Borrell (Poitiers), Boularan et Bounhoure (Toulouse), Brousset (Bordeaux), Bureau (Nantes), Cazaux (Bordeaux), Chéchan (Alger), Cormier (Rennes), Darget (Bordeaux), Dehay (Lille), Dervillée (Bordeaux), Desforges-Mériel (Toulouse), Despons (Bordeaux), Domange (Paris), Duga (Marseille), Fontan (Bordeaux), François (Nancy), Fruchaud (Angers), Mlle Hoerner (Strasbourg), MM. Janot (Paris), Jaulmes (Montpellier), Josso (Nantes), Levrat (Lyon), Lozach (Dakar), Melnotte (Nancy), Montagné (Marseille), Monteux (Saint-Cyr), Pervès (Toulon), Piollet (Adrien) (Clermont-Ferrand), Portebois (Lille), Sabadini (Alger), Sagots (Montpellier), Salmon et Saulet (Marseille), Sichel (Strasbourg), Sobier (Paris), Tempère (Bordeaux).

DIVERS

Les médecins auxiliaires mobilisés. — M. Mordagne ayant, au nom de l'Association corporative des étudiants en médecine de Paris, appelé en avril 1939 l'attention de M. le ministre de la guerre sur la situation des médecins auxiliaires, docteurs en médecine rappelés sous les drapeaux, a reçu le 21 juillet 1939 une réponse favorable du ministre de la Guerre et de la Défense nationale, en ce qui concerne leur nomination au grade de médecin sous-lieutenant.

Il sera établi une liste supplémentaire d'aptitude au grade de médecin sous-lieutenant de réserve. Cette liste sera réservée aux médecins auxiliaires de réserve, rappelés ou maintenus sous les drapeaux depuis mars 1939, et réunissant, au 1er juillet 1939, les conditions de scolarité exigées.

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — La Fédération des Syndicats médicaux de la Seine émet le vœu que tout médecin ayant signé ou adhéré, en tant que Directeur d'une maison de santé, à la convention en date du 18 avril 1939, soit déféré devant un Conseil de Famille. (*Adopté à l'unanimité.*)

Médaille du Professeur F.-J. Collet (de Lyon). — A l'occasion de l'honorariat de M. le Professeur F.-J. Collet, ses collègues, ses élèves et ses amis ont pensé lui témoigner leur affection et leur reconnaissance en lui offrant une médaille dont l'exécution a été confiée au maître lyonnais Linossier.

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, mandat ou chèque postal au Docteur Charachon : Médaille du Professeur F.-J. Collet. Trésorier : Docteur Charachon, 21, avenue de Saxe, Compte de chèques postaux, Lyon 819.85. Toute souscription de 100 francs donnera droit à un exemplaire de la médaille.

Œuvres d'entr'aide médicale. — Dimanche 1er octobre 1939 à Besançon : Journée annuelle pour la famille et pour la natalité organisée par Médecine et Famille et Pharmaciens pères de familles nombreuses à l'occasion du Congrès de la natalité. Il y sera traité des allocations familiales, de la répression de l'avortement criminel, de l'exode rural, etc...

CORRESPONDANCE

A propos du concours d'agrégation de 1839. — *En ironisant sur les monomanes — je suis du nombre — qui s'intéressent encore à l'histoire de la médecine, je conservais bien le secret espoir que l'un d'entre eux protesterait et me démontrerait la fausseté de mes suppositions.*

Or, j'ai reçu trois réponses ! !

Tout d'abord du Docteur Vignes :

« En réponse à la question posée p. 970 (2e colonne), je vous répondrai que le livre de Nonat : Traité pratique des maladies de l'utérus (éd. de 1869 et de 1874) reste un livre consulté des gynécologues qui ne se paient pas de mots au même titre que Aran et que Courtry. »

C'est d'autre part un érudit collaborateur qui, sous les initiales P. A. nous apprend qui fut Sestier.

« S'il est vrai, d'après votre « Il y a cent ans » du 8 juillet que nombre d'agrégés

Passent sans laisser même
leur ombre sur le mur,

et qu'à l'imitation d'Arsène Houssaye, un de ces monomanes de l'histoire, auxquels vous réservez moins d'ironie que d'affection, devrait écrire un livre sur ceux qui, écartés de l'agrégation, sont devenus illustres, il n'est pas moins certain que, parmi les oubliés que vous citez aujourd'hui, figurent des hommes dont le souvenir n'est pas perdu. Me permettez-vous de rappeler que l'agrégé Sestier a recueilli et publié les idées de Chomel sur la pneumonie (Tome III des Cliniques, 1840) ce qui lui valut les critiques de Grisolle dans son traité célèbre ? De Sestier reste un *Traité de la laryngite suffocante aiguë* (1850), que cite avec un vif éloge, si je ne me trompe, Collet dans son « Précis des maladies de l'appareil respiratoire ». Enfin, on peut encore se souvenir qu'il fit partie de la phalange groupée autour de Louis, qui fonda et rendit durable la *Société médicale d'observation.* Effleurant une question brûlante d'actualité, je crois même que comme plusieurs membres de cette Société « l'agrégé Sestier »... était d'origine genevoise... »

Enfin, un troisième correspondant souligne l'incorrection de mes suppositions : « La grandeur de votre ignorance n'a d'égale que celle de l'injure faite au Corps médical que vous traitez d'ignorant ». Ce qui veut sans doute dire : « Vous ne savez rien, mais nous sommes moins ignorants que vous ». Je l'admets volontiers. Mais ce correspondant, qui ne signe pas, aurait été bien inspiré en donnant des précisions et en disant ce qu'il sait sur Capitaine, Martin ; son anonymat nous aurait fait croire à de la modestie !

TRAVAUX ORIGINAUX

Le magnésium dans la grossesse normale et dans l'éclampsie

Par **Henri VIGNES**

En 1907, Einar Horn (de Bergen), se fondant sur les travaux de Meltzer et Auer qui avaient montré l'action sédative de l'ion-magnésium, a proposé de traiter l'éclampsie par l'introduction parentérale de $MgSO^4$. Cette méthode, sous forme d'injection intramusculaire ou intraveineuse est, actuellement, considérée comme aussi efficace que les meilleures médications sédatives et, en particulier, que l'injection de morphine à hautes doses. Dans ses dernières publications, Stroganoff, dont la ténacité a imposé à un grand nombre d'accoucheurs l'emploi des méthodes conservatrices dans le traitement de l'éclampsie avait, d'ailleurs, fini par adopter l'usage du sulfate de magnésie.

En 1938, ayant eu l'honneur d'être chargé du rapport sur le traitement de l'éclampsie au *Congrès international de gynécologie* à Amsterdam, j'ai été amené, après considération des chiffres que j'avais colligés d'après divers auteurs, à reprendre certaines études que j'avais antérieurement entreprises avec H. Poté et que A. Thomas avait résumé dans sa thèse sur le Métabolisme du magnésium pendant la grossesse (Paris, 1932), et j'avais émis l'hypothèse que, si les résultats du traitement magnésien et du traitement morphinique sont comparables, il est possible que la morphine intervienne sur le métabolisme du Mg soit pendant la grossesse normale, soit seulement dans la grossesse compliquée d'éclampsie.

En ce qui concerne la teneur du sérum en magnésium, la plupart des résultats publiés indiquent son augmentation pendant la grossesse. Krebs et Briggs donnent seize chiffres qui varient entre 0,212 et 0,269 milligramme par litre ; mais ils n'indiquent pas les chiffres normaux obtenus en dehors de la grossesse par leur méthode. Plass et Bogert admettent, comme moyenne, en dehors de la grossesse 0,23, au cinquième mois 0,25 et, pendant le travail dans treize cas sur vingt-quatre, le magnésium variait de 0,16 à 0,19. Fernandez-Ruiz estime que le rapport Mg/Ca est modifié dans le sens positif. Enfin Zaharesco-Karaman trouve une moyenne de 0,25 en ehors de la grossesse et de 0,29 pendant la grossesse.

En ce qui concerne les tissus, il semble qu'il y ait enrichissement relatif de leur teneur en magnésium. Ce point méritait d'être précisé ; car la teneur du sérum ne reflète pas toujours la composition des tissus. Or je crois bien l'avoir démontré que les dosages que j'ai publiés à Poté à la *Société de Biologie*

Nous avions appliqué, pour étudier le métabolisme du magnésium pendant la grossesse, la méthode que l'un de nous a déjà employée pour étudier le métabolisme gravidique de la lécithine (*C. R. des séances de la Société de Biologie*, 1922, t. LXXXVII, p. 417), du phosphore (H. Vignes, *Physiologie obstétricale*, 1923, page 157), du calcium (*C. R. de l'Académie des sciences*, 1927, t. 184, p. 472-474), des halogènes (*ibid*) c'est à savoir le dosage de l'élément étudié dans la masse totale de l'animal après ablation de l'estomac, de l'intestin et de leur contenu (ceux-ci étant susceptible d'amener des variations fortuites de la composition chimique totale.)

Nos expériences ont porté sur trois témoins mâles, huit témoins femelles et douze souris pleines (après extraction des fœtus et des placentas).

1° Les trois souriceaux ont donné les chiffres suivants :

	Poids frais en gr.	Cendres en gr.	Mg en milligrammes par animal (frais)	par 100 gr. (frais)	par 100 gr. (cendre)
a	20,25	0,72	7,21	36	1,00
b	22,1	0,78	6,25	27	0,76
c	21,2	0,81	6,50	28	0,80
Moyennes	22	0,77	6,65	30	0,85

2° Les huit souris pleines ont donné les chiffres suivants :

	Poids frais en gr.	Cendres en gr.	Mg en milligrammes par animal (frais)	par 100 gr. (frais)	par 100 gr. (cendres)
d	22,5	0,78	9	40	1,01
e	22,5	0,85	6	27	0,71
f	25	0,85	6,25	25	0,73
g	26	0,86	5,80	23	0,67
h	26	0,87	7,13	27	0,83
i	26,5	0,77	7,2	27,1	0,93
j	29	0,69	4,30	23	0,62
k	34	1,24	8,70	20	0,54
Moyennes	26,5	0,86	6,67	26,5	0,75

3° La totalisation des douze témoins des deux sexes nous a permis d'établir les moyennes suivantes : six souris pesant entre 21 et 25 grammes avaient une teneur moyenne en Mg (calculée en milligr. pour 100 gr. de tissu frais) de 30,1 ; quatre souris pesant entre 26 et 30 gr. avaient une teneur moyenne de 25 gr. ; une souris entre 30 et 35 gr. avait un chiffre de 20. Donc, en principe chez ces témoins, *moindre était le poids, plus grande était la teneur en Mg.*

4° Les douze souris pleines nous ont donné les chiffres suivants :

	Poids frais en gr.	Cendres en gr.	Nombre de fœtus	Poids des fœtus	Poids moyen d'un fœtus	Mg en milligrammes par animal (frais)	par 100 gr. (frais)	par 100 gr. (cendre)
l	25	0,92	7	8,17	1,10	9,11	36,5	1,00
m	25	0,85	8	4,50	0,56	9,00	36	1,05
n	27	0,85	7	9,30	1,32	7,80	28	0,91
o	27	0,88	7	1,50	0,21	9,00	33	1,00
p	29	1,04	2	3,00	1,50	9,00	31	0,86
q	29	1,03	11	8,50	0,77	9,9	34	0,95
r	30	0,85	9	10,00	0,90	8,7	29	1,00
s	30,50	1,04	11	10,90	1,00	6,50	22	0,64
t	31	1,00	7	6,80	0,97	10,33	33	1,03
u	33	1,08	10	2,00	0,20	8,33	25	0,77
v	33,35	1,13	7	1,00	0,14	9,2	27,6	0,81
x	36	1,11	4	6,50	1,61	8,6	23,8	0,77
Moyenne	29,65	1,06				8,8	29,8	0,89

5° *Les souris pleines sont, donc, plus riches en Mg que les témoins.* En effet, d'une part, la moyenne de ce groupe (29,8) est nettement plus élevée que celle du groupe des souris non pleines (26,5) et, d'autre part, dans le groupe des souris pleines, nous relevons plus de chiffres élevés que dans le groupe des souris témoins (encore qu'un des deux chiffres très élevés, soit 40 mgr., de nos dosages concerne une femelle non gravide). Il se produit, donc, du fait de la grossesse une variation du magnésium inverse de celle subie par le calcium.

6° La teneur en Mg étudiée en fonction du nombre des fœtus semble indiquer pour les nombres élevés de petits

◆

(9, 10 et 11) une prédominance de chiffres bas ; mais ceci est sujet à révision sur une plus grande série de cas.

7° Les teneurs en Mg étudiées en fonction du poids moyen des fœtus (c'est-à-dire en raison de l'âge approximatif de la grossesse) se répartissent ainsi : trois cas où le poids fœtal moyen varie entre 0, et 0,50, contiennent respectivement 33, 27, 26 et 25 mgr. de Mg pour 100 grammes de tissu frais (moyenne 28) ; cinq cas entre 0,50 et 1 gr., contiennent 36, 34, 33, 29 et 22 mgr. de Mg pour 100 grammes de tissu frais (moyenne 30,08) ; trois cas entre 1 gr. et 1,50, contiennent 36,5, 31 et 28 mgr. pour 100 grammes (moyenne 31,8) ; un cas entre 1,50 et 2 gr. contient 23,8 mgr. pour 100. N'était ce dernier chiffre, chiffre isolé qui n'est donc pas une moyenne, on pourrait conclure que *la teneur en Mg augmente avec le terme de la grossesse.*

8° Nous avons enfin dosé le Mg dans les tissus d'une souris accouchée depuis moins de vingt-quatre heures :

			Mg en milligrammes		
Poids frais	Cendres	Nombre des nouveau-nés	par animal (frais)	par 100 gr. (frais)	par 100 gr (cendres)
y 25,5	0,91	6	10,4	40	1,14

Ce dosage unique indique, donc, un chiffre élevé.

***

On peut donc conclure que si, au cours de la grossesse, l'ensemble des tissus est appauvri en Ca, il est enrichi en Mg.

***

J'ai, alors, recherché avec G. Glomaud si les femmes éclamptiques ou menacées d'éclampsie n'avaient pas une diminution du magnésium sérique.

ont eu de l'éclampsisme ou de l'éclampsie à une précédente grossesse, les chiffres obtenus sont, à l'exception de deux cas, tous au-dessus de ce chiffre moyen de 0,20.

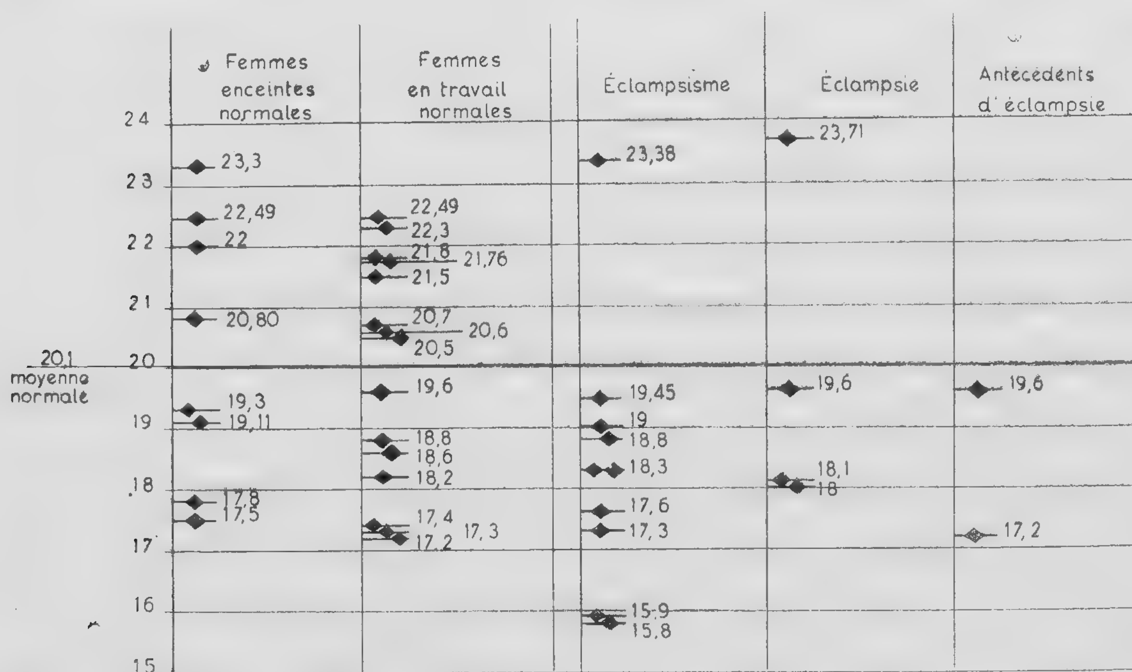
On peut donc conclure que les femmes de la famille éclamptique présentent presque toujours une insuffisance du magnésium sérique.

Par ailleurs, dans deux cas d'éclampsisme, nous avons vu après guérison le magnésium sanguin augmenter, de 17,6 à 20,4 et de 18,3 à 23,6. Mais nous devons signaler deux autres cas (précisément ceux qui seuls ont présenté un taux anormalement élevé de magnésium, dans la rubrique éclampsie et éclampsisme de notre tableau) où la guérison s'est accompagnée d'une diminution du taux de magnésium. Faut-il, chez ces deux femmes, incriminer un facteur d'imperméabilité rénale et de rétention qui aurait été levé par la guérison ? A l'opposé, dans un cas où l'éclampsisme s'est aggravé, le magnésium qui était à 23,8 est passé pendant cette période d'aggravation à 19,45.

***

Pour en revenir au point de départ de mon hypothèse, c'est à savoir que le succès de la morphine et celui des injections de sulfate de magnésie sont absolument comparables, j'ai voulu voir si l'emploi de morphine ne modifiait pas le taux du magnésium sanguin chez des prééclampsiques ou des éclampsiques. Pour ce, nous avons effectué, avec G. Glomaud, des dosages immédiatement avant une injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine et, à nouveau, quarante-cinq minutes plus tard. Or, dans six cas sur six, nous avons obtenu une élévation du taux du magnésium : 17,6 et 18,45 ; 18,3 et 19,8 ; 19,45 et 20,03 ; 15,8 et 17,6 ; 15,9 et 16,9 ; 18,1 et 22,95, sans préjudice d'une femme ayant eu une éclampsie à sa première grossesse 19,6 et 19,8.

On pourrait objecter que les écarts de nos chiffres avant et après l'injection de morphine rentrent dans les limites des



Le tableau ci-contre indique quelle est la teneur en magnésium du sérum de femmes enceintes normales et de femmes enceintes appartenant à la famille des éclamptiques. Sans vouloir préjuger de la valeur pathogénique de ces chiffres, on y trouve l'indication que, chez la femme enceinte normale ou chez la femme en travail normal, les chiffres se répartissent à peu près également de chaque côté de la ligne qui figure le chiffre moyen établi par Velluz en dehors de la grossesse ; au contraire, chez les femmes atteintes d'éclampsie ou d'éclampsisme, ou bien chez celles qui, enceintes à nouveau,

erreurs inévitables. Mais le fait que le déplacement s'est toujours produit dans le même sens nous paraît significatif.

Nous avons également voulu contrôler ces faits, et voir ce que la même injection déterminait chez des femmes normales en état de grossesse ou d'accouchement. Les résultats ont été contradictoires ; huit fois il y eut élévation (18,6 à 21,2 ; 17,2 à 19,5 ; 17,36 à 18,2 ; 20,6 à 21,5 ; 20,7 à 21,1 ; 21,76 à 21,9 ; 22,3 à 23,9 ; 22,49 à 25,5) et, cinq fois il y eut abaissement (17,4 à 17,1 ; 19,6 à 19,2 ; 20,5 à 20,1 ; 21,5 à 19,2 ; 21,8 à 19,1). La hausse qui était constante en cas d'éclampsie

ou d'éclampsisme a été tout à fait inconstante chez les femmes normales enceintes ou en train d'accoucher.

La présence de ces chiffres bas dans les cas d'éclampsie, l'action de la morphine sur le taux du magnésium sanguin, suggèrent une idée générale sur la pathogénie de l'éclampsie, et il nous semble, comme nous le disions dans notre rapport au *Congrès* d'Amsterdam, que l'éclampsie comporterait une prédominance dans l'organisme de chlorure de sodium (ce qui a été déjà noté) et une diminution des métaux alcalino-terreux. Kehrer, l'un des premiers, a proposé une théorie de l'éclampsie rattachée à un appauvrissement calcique des tissus. On sait, depuis Mitchell (1910), Drennan (1911), Rissmann (1913), que l'hypocalcémie marquée est trés fréquente en cas d'éclampsie. Nous apportons, ici, sinon la preuve définitive, du moins la suggestion qu'il pourrait également être tenu compte d'un appauvrissement en magnésium. On est, donc, en droit de se demander s'il n'en est pas de même pour le magnésium et si la gestose qui prédispose à l'éclampsie n'est pas liée à une *prédominance des sels alcalins par rapport au calcium et au magnésium.*

Nous ne voulons pas dire que tout se ramène à cette déficience. Le problème est, certainement, plus complexe. Peut-être l'appauvrissement en alcalino-terreux n'est-il pas primitif, mais secondaire. Mais son intervention secondaire pourait, à son tour, constituer une cause d'auto-aggravation pour le processus éclamptique.

BIBLIOGRAPHIE

H. VIGNES. Traitement de l'éclampsie. *Internationaal Congres voor Verloskunde en gynaec.*, tome I, p. 46, p. 19. Brill, éd., à Leyde.

H. VIGNES et H. POTÉ. Magnésium et grossesse. *C. R.* de la Soc. de Biol., 1931, t. 108, p. 168.

KREBS et BRIGGS. Blood studies in normal pregnancy. *Amer. Journ of Obst.*, 1923, t. V, p. 67.

André THOMAS. Magnésium et grossesse. Thèse de Paris, 1932. A. Legrand, éd. (voir bibliographie détaillée).

H. VIGNES. Emploi du sulfate de Mg dans l'éclampsie puerpérale. *Progrès Médical*, 17 janv. 1931.

CALLIE MAE COONS et K. BLUNT. Rétention d'azote, de calcium, de phosphore et de magnésium chez les femmes enceintes. *Journ. of Biol. Chem.*, mars 1930, t. 86, p. 1.

H. VIGNES et G. GLOMAUD. Influence de la morphine sur le magnésium sérique chez la femme enceinte normale ou éclamptique. *B. de la Soc. d'Obst. et de gyn. de Pa is*, juin 1939, p. 000

PLASS et BOGERT. Calcium and magnésium in blood during pregnancy. *Amer. j. of Obst.*, 1923, t. 6, p. 427.

FERNANDEZ-RUIZ. Equilibre Ca/Mg pendant la grossesse. *Medicina Ibera*, 1936, p. 102.

Zaharesco KARAMAN (N.), ALEYIU (M.) et URSU (I.). Recherches sur le taux du magnésium dans le sang des femmes enceintes. *C. R.* de la Soc. de Biol. t. CXXI, 1936, n° 6, p. 559.

« L'exercice illégal de la médecine ne peut qu'aller en s'accroissant. Hélas ! les temps sont durs et chacun essaye d'ajouter un rayon à son petit commerce. Votre pharmacien vend toute la parfumerie et les descendants de Spinoza n'ont plus le monopole de la vente des lunettes et des *pons* lorgnettes.

En France, tout le monde est peu ou prou médecin. Toutes les familles françaises écoutent religieusement les conseils quotidiens de la T. S. F. Comme ces émissions ont lieu à l'heure du repas, elles paraissent favoriser la digestion par suggestion : « Je digère vite, je digère vite », ce qui est indispensable à l'époque trépidante où nous vivons.

L'Etat, qui protège l'alcoolisme avec sollicitude, exige des alcools qui ont une origine suspecte, la désignation, par exemple, de Rhum ou Kirsch... de fantaisie. Cela dénote une intention très louable de sa part, puisqu'il ne veut pas qu'on surajoute une intoxication à une autre intoxication. Serait-ce trop demander aux Pouvoirs publics, que désormais les illégaux ne pussent plus exercer leurs ravages, — qui sont plus graves, que sous l'étiquette de ... médecins de fantaisie. (Ch. Barrault, *La Butte Médicale*, mai 1939).

CLINIQUE CHIRURGICALE

Tuberculose ganglionnaire (1)

Par M. le Professeur **LENORMANT**

Je vais vous montrer trois malades qui ont la même affection, mais sous des aspects tout à fait différents. Pour chacun d'eux le diagnostic s'est posé dans des conditions qui ne sont pas les mêmes, de tuberculose ganglionnaire, du cou.

La tuberculose ganglionnaire est extrêmement fréquente et il faut toujours y penser. Parmi les nombreux ganglions que nous possédons, ceux de la région cervicale sont les plus souvent touchés. Ces trois malades atteints de la même maladie ne se ressemblent pas parce que rien n'est plus polymorphe que cette tuberculose ganglionnaire.

Elle est polymorphe d'abord au point de vue de l'étendue des lésions, c'est-à-dire du nombre de ganglions envahis et de leur siège ; parce qu'elle peut présenter toute espèce de types. Un seul ganglion peut être atteint, mais plus fréquemment la tuberculose ganglionnaire est multiple, tantôt deux, tantôt trois ganglions peuvent être envahis ; elle peut être extrêmement diffuse et atteindre tout le territoire lymphatique de la région cervicale ou d'une autre région. Aussi toutes les fois qu'on est en présence d'adénopathies, il faut examiner toutes les régions ganglionnaires, en particulier les aisselles, les aînes et surtout quand il s'agit d'adénopathies cervicales, il faut faire faire des radiographies pour voir s'il ne coexiste pas des adénopathies médiastinales : c'est un point important pour le diagnostic et le pronostic.

Donc polymorphisme au point de vue du nombre des ganglions atteints, polymorphisme aussi à cause de la variété des lésions anatomiques et des stades successifs par lesquels passent ces lésions.

On distingue plusieurs formes de tuberculose ganglionnaire, quelle qu'en soit la région : la forme la plus fréquente, la plus typique, est la forme caséeuse où le processus tuberculeux, suit une évolution régulière jusqu'à l'abcédation. Je n'entrerai pas dans le détail de l'histologie me bornant seulement à vous parler d'anatomie topographique, macroscopique, c'est-à-dire de ce que l'on trouve quand on opère.

Dans cette forme typique, la plus fréquente, on trouve à l'intérieur du ganglion dont la forme est conservée d'abord au stade tout à fait initial de crudité, sur un fond grisâtre de la substance ganglionnaire, un certain nombre de petits points, le plus souvent de coloration jaune, correspondant à l'apparition de foyers purulents.

Dans un deuxième stade, ces foyers s'aggrandissent peu à peu et finissent par former une nappe de tissu caséeux non ramolli, tissu qui est mort, en réalité, mais pas encore lysé. Cet aspect se retrouve d'ailleurs dans tout parenchyme tuberculeux et suivant la comparaison classique le ganglion ressemble à un « marron cru ».

Au troisième stade : lyse de ce tissu caséeux, de ces éléments morts, et leur transformation en un véritable abcès. Dans l'intérieur de la poche qui existe toujours se creuse une cavité contenant du pus tuberculeux. Cet abcès ganglionnaire peut rester enkysté très longtemps, car sa tendance phlegmasique, congestive et inflammatoire est peu marquée. Cependant au bout d'un temps plus ou moins long, l'évolution normale a abouti à l'ouverture spontanée, à la fistulisation de l'abcès, ouverture spontanée qui met très longtemps à se produire ; quelquefois à une ouverture thérapeutique un peu intempestive qui évacue du pus, mais à la suite de laquelle subsiste une caverne fistulisée, caverne qui se trouve dans l'intérieur du

(1) Notes recueillies à l'hôpital Cochin, par Mlle DUCRO.

ganglion, qui est plus ou moins irrégulière, qui va continuer à sécréter du pus et mettra longtemps à se cicatriser.

Il y a par conséquent :

1° une phase de crudité : tumeur solide ;
2° une phase de ramollissement et d'abcédation ;
3° une phase de fistulisation.

Cependant soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique plus ou moins dirigée, l'abcès finit par se cicatriser, la fistule se tarit, la caverne se cicatrise et il ne reste au niveau du cou qu'une cicatrice adhérente, déprimée, quelquefois chéloïdienne.

Point à remarquer, qui est typique, il n'y a pas de réaction autour des ganglions ; chacun d'eux a évolué pour lui seul ; s'il existe deux ou trois ganglions voisins, ils ont chacun leur évolution indépendante et pendant tout le cours de l'évolution, on peut les distinguer, et les suivre chacun aux trois stades de tumeur ferme, d'abcédation ou de fistulisation.

Parfois, sous l'influence d'une infection secondaire, l'évolution prend un caractère plus aigu et l'atmosphère celluleuse qui entoure les ganglions y prend part, de telle sorte que, alors qu'au début les ganglions voisins l'un de l'autre sont bien distincts, il se constitue peu à peu une gangue d'œdème, d'induration qui les réunit en un bloc lié, irrégulier, bosselé dans la région latérale du cou, bloc qui, dans certains points va s'ouvrir, se fistuliser. C'est la forme la plus fréquente qu'on appelait jadis écrouelles, c'est la forme la plus pure qui varie d'aspect suivant le nombre des ganglions intéressés, le stade où ils sont, car ils n'évoluent pas tous parallèlement, l'un en est encore au stade de crudité sous forme d'une bille dure, alors qu'un autre en est au stade de fistulisation ou d'abcès.

Il existe encore une autre forme très spéciale qui soulève souvent une assez grande difficulté de diagnostic : les lésions anatomiques sont les mêmes, seulement elles s'arrêtent à un certain stade de leur évolution ; elles s'arrêtent au stade initial avant même que se soit formé le tissu caséeux : ce sont des gros ganglions grisâtres avec çà et là de petits points jaunes ; fait particulier dans cette forme, souvent l'hypertrophie ganglionnaire devient considérable. La forme qui suppure, ne donne jamais de très gros ganglions, au maximum du volume d'un œuf de pigeon, tandis que dans la forme lymphomateuse qui ne donne pas de suppuration, on trouve parfois des masses ganglionnaires énormes. Presque toujours cette forme est diffuse, frappant les deux côtés du cou, les ganglions sus-claviculaires comme les ganglions parotidiens ou susparotidiens. Les sujets ont un cou énorme, bosselé.

C'est une forme que l'on doit bien connaître au point de vue diagnostique, elle ressemble singulièrement par son aspect clinique et son évolution à d'autres affections ganglionnaires dont on connaît mal la nature, mais qui ont un caractère indiscutable de malignité, le lymphadénome, la lymphogranulomatose maligne, maladie de Sternberg ; beaucoup de pathologistes la considèrent comme une forme de tuberculose.

J'ajoute ce fait qui sert à faire le diagnostic, c'est que, d'une part dans beaucoup de ces formes, il y a une modification de la formule sanguine et, d'autre part, ce sont toujours ou presque toujours des affections généralisées du système lymphatique. La tuberculose lymphomateuse peut être généralisée, il peut y avoir des ganglions au cou et aux aisselles, mais ce n'est pas la règle ; le lymphadénome ou la maladie de Sternberg sont toujours, sinon au début, au cours de l'évolution, généralisées dans le système lymphatique.

Voilà les choses générales se rapportant à la tuberculose ganglionnaire. Et maintenant, je vais vous présenter ces trois malades à propos desquels nous discuterons le diagnostic.

Premier malade. — C'est un homme de 41 ans, bien portant jusqu'à présent, qui, il y a un mois, s'est aperçu qu'il avait un double menton ; en effet, on sent une tuméfaction sorte de boule qui roule sous la main : c'est une tumeur de la région du plancher de la bouche, peu douloureuse aujourd'hui, un peu sensible seulement au début de son apparition ; à son niveau la peau est normale, se laisse pincer ; peut-être est-elle légèrement epaissie ce qui prouve qu'il y a un peu d'œdème du tissu cellulaire sous-cutané ; la tumeur est unique, lisse, régulière ; elle n'est pas fluctuante, ni rénitente : c'est plutôt une tumeur solide. J'ajoute qu'elle ne se déprime pas sous le doigt et qu'elle est bien limitée.

Elle siège dans le plancher de la bouche. Il est intéressant de fixer la topographie de cette tumeur par rapport au mylohyoïdien ; ici, j'ai l'impression qu'elle est superficielle, qu'elle siège sous la peau, sans quoi nous la verrions saillir et remonter dans la région de la bouche. Elle se mobilise quand le malade avale sa salive. Je crois donc qu'on peut affirmer qu'elle siège au-dessous du mylohyoïdien, dans la région du plancher de la bouche. Cette localisation topographique est importante, car elle oriente le diagnostic.

En clinique, il faut non seulement savoir regarder et palper, mais il faut aussi savoir un peu de pathologie. A quoi donc peut-on penser en présence d'une telle tumeur ? et que pouvons-nous trouver au niveau du plancher de la bouche qui puisse donner lieu à une tumeur de ce genre ?

Nous pouvons trouver trois choses :

Un kyste salivaire, un kyste dermoïde ou une adénopathie.

Le kyste salivaire appelé autrefois grenouillette est un kyste développé dans la glande sublinguale ; c'est la vraie grenouillette ; la tumeur est intrabuccale ; elle est située au niveau de la base de la langue, dans le sillon gingivo-lingual, elle est liquide, elle apparaît au-dessous de la langue comme une sorte de bulle de savon ou la muqueuse est transparente, bleuâtre et manifestement, c'est une tumeur à contenu liquide.

Il y a une forme habituelle de grenouillette qui siège au-dessus du mylohyoïdien et qui n'apparaît pas sous la peau ; des formes où la glande sublinguale pousse quelques petits prolongements, qui traversant les fibres du mylohyoïdien vont jusque sous la peau : il y a à la fois une tumeur dans la glande sublinguale principale et quelquefois une petite tumeur au-dessous, dans un de ces prolongements : c'est exceptionnel.

Il reste deux diagnostics à discuter : le kyste dermoïde et l'adénopathie de nature X.

Il y a des kystes au niveau du plancher de la bouche en dehors de la grenouillette, qui sont des kystes dermoïdes, c'est-à-dire des lésions, des altérations congénitales : il faut entendre par là non pas des altérations qui existent à la naissance, car le mot congénital en médecine ne veut pas dire qui existe à la naissance mais qui est en rapport avec un trouble embryologique quelconque ; on peut voir à tout âge une maladie congénitale, car il s'agit simplement d'un vice de développement.

Qu'est-ce qu'un kyste dermoïde ? D'une façon générale, de kyste dermoïde de la région cervicale est une tumeur contenant un liquide huileux, une matière grasse, pâteuse qui ressemble au contenu de la vulgaire loupe des kystes sébacés, mais dont la caractéristique est d'avoir une paroi formée par une vraie peau, une peau retournée à l'intérieur, c'est-à-dire qu'on y trouve du derme avec ses papilles, de l'épithélium stratifié avec une couche malpighienne, une transformation, une évolution cornée de la couche superficielle. Enfin, non pas toujours mais très souvent, dans un tiers des cas environ, les annexes de la peau, en particulier des glandes sébacées, qui fournissent ce contenu pâteaux et des follicules pileux.

Certains kystes dermoïdes sont plus complexes et ne sont pas très rares sans être cependant fréquents. Ils siègent toujours au niveau de la zone sus-mylohyoïdienne entre le mylohyoïdien et la base de la langue, mais ils peuvent évoluer soit vers le haut soit vers le bas et font le double menton. Ils ont une particularité, c'est que souvent — moins toutefois qu'on ne le dit — dans un quart des cas environ, ils ont des adhérences osseuses, soit en avant au niveau de l'apophyse génienne soit en arrière au niveau du corps de l'os hyoïde.

On en distingue deux variétés : les kystes adhyoïdiens et les kystes géniens ; les premiers remontent pendant la déglutition.

S'il ne s'agit pas de kyste dermoïde, ce peut être des ganglions ; dans cette région de plancher de la bouche, il existe, en effet, de petits ganglions sous-mentaux qui sont situés superficiellement entre la peau et le plancher buccal proprement dit, de chaque côté de la ligne médiane. Ils sont très petits et comme tous les ganglions, sont susceptibles de

s'infecter, d'augmenter de volume, à la suite d'excoriation des lèvres ou de lésion de la muqueuse gingivale ; on peut voir une adénite aiguë ou suppurée de la région sus-hyoïdienne.

Ces ganglions ont un caractère qui devrait les différencier du kyste dermoïde : le kyste dermoïde siège toujours sur la ligne médiane ; il est exactement médian ; les ganglions, au contraire sont latéraux. Par conséquent, si l'on voit le malade au stade initial, il sera facile de faire la distinction. Mais très rapidement quand la tumeur augmente de volume, elle finit par remplir tout l'espace et il devient alors très difficile de savoir si elle est d'origine strictement médiane ou latérale.

Chez ce malade, on a l'impression que la tumeur est tout à fait médiane. Mais ce qui me paraît chez lui plus important, c'est la consistance et c'est surtout la situation topographique ; je suis persuadé, après examen de ce malade, que sa tuméfaction est sous-cutanée et, dans ce cas, il ne peut s'agir que d'un ganglion, car un kyste serait situé au-dessus du mylohyoïdien.

De plus cette tumeur n'est ni rénitente ni pâteuse. Le signe du godet n'existe pas ; mais il ne faut pas trop compter sur lui pour poser le diagnostic de kyste dermoïde. On a prétendu, en effet, que les kystes dermoïdes ont ceci de particulier qu'en les palpant, on a l'impression d'enfoncer dans une « motte de beurre », et que lorsque le doigt se retire, il laisse subsister un godet. Ce signe fait bien dans la littérature ; ce n'est pas un signe fréquent.

Je crois donc en résumé que, dans le cas de ce malade, nous avons affaire à une adénite et non pas à un kyste. Par ailleurs, il y a peu de choses à discuter. J'ai palpé les régions ganglionnaires ; les ganglions sont normaux, sans aucun caractère inflammatoire. Il n'existe aucune lésion,ni aux lèvres, ni au menton, ni aux gencives ; il ne s'agit pas d'une adénite infectieuses aiguë, septique, et si nous l'opérons nous trouverons très probablement un « marron cru ».

Deuxième malade. — Ce deuxième malade présente deux ganglions qui posent des questions analogues mais différentes du point de vue de leur siège qui n'est pas le même : l'un se trouve dans la région parotidienne, l'autre dans la région sous-maxillaire du côté opposé ; leur consistance est la même.

Cet homme a 58 ans ; il ne se plaint pas de ses deux tumeurs, il y est depuis longtemps habitué et il est entré pour une brûlure. Il ne veut pas qu'on s'occupe de ses deux « bosses ». Cependans, depuis il s'est produit des modifications d'un de ses ganglions et il consent aujourd'hui à ce qu'on le soigne ; cette tumeur est, en effet, devenue rouge.

A son entrée à l'hôpital, j'ai pratiqué un examen succinct de ses tumeurs puisqu'il se refusait à toute thérapeutique. J'ai vu cependant que deux diagnostics étaient à discuter. A ce moment, je le répète, les tumeurs étaient semblables d'aspect, de consistance ; la peau qui les recouvrait était normale, se laissait pincer et mobiliser ; il n'y avait ni œdème ni rougeur ; elles étaient mobiles sur les plans sous-jacents, sans adhérence ; leur forme était légèrement arrondie, leur volume celui d'une petite prune, de consistance ferme, élastique, rénitente, à contenu très probablement liquide.

On pouvait donc penser à une adénite bacillaire ; mais ici, il y a quelque chose de particulier : cet homme a deux masses tumorales, l'une dans la parotide, l'autre sous-maxillaire, au niveau de la glande salivaire ; or, nous savons qu'il est fréquent de rencontrer dans les glandes salivaires des tumeurs très spéciales, que nous appelons « tumeurs mixtes », dénomination commode, qui correspond à quelque chose que nous connaissons et c'est pourquoi nous conservons ce terme.

Ces tumeurs mixtes ont une particularité topographique : on ne les rencontre que dans les régions où il y a du tissu glandulaire ; elles siègent surtout à la parotide, qui est leur lieu d'élection, à la sous-maxillaire, ce qui n'est pas très rare ; à la sublinguale où elles sont exceptionnelles ; elles peuvent siéger encore au voile du palais, à la joue, aux lèvres, partout où il y a des glandes salivaires.

En présence d'une tumeur de la parotide avec simultanément une tumeur sous-maxillaire, il faut penser à une tumeur mixte.

Donc deux diagnostics à discuter : tumeur mixte ou adénopathie. C'est là que mon examen avait été un peu rapide, mais depuis, la tumeur a fait la preuve de sa nature bacillaire. Cependant même en dehors de cela, je crois que la consistance de la tumeur était plutôt en faveur d'une adénopathie que d'une tumeur mixte : la régularité, la forme, l'uniformité de consistance étaient plus en faveur d'un abcès sous-tension, d'un ganglion ramolli que d'une tumeur mixte qui est toujours un peu irrégulière, bosselée ou très dure, ou bien avec des points de consistance différente, les uns durs, les autres ramollis : étant mixte, il est compréhensible, en effet qu'elle soit formée de tissus différents.

Ce malade est, en somme, un vieil écrouelleux ; il dit lui-même que tous les ans ou deux ans, il a un ganglion qui suppure, et qu'on ouvre ; il a d'ailleurs des cicatrices de suppuration ganglionnaire antérieure : donc aucun doute : il s'agit bien d'adénopathie. D'ailleurs, si nous doutions, depuis trois ou quatre jours, nous aurions la preuve de la nature bacillaire par l'évolution d'un de ces ganglions qui est devenu douloureux, fluctuant et dont la peau qui le recouvre a rougi : il est évident qu'il s'agit d'un abcès ganglionnaire qui va s'ouvrir tout seul et se fistuliser : par conséquent, le diagnostic se pose facilement de par l'histoire antérieure et l'évolution : il s'agit d'une lésion de nature bacillaire.

Le malade nous dit que c'est parce qu'il a de mauvaises dents qu'il présente ces tumeurs. Il est possible que sa dentition, qui est extrêmement mauvaise, intervienne, car au niveau de ces dents cariées naît une infection secondaire. C'est là une grosse question dont on a un peu abusé en pathologie. La bacillose ganglionnaire peut suppurer par elle-même, et toutes les bacilloses, même ostéo-articulaires sont susceptibles de présenter des formes subaiguës, quelquefois même presque aiguës où le bacille de Koch fait des lésions qui évoluent comme celles que produirait un microbe pyogène. Mais il est certain aussi que, dans beaucoup de cas, l'infection secondaire au niveau de la lésion peut donner à celle-ci un caractère plus inflammatoire, plus rapidement suppuratif. C'est ce qui se produit chez notre second malade.

Troisième malade. — Ce troisième malade est âgé de 25 ans. Il présente une forme certainement polyganglionnaire. Il a fait son service militaire au Maroc et a été libéré il y a six mois. C'est à partir de ce moment que sont apparues ces masses ganglionnaires et jusque-là, il avait été bien portant.

Chez ce malade trois choses sont à considérer :

Le volume des ganglions qui est énorme ; il est rare que la seule bacillose donne des tumeurs de cette importance.

La diffusion des lésions qui occupent toute la zone cervicale. Je n'ai pas encore fait faire de radiographies pour voir s'il existe des ganglions médiastinaux, car ce malade est entré de ce matin. Cette masse ganglionnaire considérable occupe la région sous-maxillaire, la région rétro-auriculaire à l'insertion du sterno-mastoïdien d'un côté et de l'autre côté, on sent toute une chaîne de petits ganglions.

Enfin, la localisation assez rare d'un ganglion dans une région superficielle de la nuque, presque sur la ligne médiane.

En résumé : multiplicité, extension à tous les territoires ganglionnaires du cou, polymorphisme au point de vue de l'état des ganglions : petit ganglion isolé dans la nuque ; petite chaîne ganglionnaire de ganglions à peine plus gros que normalement qui correspondent à la micropolyadénopathie.

On note toutes les consistances : le ganglion sus-claviculaire est, au stade tout à fait initial, un autre est une grosse masse ganglionnaire ayant certainement le volume d'une mandarine, de consistance rénitente, fluctuante, c'est un ganglion suppuré, mais pas encore arrivé au stade d'extériorisation. Au-dessus, — au contraire, — comme chez notre second malade, la peau est déjà rouge, infiltrée ; enfin, on trouve une fistule, car on a ouvert une tuméfaction fluctuante, il y a six mois environ, et depuis, il est resté une cicatrice avec, à son niveau, une petite goutte de pus, un suintement caractéristique de la fistule.

Voilà donc un type de polyadénopathie bacillaire dont le diagnostic est vraiment évident. S'il n'y avait pas les points ramollis et la fistule, si toutes ces grosses tumeurs du côté droit étaient fermes, non ramollies, alors se poserait le dia-

gnostic possible du lymphadénome, de la lymphogranulomatose, mais nous avons la preuve de l'adénopathie bacillaire par le caractère éminemment suppuratif de ces lésions.

J'ai été très heureux de pouvoir vous montrer ces trois malades qui sont très différents d'aspect parce qu'ils montrent les conditions dans lesquelles se pose les problèmes cliniques et thérapeutiques qui sont radicalement différents.

Ces trois malades sont atteints de lésions de gravité différente : le premier a une lésion unique, légère dont on le débarrassera extrêmement facilement.

Le dernier a des lésions diffuses, étendues, et la thérapeutique en sera délicate ; une chose frappe chez ce malade, c'est une garçon très pâle, d'un état général médiocre qui, depuis six mois fait des poussées de bacillose, des poussées d'infection ou de réinfection ; je ne serais pas étonné qu'il eût de la fièvre et qu'un examen plus complet ne révélât d'autres poussées de bacillose dans d'autres organes.

Quant au second malade, c'est un vieux chevronné de la bacillose ganglionnaire externe, c'est un écrouelleux ; or, on peut vivre très vieux avec des écrouelles. Il s'agit d'une forme atténuée à faible tendance généralisatrice de bacillose.

Il y a donc une opposition entre ces trois malades qui ont une même affection, une même localisation de celle-ci, mais dont le pronostic est absolument différent ; le dernier fait une mauvaise impression et je vous répète que je ne serais pas étonné de voir chez lui, plus ou moins rapidement, d'autres localisations tuberculeuses viscérales plus graves.

REVUE GÉNÉRALE

Acides aminés, vitamines et croissance

Par René MASSON

La notion d'équilibre alimentaire domine tout le problème de la croissance.

A chaque race répond un équilibre alimentaire spécifique, et pour l'homme la proportion de protéine, sucres, graisses, du lait féminin donne une idée exacte des besoins du nouveau-né. Mais nous ne connaissons exactement que l'équilibre de base représenté par ces substances déjà citées. L'équilibre alimentaire apparaît comme plus complexe aujourd'hui, puisqu'il porte aussi sur la structure interne des protéines et sur la présence des acides aminés et des vitamines. Ici, nous n'avons pas toujours d'exemple naturel pour confirmer les recherches théoriques, et la question est donc de pouvoir réaliser un équilibre suffisant, sans connaître d'équilibre absolu.

Besoins en protéines et acides aminés

I. — Quantitatifs

La croissance de l'enfant exige la présence dans son alimentation d'une quantité de protéines bien définie. La croissance s'arrête en effet aux taux trop bas, comme aux taux trop élevés, ce qui est le cas si la part protéique est inférieure à 12 % de la ration totale ou supérieure à 25 à 30 % (Osborne et Mendel). Or, les taux de protéines proposés par les différents auteurs varient entre ces deux extrêmes. Voici quelques chiffres proposés par les classiques et par les auteurs actuels :

Renault-Tannenberg.........	3,90	par kilo et par jour
Holt-Fales-Nidrolson.........	3,30	» »
Dubois-Mathieu...............	3,35	» »
Nobécourt....................	2,50	» »
Ribadeau-Dumas............	1,50	» »
Terroine......................	0,50	» »

Les tableaux suivants des mêmes auteurs, indiquent également des valeurs extrêmes variant selon l'âge.

Besoins de protéines selon l'âge (Renault et Tannenberg)

Age	Par kilo et par jour
18 mois à 2 ans................	3 gr. 90
2 ans à 4 ans................	4 grammes
4 ans à 6 ans................	4 grammes
6 ans à 9 ans................	3 grammes
9 ans à 12 ans................	3 grammes
12 ans à 15 ans................	2 gr. 50

Besoins de protéines selon l'âge (Terroine)

Age	Poids	Besoin total de protéines	Besoin par kilo
2 ans..........	12 kgr.	5,08	0,42
6 ans..........	20 kgr.	7,72	0,39
10 ans..........	30 kgr.	10,68	0,35
14 ans..........	42 kgr.	16,43	0,39
16 ans..........	55 kgr.	18,03	0,33
18 ans..........	60 kgr.	19,07	0,31
20 ans..........	66 kgr.	18,70	0,28
Adulte..........	75 kgr.	19,06	0,25

Le taux proposé par Renault et Tannenberg, ainsi que celui du lait de vache non coupé approchent beaucoup le maximum fixé par les expériences d'Osborne et Mendel, tandis que Terroine indique des valeurs inférieures au minimum fixé par ces mêmes expériences. Il est donc très important de rester dans une juste mesure.

La quantité nécessaire à chaque espèce animale se trouve présente dans le lait qui lui est destiné et correspond exactement à sa rapidité de croissance. Le lait de femme contient 16 grammes de protéine, et le poids de l'enfant double en 180 jours. Le lait de vache 35 grammes et le poids du veau double en 47 jours. Le lait de chatte 95 grammes et le poids du jeune chat double en 7 jours.

La juste mesure nous est indiquée par la composition moyenne du lait de femme. L'enfant d'un mois reçoit comme ration de base 110 calories par kilogramme, ce qui represente 585 grammes de lait de femme et, par conséquent, une quantité de protéine comprise entre 1 gr. 50 et 2 grammes. Cette proportion nous semble la meilleure, parce que conforme à l'observation naturelle, elle représente d'ailleurs une valeur moyenne parmi les chiffres proposés.

II. — Qualitatifs

Mais toutes les protéines n'ont pas la même valeur alimentaire ainsi la zéine du maïs est imrpopre au développement quand la lactalbumine donne les meilleurs résultats à faible dose. Il existe toute une gamme de corps protéiques entre ces extrêmes, ils diffèrent entre eux par la présence et les proportions de certains de leurs acides aminés constitutifs : lysine, histidine, cystine, et tryptophane qui sont indispensables à leur efficacité, et méritent vraiment le nom de facteurs de croissance. Ces acides aminés font toute la valeur d'un corps protéique. Sont-ils absents ? Le corps protéique envisagé n'a aucune action sur la croissance, c'est le cas de la zéine. Sont-ils tous contenus en quantité importante, et harmonieusement proportionnés les uns aux autres ? Ils forment un corps protéique particulièrement actif, c'est le cas de la lactalbumine.

La seule présence des acides aminés de croissance, ne suffit pas, en effet, à déterminer l'excellence d'un corps protéique. Caséine et lactalbumine sont formées exactement des mêmes constituants, mais la caséine donne de moins beaux résultats que l'autre, il faut lui ajouter de la lysine et de la cystine pour l'amener d'une valeur biologique semblable. La proportion relative des acides aminés joue donc autant que la quantité absolue de chacun d'eux, pour faire la valeur d'une albumine, c'est ce qu'Osborne et Mendel ont appelé la *« loi du minimum »*.

L'on peut ainsi distinguer trois catégories de protéines :

— *Les protéines supérieures*, contenant tous les acides aminés de croissance, ce sont les protéines animales : lactalbumine, caséine, viande, poisson, œuf. Elles assurent toutes une belle croissance.

— *Les protéines moyennes*, dont les acides aminés nesont pas en proportion heureuse. Ce sont les protéines végétales : blé, avoine, maïs, légumineuse, riz, soja, tournesol. A la longue, elles ralentissent la croissance.

— *Les protéines médiocres*, dépourvues d'un ou plusieurs acides indispensables, absolument impropres à la croissance. Le type en est la gélatine ou la zéine du maïs.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Traitement de la fièvre typhoïde dans la première enfance

Avant deux ans, la fièvre typhoïde passe pour exceptionnelle. Cependant, les nouveaux moyens de diagnostic, l'hémoculture précoce quand elle est possible, le séro-diagnostic après le huitième jour ont montré qu'elle est moins rare qu'on ne le pensait autrefois.

Il est à noter que, chez le nourrisson, la typhoïde vraie, à bacilles d'Eberth paraît moins exceptionnelle que les paratyphoïdes-B et surtout que les paratyphoïdes-A.

A cet âge, il ne faut compter sur aucun signe net, et il est assez fréquent que la fièvre, typique ou atypique, soit la seule manifestation de la maladie ; la splénomégalie est fréquente, mais ce symptôme est infidèle ; il en est de même pour la diarrhée et pour les taches rosées.

Il résulte de ces notions, que chez le jeune enfant, plus encore que chez l'adulte, toute fièvre continue qui ne s'accompagne pas d'une localisation organique prédominante doit faire penser à la fièvre typhoïde. Alors la cuti-réaction sera pratiquée pour écarter la typho-bacillose ; après le huitime jour, on demandera à la séro-agglutination de confirmer le diagnostic, celle-ci paraissant s'affirmer plus tardivement que chez le grand enfant et que chez l'adulte (Marfan).

Prophylaxie. — Quoique certains auteurs aient affirmé que le nourrisson la supportait bien, la vaccination préventive n'est guère indiquée.

Peut-être pourrait-on y recourir en cas d'épidémie, lorsque la contagion est difficile à éviter et si l'enfant a plus de deux ans (deux injections de deux dixièmes et de quatre dixièmes de centimètre cube de vaccin T. A. B. de l'Institut Pasteur, à huit ou dix jours d'intervalle.

Après deux ans d'ailleurs, on aura intérêt à utiliser les vaccinations associées, par le *vaccin mixte de l'Institut Pasteur*, qui immunise en même temps contre la diphtérie et le tétanos.

Si la mère ou la nourrice sont atteintes de fièvre typhoïde, on supprimera l'allaitement, et on isolera l'enfant.

En cas d'épidémie, on ne donnera pas de lait de vache ordinaire, on utilisera de préférence le lait condensé ou la poudre de lait desséché, étendus d'eau d'Evian, ou d'eau strictement bouillie.

On conservera les aliments, les tétines et les biberons à l'abri de toute cause de pollution, des mouches en particulier.

Il sera préférable de remplacer les bains par des douches tièdes pour éviter que l'enfant porte les mains à la bouche pendant le bain d'eau non bouillie ; on a observé des cas de fièvre typhoïde du nourrisson qui ne reconnaissaient pas d'autre origine.

Le jeune enfant atteint d'une typhose à bacilles d'Eberth ou à paratyphiques, doit être isolé et il ne faut pas oublier que le nourrisson typhique constitue un danger bien plus redoutable que l'adulte, au point de vue de la contagion (manipulations de l'enfant et des langes souillés), aussi les personnes qui le soignent prendront-elles les précautions d'usage, et les objets, les linges, les selles et les urines seront-ils désinfectés très sérieusement.

Traitement curatif. — On ne négligera pas les petits soins : propreté de la bouche (eau bicarbonatée à 5 %) des fosses nasales (huile eucalyptolée), pansements des moindres lésions cutanées des régions fessières et génitales.

L'alimentation sera très surveillée. Si l'enfant est au sein : tétées toutes les deux heures et demie ou toutes les trois heures (5 à 10 minutes, en terminant par un peu d'eau bouillie lactosée, pour favoriser la diurèse).

Si l'enfant est au biberon, on utilisera le lait écrémé et coupé à moitié ou au tiers, ou le lait condensé plus dilué qu'à l'état normal. Eau bouillie sucrée ou thé léger, ou bouillon de légumes s'il existe des troubles digestifs ; babeurre ou lait acidifié en poudre en cas de diarrhée, si l'enfant n'est pas au sein.

La médication proprement dite comporte essentiellement les *bains tièdes* (et non les bains froids), à 35° ou un peu moins, mais pas au-dessous de 32°. Leur durée sera de 7 à 10 minutes, et leur nombre sera fonction de la fièvre.

La température rectale sera prise toutes les 3, 4 ou 6 heures suivant l'intensité de la fièvre et chaque fois que celle-ci atteindra 39°, le petit malade sera baigné. Les bains chauds, à 36 ou 38°, seront réservés aux fièvres typhoïdes s'accompagnant de symptômes nerveux ou pulmonaires.

Après le bain : 15 ou 20 minutes d'enveloppement dans un drap chaud, boisson tiède et friction légèrement alcoolisée si la réaction est tardive. Les contre-indications du bain sont dictées par le collapsus cardiaque, les hémorragies ou perforations intestinales. A défaut de bains, on utiliserait les enveloppements humides tièdes ; la vessie de glace sur l'abdomen est moins pratique que chez les grands enfants.

On sera sobre de médications, l'urotropine aux doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 15 par jour, l'aniodol XXX gouttes par vingt-quatre heures seront seuls utilisés comme antiseptiques.

On s'abstiendra de purgatifs, de lavages d'intestin en cas de constipation et on n'aura recours qu'à l'huile de vaseline ou à la paraffine stérilisée, à l'huile de ricin, II ou III gouttes dans un peu de lait. En cas de diarrhée abondante : gélotannin ou collargol très dilué, ou gelée de pectine de pommes.

Il paraît sage de s'abstenir de la *vaccinothérapie* et il est bien difficile de préciser actuellement l'appoint qu'elle pourrait apporter au traitement, chez le nourrisson.

Les signes de défaillance cardiaque, exigeront la suppression des bains, les injections d'huile camphrée, la caféine ; l'adrénaline sera administrée en gouttes sous la langue dès que l'insuffisance surrénale sera soupçonnée et on pourra lui adjoindre les extraits cortico-surrénaux si c'est nécessaire.

Si l'on consulte les statistiques, il semble que l'on puisse fixer à 12 ou 13 p. 100 environ, la mortalité moyenne chez le grand enfant ; par contre, chez le nourrisson, la mortalité toujours élevée, oscille selon les statistiques entre 16 et 50 % (Grenet).

G.-L. HALLEZ.

La profession médicale se laisse passer les menottes du législateur touche-à-tout et du sociologue aberrant. Sous couleur d'assurances, nous voyons des comptables tarifier les coups qu'il porte au dragon, vérifier ses ordonnances cependant magistrales, violer les secrets qui lui furent remis en un colloque solennel. Et sa mission, assujettie à des considérations extérieures, subit des entraves qui la ruinent.

Ce n'est point dans les seuls états dits totalitaires — rouges ou blancs — que l'on assiste à cette subversion. Les Etats dits démocratiques s'y sont eux-mêmes résolument engagés. L'Etat-Providence, sous le prétexte de le protéger, asservit l'individu. Successivement, il annexe ses biens les plus précieux, il prescrit ses droits les plus naturels : l'éducation de ses enfants, la santé de tous les siens. Et c'est en invoquant le beau nom de *solidarité* qu'il crée ou qu'il consacre, deux classes inégales devant la maladie.

On est bien obligé de constater que les professions libérales n'ont pas opposé à cette subordination progressive la résistance nécessaire. Certaines semblent même l'avoir appelée, en fournissant aux équipes de destruction de l'Etat usurpateur des avocats, des journalistes, des écrivains. Il eût appartenu à la profession médicale de se faire le dernier refuge de la liberté individuelle. Ce devoir lui était plus facile, donc plus impérieux.

Sans vouloir la tenir pour une classe privilégiée, elle tient son Code des traditions les plus anciennes, des exemples les plus éclatants, des bienfaits les plus généreux. Son apostolat même exige une telle abnégation, qu'elle en retire une autorité sans pareille. Le Stoïque eût pu lui dire : « A quoi bon sauver les vies, si les libertés ne sont sauves ? » (Fraischélan : La démission des Elites, *Chirurgie*, n° 1, juillet-août 1939.)

La supplémentation

C'est pour relever la valeur d'un corps protéique que l'on pratique ce que les biologistes appellent la supplémentation. Il suffit de lui ajouter l'acide aminé qui lui fait défaut de telle façon qu'il en reçoive un « supplément » convenable.

Au laboratoire, Osborne et Mendel ont ainsi doublé la valeur de la caséine en lui ajoutant de la cystine. Sure a diminué des deux tiers, la ration de lactalbumine sans dommage pour la croissance, à condition d'ajouter 1 % de cystine et 5 % de tyrosine.

En clinique, on obtient des résultats analogues en mélangeant des protéines d'origine différente. Rien n'est plus significatif que l'expérience publiée par Mac Collum et Parsons. Les chiffres indiquent les gains de poids obtenus :

Protéines d'une seule origine		Mélange à parties égales		1/3 viande + 2/3 céréales	
Muscle de bœuf	2,55	Bœuf + blé entier	2,27	Bœuf + blé entier	2,48
Blé entier	1,58	Bœuf + farine de blé	2,53	Bœuf + farine blé	2,49
Farine	1,16	Bœuf + farine avoine	2,52	Bœuf + farine avoine	2,56

Il faut retenir que tout aliment protéique incomplet peut être élevé à un niveau biologique supérieur, si on lui en ajoute un autre plus complet, et cela de telle sorte que l'ensemble tend à prendre la valeur du produit le meilleur.

En conclusion, il faut donc que l'enfant reçoive de 1 gr. 50 à 2 grammes de protéines par kilo et par jour. Après le sevrage, on veillera à lui apporter des protéines de bonne qualité. Il est bon d'en varier les sources, et d'éviter l'emploi exclusif de protéines végétales.

Les sources de protéine

Sources animales de protéines

La viande contient de 15 à 30 % de protéines. Alquier nous donne les chiffres suivants dans ses « tables » : côtelette de bœuf 17 % ; foie, 21 % ; bœuf bouilli, 31 % ; gigot de mouton, 16 % ; épaule de porc, 13 % ; le filet rôti, 27 %. Elle est très utile à la croissance, aussi la donne-t-on dès l'âge de un an. Voici la formule d'un potage à la viande recommandé par M. Ribadeau-Dumas : viande râpée, 25 grammes ; bouillon de légumes, 200 grammes ; pain grillé écrasé, 2 cuillerées à soupe ; légumes passés, une cuillerée à soupe ; sucre, un morceau ; sel, une pincée ; beurre, une noisette.

On peut la donner également sous forme de panade à la viande, contenant : 40 grammes de viande hâchée et cuite et 3 à 4 cuillerées à soupe de pain écrasé avec dix grammes de beurre. Après un an, à 18-20 mois, l'on recommandera les viandes blanches tous les 2-3 jours, à 2 ans, du bœuf rôti ou des côtelettes de mouton maigre.

Le poisson sera donné comme la viande, mais on choisira de préférence les filets de sole, de limande, ou de merlan.

L'œuf est très riche. Sa valeur nutritive vient surtout du jaune qui contient en plus d'une albumine très riche, de la lécithine, du cholestérol, des sels, des vitamines. On utilisera le jaune d'œuf frais à partir du 9e mois, en l'incorporant dans des bouillies avant cuisson, ou en l'émiettant dans une bouillie ou une purée ; on ne préconisera l'œuf complet qu'à partir de un an. Mais il faut toujours surveiller la tolérance digestive, l'odeur des selles, l'apparition de prurigo.

Le lait. Il contient les protéines les plus utiles à la croissance. On discute depuis longtemps de leur nature et de leur nombre. Actuellement, la majorité des auteurs, dont Porcher, ramènent à trois, les protéines du lait : caséine, lactalbumine, globuline.

La caséine est une paranucléoprotéide, se trouvant dans le lait à l'état de combinaison calcique. La présure la coagule différemment lorsqu'elle provient du lait de femme (caillot dispersé en fines particules) et du lait de vache (caillot massif et rétractile). C'est là un facteur de digestibilité important. Elle est beaucoup plus abondante dans le lait de vache (27 à 35 grammes), que, dans le lait de femme (6 à 15), or, la caséine n'est pas la plus riche des protéines du lait, étant relativement pauvre en cystine, ce qui montre l'infériorité qualitative du lait de vache.

La lactalbumine est vraiment l'albumine du lait proprement dite. C'est la plus riche de toutes les protéines connues, et la plus favorable à la croissance.

Particulièrement abondante dans le lait de femme (6 grammes), pour 3 grammes dans le lait de vache, elle en fait toute la valeur au point qu'on pourrait presque la nommer l'albumine du lait de femme. Orborne et Mendel ont montré toute sa supériorité sur la caséine, elle permet la croissance jusqu'à 4,5 % de la ration, alors qu'il faut 12 % de caséine pour les mêmes résultats. C'est la substance la plus riche et la mieux équilibrée en acides aminés, aussi l'a-t-on utilisée comme élément de supplémentation au laboratoire ou en clinique. Cocchi a établi dans le lait de vache en décaséinifiant et en y ajoutant de la lactalbumine, le même rapport lactalbumine-caséine que celui du lait de femme (3/4 au lieu de 1/10).

Théoriquement, les modifications donnent les chiffres suivants d'acides aminés :

	Lysine	Cystine	Histidine
Lait de femme	1,032	0,264	0,326
Lait modifié	1,910	0,480	0,600
Lait de vache coupé au tiers	1,380	0,160	0,400
Lait de vache pur	2,070	0,292	0,813

Pratiquement Cocchi a obtenu des courbes pondérales satisfaisantes et une assimilation protéique très supérieure. Ces résultats illustrent brillamment la loi du minimum, malheureusement, il est difficile d'avoir industriellement de la lactalbumine, en quantité suffisante.

La lactoglobuline. — Elle est aussi riche que la lactalbumine en acides aminés, mais les laits en contiennent très peu, environ 1 gramme par litre, ce qui enlève à sa préparation tout avantage pratique.

Les dérivés du lait

Le babeurre est dérivé du lait de vache par une fermentation lactique dont on surveille l'acidité. Il contient environ 3,5 gr. % d'albumine. Le commerce le livre sous plusieurs formes : bouillie fraîchement préparée, bouillies concentrées et vendues en boîte, babeurre non concentré stérilisé, lui-même présenté sous trois formes : babeurre léger, ordinaire, gras, ce dernier comprenant du beurre qui lui a été rajouté. Le babeurre présente les avantages du lait acidifié de Mariott, et, de plus la fermentation lactique fait subir une protéolyse à la caséine. Peut-être sont-ce là les raisons de son action sur la croissance. Cette action est particulièrement sensible sur les prématurés et athrepsiques. Il suffit en général, à un enfant d'un mois, d'augmenter de 5 à 10 grammes sa ration en babeurre par biberon pour l'obtenir, ce qui représente en protéines 0,60 grammes par jour et par kilogramme comme ration protéique de croissance.

De nombreuses observations en montrent l'intérêt, mais il faut se souvenir que le babeurre est privé de graisse et de vitamines. Il ne sera donc qu'un aliment *de régime* au cours de troubles digestifs aigus et passagers, un *complément* du lait de femme chez les prématurés, débiles, athrepsiques, un *aliment de base* dans la dyspepsie chronique du lait de vache, mais il faudra toujours lui ajouter des vitamines.

Le lait desséché est universellement employé à l'heure actuelle. Il est présenté sous trois formes : lait écrémé maigre, demi-écrémé, gras. Il faut respectivement 174 gr., 146 gr., 126 gr. de ces différentes préparations, pour représenter la même valeur calorique qu'un litre de lait de vache pur. Les laits maigres représentent un régime très riche en protéines, on le diluera donc assez pour ne pas déséquilibrer le régime. Un taux de 20 % de matières albuminoïdes est intermédiaire entre celui du lait de femme et celui du lait de vache, c'est ce qu'on réalise en diluant le lait sec à 10 %. Les concentrations supérieures seront réservées aux enfants dont la croissance laisse à désirer, aux dyspeptiques, incapables d'absorber une dose suffisante sous un volume normal. La ration de croissance normale est représentée par une cuillerée à café *rase* de poudre de lait représentant 1,20 à 1,80 de protéines. Ce produit, très maniable réussit particulièrement dans la mise en pratique de la supplémentation avec les protéines végétales.

Les fromages. — Les fromages représentent une source très importante de protéines qui forment 20 à 30 % de leur poids. Ils donnent d'excellents résultats dans l'alimentation infantile, à condition que l'on en fasse un choix convenable. Il y a pour cela plusieurs raisons.

La proportion des matières albuminoïdes les différencie, comme le montrent quelques chiffres :

Suisse	7 %	Roquefort	20 %
Munster	15 %	Hollande	23 %
Camembert	17 %	Port-Salut	25 %
Brie	18 %	Gruyère	28 %
Cantal	20 %	Parmesan	35 %

La maturation, qui résulte de la solubilisation et de la fermentation des fromages. La solubilisation n'est autre chose qu'un retour progressif de la caséine à l'état colloïdal en présence de l'eau incluse, elle se manifeste lorsque les fromages coulent. La fermentation résultant de l'action combinée de nombreux éléments, diastases, levures, moisissures, microbes, sels minéraux, amène une partie de la caséine à se dédoubler en peptones, caséones, acides aminés. Selon la préparation et les conditions physiques, elle est plus ou moins prononcée, voici le pourcentage de caséine modifiée dans divers fromages :

Pourcentage de caséine modifiée

Suisse	0,18	Munster	7,98
Port-Salut	4,80	Cantal	9,06
Hollande	5,10	Roquefort	9,30
Gruyère	6,36	Brie	10,02
Parmesan	7,32	Camembert	13,92

Enfin, la *teneur en sels*, est un élément très important d'appréciation des fromages. Elle varie beaucoup selon que la pâte est ferme ou molle, pressée ou non. L'égouttage se fait, en effet, plus ou moins rapidement, entraînant une proportion variable de sels. Les fromages à pâte molle et peu dense, comme le Brie et le Camembert, et même à pâte plus dense comme le Munster, le Mont-Dore, sont deux à quatre fois plus pauvres en sels que les fromages à pâte ferme comme le Port-Salut, le Cantal, le Roquefort, le Gruyère. Voici quelques chiffres donnés par M. Guittoneau :

	Fromages a pate molle			Fromage a pate ferme		
	Fromage blanc	Camembert	Brie	Port-Salut	Cantal	Gruyère
Calcium	0,11	0,09	0,09	0,54	0,71	?
Phosphore	0,18	0,19	0,18	0,42	0,49	0,64

On évitera l'usage des Camemberts, Coulommier, Gournay, Pont-l'Evêque, Mont-Dore, Maroilles, Géromé, Munster, Limbourg.

On conseillera au contraire le Roquefort, Sarrarin, Port-Salut, Cantal, Reblochon, Gruyère.

Quant aux fromages frais, ils ne contiennent ni graisse, ni sels, et peu d'albumine ; ils représentent presque exclusivement de la caséine, on les donnera avec de la crème.

Les fromages sont donnés à la quantité de 30 à 40 grammes, le plus souvent émiettés ou râpés avant l'âge de un an. Plus tard, on les prendra sous leur forme naturelle.

Sources végétales de protéines

Les protéines végétales sont de qualité moyenne, et ne donnent pas de belle croissance. Les plus courantes, que l'on rencontre dans les pois, les haricots, les lentilles, sont incapables d'assurer régulièrement la croissance, et peuvent provoquer des troubles digestifs chez l'enfant. La levure de bière, le soja, le tournesol, sont les sources de protéines végétales les plus intéressantes.

La levure de bière est très active, à la fois par ses vitamines et ses acides aminés. P. Thomas a distingué deux sortes de protéines dans la levure : la zymocaséine, et la cérivisine. Ces protéines contiennent une quantité d'acides aminés intermédiaires entre la caséine et la lactalbumine, comme le montre, le tableau suivant :

	Zymocaséine	Cérivisine	Caséine	Lactalbumine
Histidine	2,6	2,02	2,5	2,1
Arginine	3,5	4,42	4,8	3,2
Lysine	4,0	8,10	5,8	9,2
Tryptophane	2,5	2,40	1,5	traces

La levure de bière permet donc de relever aisément la valeur biologique d'autres protéines végétales moins remarquables, son emploi très facile, la met au premier plan des substances permettant la supplémentation.

Le soja. — Importé du Japon, le soja a d'abord été employé dans l'alimentation générale, avant de l'être dans l'alimentation infantile. C'est une graine très riche en protéines, elle en contient 35 à 40 % de son poids, quand l'avoine en contient 12 %, le riz 7 %, le blé 12 %, les lentilles 22 %, le pois 20 %. Elle contient surtout 1,1 de lystine, 1,4 de histidine, 2,7 de lysine et 1,7 de tryptophane pour 100 grammes.

Mais la proportion relative des acides aminés ne semble pas parfaite, il faut en donner quatre fois plus que de lactalbumine, trois fois plus que de caséine si l'on veut obtenir des résultats comparables. Sa teneur en calcium et en magnésium est, du reste très inférieure à celle du lait de vache.

L'ensemble explique, qu'après une ou deux semaines de ce régime, la croissance d'abord excellente présente un arrêt. Cette forme de soja peut être employée sous deux types de préparation. On pourra l'employer à l'état pur, délayé dans l'eau (soit 1 à 6 cuillerées à café de farine pour 100 c. c. d'eau). La concentration de la bouillie sera augmentée peu à peu 2, 4, 6 cuillerées à soupe par litre, ce qui représente en gros : 5, 10, 15 grammes de protéines. Mais pour obtenir une bonne croissance, il faut élever la valeur biologique du soja, c'est ce qu'on obtient en administrant le régime suivant où le rôle de supplémentation revient au lait sec : soja, 24 ; crème de riz, 24 ; vitamine C, 0,003 ; lait sec écrémé, 23 ; malt, 4 ; glycérophosphate de Ca, 0,65 ; glycérophosphate de Hg, 0,35. Le tableau suivant indique l'amélioration théorique obtenue, qui explique les résultats obtenus :

	Soja supplémenté	Soja simple
Lysine	1,410	0,710
Cystine	0,420	0,300
Histidine	0,620	0 420
Tryptophane	0,530	0,500

Ainsi corrigé, le soja assure une croissance satisfaisante au cours de la dyspepsie du lait de vache, des farineux, des troubles digestifs secondaires, des eczémas infantiles.

Le tournesol. — Le tournesol ou grand soleil, ou hélianthe annuel est traité industriellement pour la fabrication de certaines huiles, et laisse comme déchets de faible valeur marchande, de la farine d'aleurone et idverses impuretés très riches en matières protéiques. Ces déchets une fois purifiés ont pu en contenir jusqu'à 55 %. Ribadeau-Dumas en a été le promoteur dans l'alimentation infantile. Les acides aminés de croissance s'y trouvent en abondance : histidine, 4,6 % ; lysine, 4,92 : cystine, 3 %, mais dans une proportion qui n'est peut-être pas parfaite, car la croissance s'arrête au bout de une à deux semaines si le régime est exclusif, et si l'on n'y ajoute pas une albumine de qualité supérieure. Selon la technique décrite par Ribadeau-Dumas, les protéines végétales doivent être cuites en présence d'amidon afin d'éviter la formation de grumeaux. Il faut donc préparer la bouillie à 5,10 %, la malter, la saler, de sorte que sa composition moyenne soit la suivante : crème de riz, 10 ; sucre, 5 ; malt, 2,5 ; tournesol, 4 ; eau, 76,5. On peut remplacer le malt par de la levure de bière, ou par du lait (20 à 30 grammes par biberon). Voici un type de supplémentation qui a donné de bons résultats : sel, une pincée ; malt, 9 grammes ; lait sec, 30 grammes ; tournesol, 40 grammes : sucre, 50 grammes : crème de riz, 100 grammes : eau, 1.000 grammes ; huile de foie de morue ou beurre, 5 à 20 grammes.

Mais les avantages du tournesol ne sont pas seulement dus à son prix modique, et à son action assez durable sur la courbe de croissance. Il se présente aussi comme un régime riche en éléments minéraux (phosphore), qu'en acides aminés, et surtout un rôle diététique très important dans la dyspepsie des matières albumineuses.

Vitamine A

La vitamine A stimule la croissance, c'est là sa propriété principale, avant même sa fonction antixérophtalmique, et ses fonctions secondaires : défense épithéliale, anti-infection. Sa présence dans les cellules en mitose, son action métabolique sur les lipides et les protides le soulignent nettement. On la trouve en abondance dans le règne végétal sous forme de carotène, ou provitamine, dans le règne animal où elle est présente elle-même. Le foie et l'organe de mise en réserve de la provitamine et du changement de celle-ci en vitamine A.

Sources végétales. — D'après l'ouvrage de Mme Randoin, semences de carottes, chènevis, épinards, essence d'écorce d'orange, orange, poivre vert, tomates mûres, sont les aliments les plus riches en vitamine ; tous ces végétaux sont 20 à 30 fois plus actifs que le choux ou les feuilles blanches, ce qui tient à la présence des lipochromes qu'ils contiennent. Par contre, les végétaux dépourvus de lipochromes ou les huiles végétales

tement oxydées au contact de l'air par les préparations industrielles, n'ont pas d'action vitaminique.

Sources animales. — Ce sont avant tout le lait et l'huile de foie de morue, mais les œufs, le beurre, les graisses animales en contiennent aussi.

Dans le lait, la quantité de vitamine présente varie beaucoup : le lait de vache en contient souvent plus que le lait de femme. Les dérivés du lait : babeurre, lait sec, lait condensé sont d'autant plus appauvris en vitamines qu'ils ont été plus longtemps exposé à l'air au cours de leur préparation. Voici quelques chiffres d'après les travaux de Duchter et Howeywell :

Lait expérimenté	Dose active minima
Lait de vache	3 à 5 c. c.
Lait condensé	4 à 6 c. c.
Lait sec	4 à 10 c. c.
Lait de femme	4 à 5 c. c.

Le beurre contient 2 à 6 microgrammes de carotène au gramme, et 9 à 20 microgrammes de vitamine A. Le jaune d'œuf est riche en vitamine, mais la source la plus riche en vitamine A est l'huile de foie de morue.

L'huile de foie de morue. — Sa teneur est toujours élevée en facteur de croissance, mais variable. La provenance et le raffinage donnent des taux très différents. Les meilleures huiles proviennent de Terre-Neuve, au cours des pêches duprintemps, et les meilleurs produits sont français. Voici quelques chiffres donnant une idée de cette question :

Huile blanche vapeur étrangère	420 à 640
Huile ambrée ou brute	580 à 1.035
Huile blanche Codex française	1.200 à 1.400
Huile brute française	550 à 3.450

L'enfant tolère parfaitement l'huile de foie de morue, dès le début. Dix à vingt gouttes par jour régularisent la teneur en vitamine du lait et favorise la régularité de la croissance. En cas de carence frustre, 2 à 4 cuillerées à café donneront de bons résultats. Quant aux préparations concentrées, on les réservera aux carences confirmées, ou aux infections locales (rhino-pharyngite). Mais, dans la pratique courante, mieux vaut donner une bonne huile de foie de morue qui a l'avantage d'apporter stérols, graisses et vitamine D à l'enfant.

Vitamine B

L'arrêt de croissance est un des premiers symptômes de l'avitaminose B.

Ce sont l'anorexie, la raideur musculaire, le changement de caractère qui donnent à cette avitaminose frustre un cachet particulier.

Les différents travaux ont permis d'identifier quatre vitamines principales :

1° *La vitamine B_1 antinévritique*, jouant sur le métabolisme des glucides. Elle opère en particulier la glycolyse des dérivés glucidiques toxiques, empêchant l'hypertonie musculaire, les polynévrites, dyspnée, signes cardio-vasculaires, les œdèmes du béribéri ;

2° *La vitamine B_2 d'utilisation cellulaire* est indispensable, mais d'action obscure. En son absence, les autres facteurs seraient inactifs. Sans elle, la levure ne se développe plus, le rat présente une épidermite. Chez l'enfant on lui attribue un rôle sur l'état gastro-intestinal, sur l'anorexie ;

3° *La vitamine B_3 d'utilisation nutritive*, intervient surtout dans le métabolisme des glucides. Son action sur les protides et les lipides a été recherchée sans résultat bien apparent. Son rôle général est très important ;

4° *La vitamine B_6*, n'est pas identifiée chimiquement. Elle pourrait guérir la pellagre, et la blacktongue du chien.

En pratique, une carence est presque toujours multiple, si ce n'est totale, il n'y a pas d'erreur à commettre en donnant de la levure de bière qui représente un apport de toutes ces variétés de vitamine. L'isolement de ces divers facteurs n'a pas cependant qu'un intérêt spéculatif. Stepp et Schröder, en particulier, ont utilisé la vitamine B_1 dans des manifestations aiguës d'avitaminose avec œdèmes, troubles cardio-vasculaires et respiratoires, avec un succès que la vitamine totale n'aurait pas laisser espérer. La vitamine B est peut-être la plus active de toutes les vitamines. Elle joue dans le métabolisme des sucres, peut-être des protides et des lipides, dans l'équilibre acido-basique des tissus, dans le fonctionnement neuro-endocrinien, l'intégrité dermique, la sécrétion et le péristaltisme gastro-intestinal.

Voici quelques chiffres indiquant la quantité de *vitamines B_1* contenue dans certains aliments (en unités internationales, une unité correspondant à 2 mm. c. de vitamine pure cristallisée.

Lait, 0,23 ; chou-fleur, 0,3 ; pommes crues, tomates, 0,4 ; bananes, cresson, 0,5 ; amandes, 0,8 ; pruneaux crus, 0,9 ; chou-fleur cru, 1,1 ; son de blé, 1,3 ; jaune d'œuf bouilli, 1,4 ; blé complet, 2,6 ; son de riz, 7,6 ; germe de blé, 10,8 ; levure de bière industrielle, 4 à 6 , préparée sur malt, 25 à 30.

Les chiffres suivants concernent la *vitamine B_3* (teneur en flavine par kilogramme).

Citron, 0,03 mmgr. à 0,06 ; suc d'abricots, 0,90 ; pomme de terre, 0,075 mmgr. ; bière blonde, 0,29 mmgr. ; petit lait de vache, 0,45 mmgr. ; extrait de malte, 2,10 mmgr. ; jaune d'œuf, 5 à 6 mmgr. ; levure basse desséchée, 18 à 21 ; levure de bière industrielle, 12 à 30 ; le uvre de boulanger, 30.

Les laits sont assez pauvres en vitamine B, le lait de femme a la teneur la plus variable, et dépend du type d'alimentation maternelle. En Extrême-Orient, les carences du nourrisson coïncident toujours avec celles de la mère. Quant au lait de vache, sa teneur est beaucoup plus élevée en été qu'en hiver. En dehors des diverses préparations rencontrées dans le commerce, malt, nutromalt, maltosan, on utilisera surtout la levure de bière.

La levure de bière représente la meilleure source de vitamine B. Mais sa richesse en vitamine varie beaucoup selon son mode de préparation. C'est le meilleur moyen préventif et curatif contre l'avitaminose frustre.

Vitamine C

Depuis la découverte de Szent-Györgii, la vitamine C est bien connue, mais ses propriétés multiples sont encore à l'étude. Elles semblent extrêmement nombreuses ; la mieux connue est sa fonction antiscorbutique, mais elle a un rôle dans la respiration tissulaire, dans le métabolisme du Ca, de Hg, du P, du Fe, un rôle dans la croissance, une action sur les endocrines, une influence anti-infectieuse.

Ici encore l'arrêt de croissance est le premier témoin d'une avitaminose frustre, avant même qu'une fièvre légère avec anémie ou qu'une douleur juxta-épiphysaire en désignent l'étiologie. Il faut s'assurer que l'enfant reçoit une dose suffisante chaque jour pour éviter l'incident princeps.

Les sources de vitamine C sont surtout végétales, ce sont les végétaux verts, pourvus de chlorophylle qui contiennent le plus d'acide ascorbique.

Sivadjan, dans la *Chimie des Vitamines*, donne quelques chiffres : piment, 25 grammes pour 50 grammes de pulpe ; jus d'orange, 0,60 mmgr. par c. c. (Harry et Ray) ; 0,22 à 0,89 (Bacharads, Cook, Smith) ; citron, 0,47 à 0,73 ; tomate, 0,50 mmgr. ; persil, 1,22 %.

Le lait. — La teneur du lait de femme varie suivant la période d'allaitement, elle est maxima pendant la période colostrale, et baisse ensuite progressivement de 4,4 mmgr. à 2,2 mmgr. pour 100 grammes en moyenne.

Cette valeur représente de 2 à 4 fois la teneur du lait de vache en vitamines C (1,3 mmgr.).

Il arrive, cependant qu'on trouve des signes de scorbut chez ds enfants nourris au sein ; il s'agit alors de carence maternelle, chez une femme n'ayant pas reçu d'aliments bien choisis et frais. Si l'avitaminose semble menacer, on devra changer de nourrice, et celle-ci ne devra pas donner moins de 155 à 245 c. c. par jour pour que l'affection soit réellement combattue.

La teneur du lait de vache est beaucoup moins stable, ce qui résulte des manipulations dont il est nécessairement l'objet. La vitamine, très sensible à l'oxydation, tend à y disparaître rapidement. Voici quelques mesures significatives à cet égard : lait de vache frais, 1,3 mmgr. pour 100 c. c. ; lait conservé, 6 à 8 heures au frais et à l'obscurité, 0,5 à 0 % ; lait de vache pasteurisé, 0,5 % (doses quatre à six fois plus faibles que celles du lait féminin).

Le lait de vache frais constitue donc une source incertaine de vitamine C pour l'enfant en temps normal, mais à coup sûr, il est incapable de présenter une valeur thérapeutique en cas d'avitaminose, il en faudrait de 400 à 3.000 c. c. selon les laits, par jour.

Quant aux préparations vendues dans le commerce, lait stérilisé, concentré, sucré, homogénéisé, oxygéné, malté, lait sec, babeurre, elles ne sauraient donner beaucoup plus de garanties que le lait normal.

Il est donc nécessaire de leur ajouter un complément de vitamine C. Les jus de fruits, les fruits, l'acide ascorbique synthétique, seront utilisés à cette fin.

La vogue des jus de fruits est justement méritée. Très riches en vitamine C, 100 fois plus riches que le lait de vache, ils seront donnés abondamment avec de l'eau sucrée entre les biberons. Marfan en préconise 4 à 5 cuillerées à café, Ribadeau-Dumas, 2 à 3 cuillerées à soupe, ce qui représente une moyenne de 30 c.c. par jour, soit environ 20 mmgr. de vitamine. Chez les enfants plus grands, les fruits peuvent être considérés comme une source excellente de vitamine : framboise, pommes, poires, bananes, ananas, tomate (50 mmgr. par gramme), carotte, raisin frais.

En cas d'avitaminose, les besoins de l'organisme deviennent considérables. Il faudrait 100 à 150 c. c. de jus d'orange par jour, ce qui est bien difficile à faire prendre au nourrisson, d'où l'intérêt de l'acide ascorbique. Les comprimés d'acide ascorbique dosés à 0 gr. 025 et 0 gr. 050, dissous dans 20 c. c. d'eau, représentent 35 à 70 grammes de jus d'orange frais. On a pu avec ce procédé donner des doses très élevées d'acide ascorbique, jusqu'à 60 mmgr., et sauver ainsi des scorbuts arrivés à la dernière phase.

Vitamine D

Le pouvoir antirachitique de l'huile de foie de morue est connu depuis longtemps, mais c'est l'étude des radiations ultraviolettes sur les stérols, et particulièrement sur le cholestérol qui conduisit à connaître la vitamine. Elle y fait apparaître un corps que l'on peut extraire de l'ergot de seigle, et que l'on appelle pour cette raison l'ergostérol. C'est à partir de l'ergostérol que Windaus et Bourdillon préparèrent le calciférol, quatre fois plus actif, 10.000 fois plus actif que l'huile de foie de morue et qui a permis l'étude chimique de la vitamine D. L'unité internationale de vitamine D correspond à 0,025 grammes d'ergostérol cristallisé pur.

La vitamine D joue sur la croissance, un rôle de régulateur, en son absence, on observe une fois de plus son arrêt. Or, le rachitisme survient chez le tiers ou la moitié des enfants nourris au sein. Le lait de vache présente aussi une teneur très irrégulière en vitamine selon la saison (le lait d'été est le plus riche), selon la vie de l'animal, la région du pâturage. Il faut donc assurer à l'enfant une dose régulière de vitamine. Les sources végétales sont très pauvres, tous les aliments riches en vitamine D sont d'origine animale : beurre d'été, caviar, foie de haddock, d'hypoglossus, de merlan, de hareng, œuf. Mais à part ce dernier, ils ne sont guère utilisables dans l'alimentation infantile.

C'est l'*huile de foie de morue* qui représente la source capitale de vitamine D, ainsi que les préparations concentrées d'ergostérol. Mais l'avantage de l'huile de foie de morue est d'être un aliment plus complet en graisses, stérols, vitamine A. On réservera la première au traitement préventif des carences, des rachitismes frustres. Mais on réservera les préparations spéciales aux rachitismes vrais, aux intolérances à l'huile de foie de morue.

Les huiles de foie de morue contiennent des quantités très variables de vitamine.

Les lieux de pêche ont une grande importance, Terre-Neuve est le meilleur.

La saison a une influence, en relation avec le frai. Vers la fin de l'été, le frai est terminé et les foies de poisson sont volumineux contenant jusqu'à 50 % de leur poids d'huile, mais celle-ci serait relativement pauvre en facteur D.

C'est le contraire en janvier-avril, le foie, plus petit contient une huile meilleure.

La nourriture des poissons joue un rôle, encore discuté d'ailleurs. Pour Bill, la morue se nourrit de harengs s'alimentant eux-mêmes avec de petits arthropodes vivant aux dépens des algues de surface, irradiées par le soleil (plankton). Pour certains, ce plankton serait dépourvu de facteur D), et les morues feraient elles-mêmes la synthèse de la vitamine D, leur nourriture habituelle le caplin serait absolument démuni de facteur antirachitique.

L'origine de l'huile, enfin, est une raison de sa richesse. Bien des huiles de foies de morue proviennent d'autres poissons. Voici quelques chiffres intéressants à ce sujet : huile de foie de morue, 100 ; de requin, 75 ; de coalfish, 40 ; de haddock, 10 ; de squid, 6 ; de caplin, 3.

A titre préventif, 10 à 20 gouttes d'huile de foie de morue sont une sauvegarde des enfants nourris au lait, contre le rachitisme.

En cas de rachitisme frustre, on élèvera les doses si l'enfant les supporte, mais, s'il y a rachitisme plus net, on associera à ce traitement, les ergostérols irradiés, et l'action des rayons ultra-violets. D'après Hess et Windanus, les bons ergostérols irradiés agissent à la dose de 2 % de mmgr. et contiennent 500.000 unités physiologiques au gramme.

Quant aux aliments irradiés, leur teneur est, en réalité, assez instable. Les laits secs auraient cependant donné des résultats.

En conclusion, l'équilibre alimentaire de base est très réalisable, mais il est plus difficile de le pousser à l'échelon des acides aminés et des vitamines.

Il faut donc constituer un régime dont la composition en graisses, protéines, hydrates de carbone, sels, eau, soit celle du lait de femme, et lui ajouter les substances de croissance qui peuvent lui manquer.

Pour les vitamines, on donnera des doses intermédiaires aux doses fortes et élevées, de façon à avoir une action suffisante, mais pas nuisible.

Une à deux cuillerées à café pour la levure de bière, une à trois cuillerées à soupe de jus d'orange, dix à vingt gouttes d'huile de foie de morue constituent des chiffres quotidiens normaux chez l'enfant nourri au sein, et surtout chez l'enfant nourri au lait de vache.

Pour les acides aminés, on veillera à la quantité et à la présence des facteurs de croissance indispensables au cours de l'allaitement artificiel.

C'est surtout pendant les dix premiers mois de la vie que l'on veillera à l'apport régulier et quotidien des facteurs alimentaires de croissance.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 juillet 1939

Principes de base du traitement d'urgence à l'adrénaline. Traitement intraveineux à l'atropine-adrénaline du collapsus circulatoire aigu. Traitement de la syncope du cœur par injection intracardiaque d'atropine-adrénaline. — *MM. D. Danielopolu* et *I. Marcu* (Bucarest).

Les recherches cliniques et expérimentales leur permettent d'établir certains principes de base dans le traitement à l'adrénaline du collapsus circulatoire aigu et de la syncope cardiaque.

« *a*) Le but que nous poursuivons dans le traitement d'urgence à l'adrénaline disent-ils est d'exagérer brusquement les propriétés fondamentales du cœur et des vaisseaux. Or, ce phénomène appartient à l'action sympathomimétique de l'adrénaline et sont par contre empêchées par son action parasympathomimétique. *La première indication qui se pose est par conséquent de faire précéder l'injection d'adrénaline par une injection d'atropine qui transforme l'adrénaline d'amphomimétique en sympathomimétique.*

b) L'atropine par elle-même, en paralysant la force parasympathomimétique, produit une élégation de la pression sanguine et realise en partie le but que nous poursuivons.

c) En dehors de la vasoconstriction abdominale l'atropine produit en grande partie par balancement circulatoire abdomino-périphérique, une forte vasodilatation périphérique. Nous avons démontré que ce dernier phénomène facilite énormément le déplacement de la masse sanguine vers l'extrémité inférieure en position inclinée, la tête aussi bas que possible. Dans les états de collapsus circulatoire aigu cette position facilite un gros déplacement de la masse sanguine vers les centres supérieurs et une irrigation meilleure de ces centres.

d) Si nous répétons les doses d'adrénaline à certains intervalles (que nous pouvons facilement établir dans chaque cas), nous obtenons constamment un phénomène de *sensibilisation* des vaisseaux à l'adrénaline ; nous obtenons à chaque dose une vaso-constriction de plus en plus intense.

e) Nous attachons une grande importance à l'excitation mécanique de la paroi ventriculaire par la piqûre de l'aiguille et à l'excitation que peut provoquer des traces de l'adrénaline injectée abandonnées dans l'épaisseur du myocarde.

Ces faits étant bien établis, nous croyons que l'on peut renforcer l'action de l'adrénaline et favoriser le but de notre traitement en tenant compte de :

a) La nécessité de faire précéder les injections d'adrénaline par une injection d'atropine dans le but de rendre ce médicament exclusivement sympathomimétique.

b) L'avantage de repéter les doses d'adrénaline à des intervalles de temps qui permettent la production du *phénomène de sensibilisation*.

Dans le *collapsus circulatoire aigu* nous devrions commencer par une injection intraveineuse de un demi milligramme de sulfate d'atropine suivie de plusieurs injections intraveineuses d'adrénaline à quelques minutes d'intervalle. La mensuration continuelle de la pression sanguine nous renseignera dans chaque cas sur les intervalles que nous devons laisser entre les injections d'adrénaline pour obtenir la sensibilisation des vaisseaux pour cette substance. En ce qui concerne la dose nous devons commencer par 1/100 de milligramme d'adrénaline, dose que nous pouvons au besoin augmenter progressivement, suivant les résultats obtenus. Dans le courant du traitement nous pouvons répéter encore une fois l'injection de un demi milligramme d'atropine.

Dans la *syncope cardiaque* nous devrions commencer par une injection intra-cardiaque de un demi milligramme de sulfate d'atropine. A travers la même aiguille nous devons injecter ensuite un milligramme d'adrénaline dans la cavité et un second milligramme en retirant l'aiguille, dans l'espoir de laisser quelques traces de cette substance dans l'épaisseur de la paroi cardiaque. En cas d'échec il faut recommencer le plus tôt possible la piqûre du cœur en injectant de nouveau un demi milligramme d'atropine et ensuite deux milligrammes d'adrénaline suivant la même technique. Les constatations d'autopsie faites par plusieurs auteurs, dans des cas d'échec au traitement intra-cardiaque à l'adrénaline, démontrent que la piqûre du cœur, même si elle est répétée plusieurs fois, n'occasionne jamais des blessures importantes de l'organe.

Telles sont les conclusions théoriques qui découlent de nos recherches cliniques et expérimentales. Il nous semble que ces recherches nous donnent le droit d'essayer la méthode à l'atropine-adrénaline en injections intraveineuses dans le collapsus circulatoire aigu et en injections intra-cardiaques dans la syncope du cœur. »

Principes de la feuille d'olivier et leur action physiologique. — *MM. A. Daniel-Brunet* et *Oliviéro* étudiant la composition chimique et la valeur thérapeutique de la feuille de l'olivier, signalent entre autres constituants connus, un stéroléoside nouveau qui est sans doute la principale substance active.

L'extrait total, non toxique est doué d'une forte action hypotensive due à une vaso-dilatation périphérique et non à une dépression cardiaque ; il possède une action vagolytique, il est sans effet sur le système nerveux sympathique et n'a aucune action sur le système respiratoire.

Quelques aspects de la circulation rétinienne. — *M. P. Bailliart.*

Rapport entre la conductivité et les essais physiologiques des solutions des arsenicaux trivalents. — *M. Antoine* et *Mlle Régnier.*

Eau de la Bourboule et broncho-spasme expérimental. — *MM. R. Pierret* et *M. Burstein* ont étudié l'effet de l'eau de la Bourboule sur le spasme bronchique. Ils ont constaté que l'eau de la Bourboule, injectée préventivement, empêche le broncho-spasme anaphylactique chez le chien et le broncho-spasme par carbomyl-choline chez le cobaye. Cette propriété broncho-dilatatrice n'est pas détruite ni par l'ébullition, ni par l'oxygénation. L'arsenic à la même concentration est sans effet sur les muscles bronchiques.

Suivez l'homme dans cette convalescence dont, en général, on s'occupe si peu, n'en prendrai-je comme exemple que les faits suivants : bien entouré, bien soigné, tant qu'il est en service d'hôpital, le malade est brusquement seul, quasi ignoré, avec des ressources diminuées, au moment même où il devrait être aidé à tous les points de vue...

Croyez-vous donc qu'un bulletin de sortie soit suffisant pour déclencher avec une harmonie absolue et rigoureuse la marche des phénomènes de réparation parallèlement à ceux d'un embrayage normal ? Veillez donc à cette convalescence, à la foie physiologique et morale ; guettez et jugulez le déséquilibre dès sa naissance ; ceux dont c'est le rôle de le provoquer, vous diront que cela ne vous regarde pas ; peu importe, vous remplirez votre devoir de médecin digne de ce nom.

(J.-J. Dessaint. L'étape médicale actuelle. *Le Bulletin Médical*, 20 mai 1939.)

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle maligne

Après cinq ans d'observation clinique, MM. F. Paliard et P. Etienne Martin exposent (*La Presse Médicale*, 7 juin 1939) le résultat des constatations qu'ils ont pu faire, en appliquant une thérapeutique chirurgicale, chez des malades atteints d'hypertension artérielle maligne.

Quatorze indications opératoires ont été posées, toutes dans des cas d'hypertension artérielle maligne où l'intensité des troubles subjectifs faisait de ces malades des infirmes à jamais exclus de la vie active.

Douze ont été opérés. Les douze vivent ; six ont récupéré leur valeur sociale et mènent une vie laborieuse. Deux ont refusé l'intervention.

Des deux qui ont refusé l'intervention, l'un est mort, l'autre a abandonné son métier et évolue vers l'état pseudo-bulbaire.

Les auteurs ont fait pratiquer les interventions suivantes :

Deux surrénalectomies unilatérales gauches ;

Sept surrénalectomies et splanchnectomies unilatérales gauches ;

Une surrénalectomie unilatérale gauche et une double splanchnectomie ;

Deux splanchnectomies doubles par voie sus-diaphragmatique.

Ces interventions ont amené la cessation immédiate ou progressive des troubles subjectifs céphaliques et périphériques de l'hypertension maligne (maux de tête, vomissements, vertiges, troubles visuels, spasmes périphériques, hémorragies, etc.).

Elles ont provoqué dans huit cas une baisse immédiate marquée de la tension artérielle (systolique et diastolique), qui s'est prolongée de deux mois à deux ans. Dans trois cas, la tension n'a pas été influencée ; dans un cas, la tension a baissé progressivement dans les années qui ont suivi.

Ces interventions n'amènent aucune modification du fond de l'œil. La tension de l'artère rétinienne s'abaisse transitoirement. C'est l'exception.

La splanchnectomie ou la surrénalectomie, réduit chez les hypertendus, la tachycardie en créant cependant des échappées de tachycardie sinusale autour de 130, avec palpitations angoissantes dont la durée est très variable.

L'indication type de telles interventions, paraît être l'hypertension artérielle maligne, avec troubles subjectifs importants (céphalées, vertiges, troubles oculaires, hémorragies) souvent sans rapport avec un chiffre tensionnel qui peut ne pas être très élevé.

Le choix de l'intervention est guidé essentiellement par l'état du rein.

Si les fonctions rénales sont normales, la splanchnectomie et la surrénalectomie sont indiquées.

Si les fonctions rénales sont fortement perturbées et que la néphro-angiosclérose soit accentuée, il semble que l'intervention n'est pas à rejeter. Mais on s'orientera vers une opération plus spécifiquement rénale, telle qu'énervation, décapsulation, ou peut être même néphro-omentopexie, opération nouvelle qu'il sera intéressant de juger dans l'avenir.

Les contre-indications, dans l'hypertension maligne, relèvent essentiellement des lésions cérébrales, qui ne semblent pas favorables à une chute tensionnelle.

Les résultats seront d'autant plus prolongés que l'on interviendra plus précocement.

Cinq ans de traitement de la lèpre

A la léproserie de Macazana qui abrite actuellement environ 135 lépreux, MM. Froilano de Mello et O. de Logola Pereira ont essayé divers traitements. Les conclusions (*La Presse Médicale*, 7 juin 1939) des auteurs sont qu'on n'est pas encore arrivé à découvrir un agent médicamenteux qui donne des résultats indiscutables dans toutes les formes de l'infection lépreuse.

C'est encore le chaulmoogra qui donne les résultats les plus durables, bien que parfois assez lents.

La meilleure forme d'administration de chaulmoogra n'est pas toujours les injections endoveineuses d'huile pure neutralisée ; lorsque les nodules sont durs et volumineux et dans certaines régions du corps, on utilisera avec avantage l'huile de chaulmoogra iodée en injections intradermiques.

Les infiltrations œdémateuses des mains et des pieds s'améliorent assez rapidement après des injections du vaccin de Vaudremer.

Une alimentation assez riche et des soins d'antisepsie et d'hygiène générale sont les meilleurs adjuvants et pour le maintien d'un bon état général et pour la régression des ulcères, ceux-ci se cicatrisant plus vite par des injections intraveineuses de mercurochrome qu'avec l'emploi des antimoniaux.

Les micro-brouillards

La voie pulmonaire est susceptible de devenir la voie de choix pour l'introduction dans l'organisme d'un certain nombre de médicaments. Mais, pour faire parvenir jusqu'à l'alvéole des substances médicamenteuses non volatiles, il faut les réduire en particules extrêmement ténues, ayant une charge statique élevée.

Elles ne sont plus alors arrêtées au niveau des voies aériennes supérieures.

MM. E. et Biancani et Delaville (*Paris Médical*, 10 juin 1939) ayant fait construire un appareil producteur de micro-brouillards médicamenteux, exposent les résultats de leurs recherches.

Le dosage des médicaments absorbés est aussi rigoureux par la voie pulmonaire que par les autres voies ;

Les micro brouillards permettent d'instituer une thérapeutique à action continue qui peut être comparée aux thérapeutiques habituelles à action intermittente.

Des malades (des alités) peuvent respirer, d'une façon continue, dans des salles dont l'atmosphère est chargée, en proportion définie, de médicaments actifs.

Par aucun autre procédé on ne peut réaliser une telle médication continue.

Le plus fidèle médicament contre le psoriasis : le Bismuth-métal

M. L. Thorel (du Havre) recommande (*Bulletin Médical*, 24 juin 19.8) le bismuth-métal dans le traitement du psoriasis :

Après avoir essayé tous les médicaments internes et externes, toutes les endocrines, tous les régimes, l'auteur dit n'avoir jamais rencontré de traitement aussi rapide ni aussi fidèle.

Le traitement est le suivant : chez les adultes, trois fois par semaine faire une injection de Bi métal à la dose de 1 centigramme par 10 kilos. Chez les enfants, la dose peut être un peu plus forte. Tout traitement externe est supprimé, sauf quelques palliatifs pour squasmes gênants, fissures, etc.

L'anatoxine tétanique et la prophylaxie du tétanos chez l'homme et chez les animaux domestiques

La vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique trouve son application chez les individus et dans les collectivités particulièrement exposés à l'infection tétanique. L'immunité active engendrée par l'anatoxine tétanique est en effet capable d'assurer une protection permanente contre les risques plus ou moins lointains du tétanos, risques pouvant résulter soit de blessures apparentes, soit de plaies insignifiantes dont la bénignité ne réclame pas d'injection de sérum antitétanique, soit enfin de la constitution du foyer tétanigène qu aucun indice ne laisse soupçonner. Sa valeur est affirmée par les nombreuses constatations faites, à l'étranger comme en France.

La vaccination antitétanique, dit M. Ramon (*La Presse Médicale*, 3 juin 1939), peut être grandement facilitée dans sa diffusion par l'emploi du procédé des vaccinations associées, grâce auquel on peut unir l'anatoxine tétanique à un ou plusieurs vaccins déjà couramment utilisés, par exemple l'anatoxine diphtérique, le vaccin antityphoïdique. La vaccination par l'anatoxine tétanique selon la formule des vaccinations associées permet de réaliser dans les meilleures conditions la prophylaxie systématique, individuelle et collective du tétanos. Cette formule est appliquée dans l'Armée française depuis plusieurs années, elle vient d'être adoptée par certaines Armées étrangères.

La pratique de la vaccination à l'aide de l'anatoxine tétanique (additionnée de tapioca), chez les animaux domestiques et en particulier chez le cheval, a fourni l'occasion d'administrer les preuves indiscutables de l'efficacité de cette vaccination à l'égard de la toxi-infection tétanique. C'est ainsi que, dans les effectifs de l'Armée française où elle a été appliquée depuis dix ans, le tétanos a disparu.

Ainsi, d'après l'ensemble des renseignements recueillis à l'heure présente, la vaccination par l'anatoxine tétanique apparaît donc comme la méthode de choix pour la prophylaxie du tétanos chez l'homme et chez les animaux domestiques sensibles à cette toxi-infection.

Indications du Cynara scolymus (artichaut) chez les enfants, en dermatologie, dans l'asthme et en chirurgie

M. Léon Tixier (*La Presse Médicale*, 3 juin 1939), étudiant les actions physiologiques et thérapeutiques du Cynara scolymus, envisage quelques indications particulières :

« Chez les enfants le Cynara a quelques indications particulières en dehors des classiques syndromes hépatiques. A l'hôpital des Enfants Malades, nous le prescrivons dans les troubles digestifs se traduisant par de l'intolérance à certains aliments, des vomissements du type acétonémique, des selles reflétant une assimilation défectueuse et contenant des fragments d'aliments non digérés. L'insuffisance hépatique, souvent masquée, est à l'origine de ces troubles qui disparaissent si on stimule la cellule hépatique par le Cynara.

« En dermatologie, nous faisons du Cynara injectable la médication spécifique du prurigo strophulus et de divers prurits infantiles pour lesquels il exerce une action remarquable et quasi constante. Nous le préconisons également avec succès dans les crises d'urticaire et les accidents sériques ainsi que chez certains eczémateux et psoriasiques. Sans doute agit-il chez ces derniers en modifiant leur métabolisme liquide qui est très souvent perturbé.

« Dans l'asthme, qui souvent n'éclôt que sur le terrain dit « arthritique » (Diathèses précipitantes de Loeper), le Cynara nous a paru un précieux adjuvant de traitement. Certaines manifestations démentielles ou délirantes d'origine hépato-rénale ont également pu être heureusement influencées.

« Enfin le Cynara a quelques indications en chirurgie soit dans la préparation des rénaux ou des hépatiques, soit après l'intervention pour parer aux oliguries et aux décharges azotées qu'entraîne tout acte sanglant. »

Traitement des laryngites tuberculeuses œdémateuses par l'infiltration des ganglions stellaires et thoraciques

L'infiltration du ganglion stellaire ou des ganglions thoraciques ou des deux systèmes à la fois, supprime la dysphagie terminale des tuberculeux pulmonaires atteints de laryngite œdémateuse.

Cette méthode exerce moins une action anesthésique qu'une action pathogénique. Non seulement elle supprime la douleur mais elle efface l'œdème cause de la douleur.

Ce traitement qui lorsqu'on saura l'appliquer de façon plus précoce pourra peut-être un jour, disent MM. Chiray et Mollard (*Les Annales d'oto laryngologie*, mai 1939), modifier le sombre pronostic de ces laryngites terminales.

La schizophrénie traumatique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, dit M. de Morsier (*Annales médico-psychologiques*, juin 19.9), un rapport doit être admis entre le traumatisme cérébral et la psychose, quand il n'y a pas d hérédité et quand des symptômes de transition existent entre l'accident et l'apparition des signes schizophréniques.

Varia

Le cautère doit être réhabilité en dermato-syphiligraphie.

Le cautère est indiqué lorsqu'il est utile de faire une « dérivation », c'est-à-dire d'entraîner vers un émonctoire commode, la peau par exemple, les substances intoxiquant tel organe ou elles déterminent des troubles ou des lésions pénibles, susceptibles même d'être dangereuses. On retrouve donc la doctrine ancienne des humeurs peccantes dont on s'est tant moqué et que l'on a rénovée sous le nom des auto-intoxications avec leurs conséquences, les métastases ou alternances morbides de Louis Brocq.

Les exemples en dermato-syphiligraphie, connus depuis de longues années, ne sont pas rares, et notre policlinique nous en montre de nombreux exemples.

(Professeur Gougerot. Réhabilitation du cautère en dermato-syphiligraphie. *La Presse Médicale*, 20 mai 1939.)

***

Il existe à Paris environ 6.000 femmes en carte régulièrement suivies (le nombre ne comprend pas les femmes inscrites sur les registres et disparues pour une raison quelconque) ; sur ces 6.000 femmes en carte, 4.000 sont en carte blanche, 2.000 en carte rouge. Le nombre des femmes de maison atteint environ 2.000, dont la moitié sont en carte. 1.200 insoumises ont été arrêtées au cours de l'année 1938.

(Lucien Périn. Le dispensaire de salubrité et la réglementation parisienne en 1938. *Le Bulletin Médical*, 24 juin 1938.)

VARIÉTÉS

Mirabeau propagateur de l'inoculation

L'exemple de la famille royale, se faisant inoculer après que Louis XV eût succombé à la variole, avait plus fait pour la propagande de l'inoculation que toutes les décisions de la Faculté. L'inoculation était devenue une mode dans la haute classe, et une doctrine pour certains bourgeois. Il n'est donc pas surprenant de trouver Mirabeau parmi ses plus zélés sectateurs. Sa curiosité de toutes les choses de la médecine l'y poussait et sans doute encore davantage le souvenir marquant que lui avait laissé une variole confluente contractée dans sa jeunesse.

Pour écrire sur l'inoculation, qu'il appelle « une opération salutaire », Mirabeau s'était documenté. Il avait lu le travail de d'Alembert, les dissertations de Butini et Galti, les lettres de La Coste à Dodart, le Recueil de pièces sur l'inoculation, le mémoire de La Condamine, ceux de Tissot, de Guyot, sans oublier les écrits étrangers de Dimsdale, de Timoni.

Et fort de ces lectures, il prodigue ses conseils à Sophie. Il insiste d'abord pour que son fils, celui qu'il avait eu de Mlle de Marignane, soit inoculé :

« Son âge permet cette opération bienfaisante » ; la faire « c'est prévenir de vives inquiétudes et une maladie bien sérieuse ; et certainement il faut compter pour quelque chose la certitude de n'être pas défigurée ».

Même préoccupation quand il s'agit de la fille, née de ses relations avec Sophie Monnier. Mais cette fois, Mirabeau se heurte à la résistance de la mère qui, tout en reconnaissant l'utilité de l'inoculation à titre préventif, réclame un délai pour y soumettre sa fille. Mirabeau veut qu'on fasse l'opération dès l'âge d'un mois ; Sophie demande qu'on l'ajourne jusqu'à ce que les dents soient venues. Et son avis prévaut, Mirabeau admettant que l'éruption prochaine des dents est une « raison sans réplique pour suspendre l'inoculation ».

L'opération devra cependant avoir lieu :

« Je te crois convaincue, écrit-il à Sophie, de la nécessité de l'inoculation ; mais, si tu as le moindre doute, dis-le moi ; je te promets de le lever et, si tu veux, je te ferai une petite dissertation, qui contiendra les preuves incontestables de l'utilité de cette méthode, les réponses aux objections et les principales choses à observer dans le traitement ».

Et cette « dissertation », il la compose en quelques jours et la fait paraître au début de 1779.

Cet opuscule de 37 pages in-4° est intitulé : « *De l'inoculation considérée politiquement et moralement* (1).

Envisageant l'inoculation à ce double point de vue Mirabeau estime que c'est moins aux hommes de l'art qu'aux philosophes qu'on en doit la connaissance :

« Un philosophe, homme de génie, M. d'Alembert, a substitué, le premier, aux déclamations vagues et mal raisonnées, la rigoureuse analyse des faits, et l'on a vu l'inoculation, dépouillée de tout ce qui lui est étranger, se présenter comme un moyen utile à l'Etat et consolant pour le particulier qui l'adopte ».

Evidemment, comme pour toute découverte, il y a eu des mécomptes au début, car le progrès paye sa rançon, et il serait impossible, dit Mirabeau, « de citer un grand remède

(1) Cet opuscule, dont je n'ai pu retrouver d'exemplaire, a été reproduit par Taschereau dans sa *Nouvelle Revue rétrospective*, 1891. D'après Cabanès (Mœurs intimes du passé, 5e série, p. 330), le manuscrit aurait figuré le 30 avril 1860, à la vente de Lucas de Montigny.

en médecine dont les premières épreuves n'aient pas été funestes ».

Sur la question de savoir si l'Etat a le droit d'intervenir pour imposer aux particuliers une méthode de traitement dont ils peuvent profiter, la réponse de Mirabeau est formelle et.... d'actualité : pas de contrainte !

« Présentez aux hommes un moyen qui améliore leur sort ; détruisez avec soin leurs objections sérieuses, méprisez les autres et confirmez, par des exemples clairs et sensibles, le bien que vous leur annoncez, le temps fera le reste ».

Et Mirabeau s'attache lui-même à détruire ces objections qu'elles soient d'ordre théologique ou médical.

« Une objection importante, non en elle-même, mais parce qu'elle a fait bannir l'inoculation, étend et multiplie la contagion du virus variolique. On a cité quelques épidémies cruelles, dont les ravages s'étaient accrus ; on n'a pas manqué de les attribuer aux inoculations faites par quelques médecins, comme si de deux choses simplement coexistantes, l'une devait nécessairement être la cause de l'autre. La coexistence ne suffit point pour démontrer la relation de deux choses, mais il faut une liaison entre elles pour l'établir. La petite vérole inoculée est contagieuse sans doute, et personne ne le conteste, mais elle ne l'est pas plus que la petite vérole naturelle, et une foule de raisons plausibles indiquent au contraire qu'elle est moins redoutable ».

Il ne comprend d'ailleurs pas que les médecins français aient tant de répugnance à adopter l'inoculation, alors qu'en Angleterre, elle n'a plus que des partisans et que « soixante ans d'expérience ont éclairci tous les doutes et perfectionné la méthode ».

Cette méthode est d'ailleurs beaucoup plus ancienne, qu'on ne veut le croire.

« Il est probable que les premiers médecins arabes sont les inventeurs de l'inoculation, qui, de la Circassie, a passé en Grèce en Morée et en Dalmatie, où elle a plus de deux cents ans d'ancienneté. Son époque n'a point de terme fixe en Afrique, sur les côtes de Barbarie, sur celles du Sénégal, ni dans l'intérieur du continent, non plus qu'en Asie, en divers endroits de l'Inde, particulièrement à Bengale, enfin à la Chine, où elle a reçu une forme particulière. Elle a été anciennement connue dans quelques parties occidentales de l'Europe, surtout dans la principauté de Galles, en Angleterre. On en trouve des vestiges dans quelques provinces de France, et particulièrement en Périgord ».

Cet historique que Mirabeau poursuit pendant plusieurs pages l'amène à examiner les différents modes d'insertion en usage à l'époque.

Pour l'application à leur enfant, il engage Sophie à opter entre « le procédé de M. Ramby, premier chirurgien du roi d'Angleterre, le plus célèbre et le plus heureux des inoculateurs » et celui de Sulton, tous deux fameux pour les résultats qu'ils ont obtenus.

Mais ce sont là détails techniques que Mirabeu ne fait qu'effleurer. Il veut avant tout démontrer les avantages que présente l'inoculation « maladie préméditée » sur la petite vérole :

« qui se contracte au hasard, en voyage, à l'armée ; dans les circonstances critiques, surtout pour les femmes ; dans un temps d'épidémie, qui multiplie les accidents, qui transporte le siège de l'inflammation dans les parties internes d'un corps déjà peut-être épuisé de veilles et de fatigues. Quelle différence entre un mal auquel on s'attend et celui qui surprend ! »

Cette « maladie préméditée » qu'on déclenche par vaccination, dirions-nous aujourd'hui, a d'ailleurs sur l'autre tous les avantages :

« La matière de l'inoculation, fût-elle prise d'une petite vérole compliquée, confluente, mortelle même, ne laisse pas de communiquer presque toujours une petite vérole simple, discrète, exempte de fièvre, de suppuration, toujours plus bénigne que la naturelle, si souvent funeste ; une petite vérole enfin qui ne laisse point de cicatrice ».

D'ailleurs, pour le démontrer, Mirabeau ne manque pas d'invoquer les chiffres : « la petite vérole inoculée est sept fois moins dangereuse que la naturelle », dit-il, et, pour convaincre sa correspondante, il lui rappelle le mot de La Condamine : « La nature nous décimait : l'art nous millésime ».

Pour compléter son exposé, Mirabeau précise à quel âge doit être pratiquée l'inoculation. Et il est de l'avis des inoculateurs

« qui pensent que le temps le plus propre à l'insertion est l'âge de trois semaines ou d'un mois, temps où les enfants échappés aux accidents ordinaires des premiers jours après leur naissance ne sont pas encore sujets au plus grand nombre de ceux qui menacent leur vie quelques mois après ».

En tout cas, il n'y a pas d'âge qui limite les indictions : « On a des exemples de gens de soixante-dix ans à qui cette épreuve a réussi ».

Quant aux récidives de variole qui ont été observées après l'inoculation, Mirabeau les conteste ; elles existent, elles sont exceptionnelles ; et en tout cas, dit-il, les personnes inoculées sont toujours à l'abri, par ce moyen bénin, d'une variole maligne.

Les accidents mortels qu'objectent certains adversaires de la méthode ne doivent pas la faire abandonner ; l'inoculation pas plus que la saignée n'est à l'abri de complications imputables à la maladresse de l'opérateur ou à l'imprudence de l'opéré.

Le risque à courir est encore plus grand en ne se faisant pas inoculer et des deux maux qui menacent, il faut choisir le moindre :

« C'est une loterie forcée, où nous nous trouvons intéressés malgré nous ; chacun de nous y a son billet ; plus il tarde à sortir de la roue, plus le danger augmente. Que fait-on en pratiquant l'inoculation ? On change les conditions de cette loterie, on diminue le nombre des billets funestes : un de sept et dans les climats les plus heureux, un sur dix était fatal ; il n'en reste plus qu'un sur mille. C'est un devoir sacré pour les pères et mères que de donner à leurs enfants le secours de ce préservatif admirable et parfaitement sûr ».

Ce secours, la fille de Mirabeau ne l'eut pas. Elle mourut à l'âge de dix-huit mois, sans avoir été inoculée. Et ce fut un regret poignant pour Sophie Monnier qui, en apprenant cette mort, écrivait à Mirabeau : « Si c'était la petite vérole ! Ils ont tant retardé cette inoculation ! »

En réalité, l'enfant était morte de convulsions.

Mirabeau, plus persuadé que jamais de l'utilité de l'inoculation, continua la campagne contre ses détracteurs :

« Il ne peut mourir d'inoculés, écrit-il à M. Vitry en 1781, quand le choix du sujet sera bon et que les précautions seront suffisantes. Je n'entrerai dans aucun détail, le mémoire que je vous envoie contient tout ; et je vous le dis avec confiance, parce que dans le fait il n'est que le précis de tout ce qui a été écrit de plus concluant et de plus sage sur cette importante matière ; et qu'ainsi je ne suis que rédacteur ; je crois que cet écrit ne vous laissera aucun doute. Si par hasard on voulait nous en inspirer en nous citant des exemples d'inoculations funestes, telles que celle de Mme Thelusson en dernier lieu, je vous prie, outre l'éternelle attention quil faut faire sur les circonstances, telles que le choix du sujet, etc., etc. (car c'est malgré lui que Tronchin a inoculé Mme Thelusson, et cela est impardonnable) ; je vous prie, dis-je, de vous demander à vous-même, si de toucher avec une plume sur l'épaule, ou d'y marquer quelqu'un avec de la craie est une opération bien dangereuse. Eh bien, faites cette opération sur plusieurs milliers de personnes, et pariez toute votre fortune que dans la semaine il en mourra quelqu'une ».

Avec logique, avec fougue, Mirabeau s'était fait le champion de l'inoculation. Ses efforts, comme ceux de La Condamine, de Voltaire ne furent pas sans résultat, puisqu'en 1786, Louis XVI ordonnait de ne plus admettre parmi ses pages, les élèves des écoles militaires et de la maison de Saint-Cyr que des sujets ayant eu la variole ou déjà inoculés.

A. TURGON.

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres.

Nostra culpa. — *Voici le premier chapitre du beau livre de MM. Forgue et Aimes* : LES PIÈGES DE LA CHIRURGIE (Masson, édit.) :

« *Reconnaître nos erreurs ; en rechercher les causes : règle de probité, condition de perfectionnement* :

A la fin de sa carrière, Dupuytren portait, sur lui-même, ce jugement : je me suis trompé ; mais je me suis trompé moins que les autres. Par cet aveu, qui mérite d'être inscrit en tête de ce livre, ce maître, qui a dominé la chirurgie de son temps, marquait que tout chirurgien est faillible, mais que cette faillibilité est relative, qu'il y a une discipline cérébrale capable de réduire au minimum l'erreur de diagnostic, de même qu'il y a une discipline manuelle capable de nous rapprocher du maximum de perfection technique.

Je me suis trompé ; j'ai été trompé par des symptômes décevants ou contradictoires ; mon acte chirurgical a été mis en faute par des lésions exceptionnelles. Chacun de nous, au soir de sa vie professionnelle, peut répéter cette confession, qui caractérise le praticien sans peur et sans reproche. C'est pourquoi Hippocrate disait : qu'en médecine celui-là est le plus à louer qui fait le moins de fautes.

Nostra culpa ! C'est une position scientifique que de reconnaître une erreur : formule lapidaire du Professeur Maranon, à propos de sa grande illusion politique. *C'est aussi une noblesse morale qu'un pareil aveu personnel.* Au contraire, c'est une vilenie d'âme que de répandre, sur tel ou tel de nos confrères, la rumeur d'un échec grave, d'en diffuser le grief, nocif à sa position professionnelle, et, par là, de fournir aux plaignants des arguments de revendications. Notre règle déontologique absolue doit être celle à laquelle se conformait le Professeur Pelletan : « J'ai eu l'occasion de raconter beaucoup de fautes qui me sont personnelles, et je ne les ai point laissé ignorer ; au contraire, *je n'ai jamais prononcé les noms de ceux dont j'ai cru que les fautes* pouvaient tourner au profit de l'instruction ».

S'il est, entre tous, un chirurgien auquel s'impose ce devoir de franchise, c'est le professeur de clinique, c'est le maître dont l'enseignement et l'exemple dirigent la pratique de ceux qui nous suivent. La déclaration de Gide nous est applicable : « Si je me suis trompé, *le mieux est de reconnaître au plus tôt, mon erreur ; car je suis responsable de ceux que mon erreur entraîne* ».

Responsables, nous le sommes : responsables, si nous lançons en circulation une idée opératoire, insuffisamment appuyée par des études expérimentales aussi proches que possible de la réalité clinique, si nous voyons les choses, non pas comme elles sont, mais comme nous voudrions qu'elles fussent, « ce qui est le plus grand dérèglement de l'esprit » : si nos statistiques ne sont pas irréprochables. Une conception, prématurément affirmée, ou incomplètement prouvée, passe dans le courant de la pratique et se multiplie *en actes d'imitation* : quand ce n'est qu'une déception thérapeutique de plus, c'est réparable ; mais lorsque c'est un risque de périls, cela devient faute ; et c'est le cas en chirurgie, plus fréquemment qu'en médecine. L'histoire de la chirurgie même contemporaine, fournit maints exemples de ces engouements prématurés, de ces interventions à vogue éphémère, les Steinach de tous numéros, les craniectomies chez les microcéphales, les ovariotomies abusives.

Le bénéfice le plus évident de cette connaissance de nos fautes, c'est par l'expérience, de les rendre corrigibles. Si l'erreur est une faiblesse humaine, *la persévérance dans l'erreur* est une malfaisance. « Des fautes, j'en ai commis, disait le maréchal Foch à la fin de sa vie . . . ; mais, si je ne les avais pas commises, je n'aurai pas pu faire ce que j'ai fait en 1918. »

On tire, dans notre art, encore plus d'instruction des fautes que des succès : profondes paroles de Pelletan que nous devons retenir et méditer pour faire servir nos erreurs à notre perfectionnement. Les épreuves de la vie ne sont-elles point notre meilleure école ?

Vérité, c'est probité. Nos collègues anglo-saxons nous donnent, sur ce contrôle des résultats opératoires, et sur la sincérité de leur déclaration, un exemple de conscience et de bonne organisation du travail en commun. Pour nous, Terrier a été notre modèle.

Prenons comme type de ces vastes organisations américaines, la clinique ou plutôt le grand groupement hospitalier, des frères Mayo, de Rochester. Dans une fondation de cette ampleur et de cette activité opératoires, l'écueil, le danger ce serait le travail « en série », le travail irresponsable, et *le laisser-aller* qui en pourrait résulter. Il faut au contraire que *chacun se rende compte de sa responsabilité* : il faut que, lorsque survient un décès imprévu, on puisse affirmer que tout ce qui pouvait être fait, comme étude pré-opératoire du cas ou comme soin technique, a été fait.

Reconnaître ses erreurs et rechercher ses causes : c'est le moyen de faire demain mieux qu'aujourd'hui. Une phrase, que Charles Mayo a l'habitude de répéter, est d'un bon conseil : *Si vous recevez une lettre de félicitations, n'y attachez pas d'importance ; si vous recevez une lettre d'injures, lisez-la bien attentivement ; vous y trouverez peut-être quelque chose d'utile.*

Voyons une de ces séances hebdomadaires de vérification, tous les mercredis soir, devant les membres permanents du « Staff », de l' « état-major » : les cas de décès de la semaine sont passés en revue, comme après une manœuvre militaire se fait la critique des opérations. « C'est une chose remarquable, comme le dit Pierre Depage, qui a suivi intelligemment ce fonctionnement, que de voir ces quelques hommes, médecins, chirurgiens, spécialistes, tous avides de progrès, ignorant les bas sentiments de jalousie, d'orgueil et de faux amour-propre, se réunir pour analyser ensemble leurs échecs, définir leurs causes, et tâcher d'en dégager l'enseignement. »

C'est là du bon travail collectif, de ce travail en groupe, de ce *team work* qui est le principe fondamental des organisations américaines. Le résumé de l'histoire clinique, le diagnostic pré-opératoire, l'opération, les constatations de l'autopsie : tous ces éléments du dossier sont projetés sur l'écran. Tour à tour, cliniciens, assistants de laboratoire, radiologues exposent leurs constatations ou leur intervention. Puis, vient l'arbitre : l'anatomiste, pièces en main, donne le résultat de la nécropsie, et sa franchise ne ménage ni les erreurs du jugement, ni les fautes de technique. Pour tenir une semblable position, il faut, évidemment, un homme de compétence scientifique incontestée, une personnalité, droite et ferme, qui s'impose : tel ce Professeur Robertson, de la clinique de Rochester, auquel Depage a rendu un enthousiaste hommage. « Il se dégage, de ses séances, une telle atmosphère de sincérité et de désir de mieux faire, que l'on comprend que personne ne songe à prendre en mauvaise part les affirmations de l'anatomo-pathologiste : l'esprit qui pénètre tout le monde, jeunes et vieux, est le désir d'apprendre. »

LES LIVRES DE LA SEMAINE

ROUSSEAU (Max). — **Le problème de l'enfance estropiée dans le monde. L'urgence d'une solution en France. Législation, dépistage, traitement, éducation, enseignement professionnel, placement.** 199 p. Br. : 50 fr. (*Le François*).

SIROL (M.). — **Galvani et le galvanisme. L'électricité animale.** 240 p. Br. : 40 fr. (*Vigot*).

Revue des cours et conférences. Ab. France : 90 francs. Le n° : 7 francs. Boivin, éditeur, 3 et 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du n° du 15 juillet : G. SAINTVILLE : La « Consolation à M. du Perier » est-elle de 1590 ou de 1600 ? — P. SERVIEN : Langage des sciences et choix au hasard. — G. BIANQUIS : Les écrivains allemands et la Révolution française (II) : Wieland. — E. DOLLÉANS : L'histoire du travail. — B. LANDRY : Les idées morales du XIIe siècle (X) : Jean de Salisbury. — L. BIDAL : Variétés : Luc Durtain et ses conquêtes.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — Nos 31-32 — 5 et 12 AOUT 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Limoges. — Un concours pour une place de chef de travaux de chimie pharmaceutique à l'École de Limoges s'ouvrira le 6 novembre. Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Lyon. — M. Mazel, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er octobre 1939, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire : M. Etienne Martin).

Marseille. — Le diplôme d'hygiène a été décerné à MM. Abignoli, Ariaud, Mlle Blanc, MM. Blanc, R. Casanova, Cony, Crémieux, Fourmier, Ginésy, Kindler, Lacroix, de Larebeyrette, Laugié, Masselot, Piétri, Mlle Piolle, MM. Poteur, Pouiet, Rochette, Schmitt, Tabusse et Mlle Weill.

Ont été admis au certificat d'hygiène. — Mlle Andréi et M. Santoni.

— Ont été nommés :

Clinique des maladies exotiques. — Chef de clinique : M. Flori ; chef de clinique adjoint : M. Aubanel.

Clinique dermatologique. — Chef de clinique : M. Bonnet.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Sanatoriums publics. — M. le Docteur Fitte, médecin adjoint au sanatorium de Camiers, a été nommé médecin directeur du sanatorium de Trestel.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

XIVe Session de l'Association internationale pour la protection de l'enfance. (Rome, 9-14 octobre 1939). — Questions à l'ordre du jour :

Section médicale : La prophylaxie antituberculeuse chez les enfants prédisposés.

Section juridique : La protection juridique et administrative des mineurs en danger moral.

Section sociale : L'orientation professionnelle des mineurs en relation avec l'économie générale du pays.

Les travaux du Congrès auront lieu du 9 au 11 octobre 1939. Des visites et des excursions seront organisées du 12 au 14 octobre 1939.

Le programme sera envoyé à toute personne qui en fera la demande au secrétariat général, 67, avenue de la Toison-d'Or, à Bruxelles.

Ligue nationale française contre le péril vénérien. — *Cours de service social antivénérien pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes.* — Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue nationale française contre le péril vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIVe), avant le 1er novembre 1939. Droit d'inscription : 10 francs.

Congrès international de pédiatrie. — Il aura lieu à Boston et Cambridge (Massachusetts États-Unis d'Amérique), du 2 au 5 septembre 1940.

Les sujets mis à l'ordre du jour seront :

I. — Les déficiences en vitamines du groupe B.

II. — Les virus dans leurs rapports avec les maladies du nourrisson et de l'enfant.

Tout membre d'une Société reconnue de pédiatrie peut devenir membre du Congrès et participer aux discussions.

Les auteurs qui désireraient présenter une communication aux réunions générales ou aux réunions de sections, devront agir par l'intermédiaire du Comité national de leur pays. Ils devront soumettre le titre et un résumé de moins de trois cents mots de leur communication.

Les quatre langues officielles du Congrès sont l'Anglais, le Français, l'Allemand et l'Italien. Toute intervention sera traduite au fur et à mesure dans ces quatre langues.

Des excursions seront organisées dans les villes et cliniques des États-Unis avant et après le Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au Docteur Robert Clément, 205, Faubourg-Saint-Honoré, Paris (VIIIe), ou au Docteur Robert Pierret, villa Ménival, Parc Fenestre, La Bourboule (Puy-de-Dôme).

SERVICES DE SANTÉ

Naval. — Liste des médecins ayant obtenu le titre de médecin, de chirurgien ou de spécialiste des hôpitaux maritimes :

Médecine générale : M. Audoye.

Bactériologie et anatomo-pathologie : M. Pennaneac'h.

Dermato-vénéréologie : M. Deguilhen.

Neuro-psychiatrie : M. Picard.
Electro-radiologie : M. Auregan.
Chirurgie générale : M. Parneix.
Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie : M. de Tanouarn.
Stomatologie : M. Guilbert.

Ont été promus, pour compter du 10 juillet 1939 :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Loyer, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Fatome, admis à la retraite.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Degoul, médecin principal, en remplacement de M. Loyer, promu.

Au grade de médecin principal : Premier tour (ancienneté). M. Le Guen, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Degoul, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : Troisième tour (choix). M. Bonnel, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Le Guen, promu.

A été promu dans le corps de santé de la marine, pour compter du 15 juillet 1939 :

Au grade de médecin de 1re classe : Premier tour (ancienneté) M. Betegan, médecin de 2e classe, en complément de cadres.

— ECOLES DE TOULON ET DE ROCHEFORT. — Un concours pour l'emploi de prosecteur s'ouvrira en octobre 1939.

Métropolitain. — Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 juillet 1920, M. le médecin général Rebierre a été placé, à compter du 24 juillet 1939, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire.

— HÔPITAUX MILITAIRES. — Sont nommés assistants militaires à partir du 1er octobre, MM. les médecins capitaines :

1° *Section de médecine* : Dancenis, Sabatier, Blancardi, Olivier (L.-F.), Balgairies.
2° *Section de chirurgie* : Guinchard, Schneyder, Barbelanne, Cazals, Petchot-Bacque.
3° *Section électroradiologie* : Bory, Robine.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — Est nommé : au grade de chevalier : M. Parin, chef de laboratoire de radiologie à l'hôpital maritime de Berck. Atteint d'une grave affection contractée dans l'exercice de ses fonctions par suite de l'usage des rayons X.

Médaille d'honneur du Service de Santé militaire. — *Médaille de vermeil* : MM. Gauthier (Val-de-Grâce), Brunel (Etat-Major particulier du ministre), Bellot (10e région).

Médaille d'argent : MM. Sobier (Val-de-Grâce), Giraud (14e région), Aribat (16e région).

Poliomyélite et chlorate de potasse. — Le Docteur François Debat croit devoir signaler à ses confrères qu'il a déjà reçu dans le mois de juillet, un grand nombre d'observations cliniques de cas de poliomyélite antérieure aiguë traités par le chlorate de potasse, d'après la méthode qui a été publiée dans les deux numéros des *Annales de Thérapie biologique* de mai 1939.

Les résultats obtenus par la médication chloratée ont été parfois inespérés et paraissent en général des plus heureux. Mais, ils ont été d'autant plus brillants et rapides que la médication a été employée précocement et correctement, suivant la technique indiquée.

Pour permettre de tirer le plus tôt possible des conclusions formelles de cette nouvelle thérapeutique, le Docteur F. Debat prie instamment ses confrères de vouloir bien adresser à ses Laboratoires, 60, rue de Monceau, service spécial de la Poliomyélite, les observations détaillées qu'ils pourraient avoir à lui communiquer.

IL Y A CENT ANS

La publicité médicale. — *En voici quelques specimens, d'après la* Gazette des Hôpitaux *de* 1839.

Brevets D'Inv.on et de Perf.on TRÉSOR de la POITRINE
PATE PECTORALE SIROP PECTORAL
AU MOU DE VEAU
DE DEGENETAIS Ph.ien RUE St HONORE 327.

Contre les affections de poitrine, telles que PHTHISIES, TOUX, RHUMES, COQUELUCHES, ENROUEMENS. — Dépôt, passage des Panoramas, 3, et rue Sainte-Appoline, 16 ; carrefour de l'Odéon, 10 ; rue du Bac, 82 ; rue Montmartre, 161 ; et rue Saint-Louis, au Marais, 20 ; et dans toutes les villes de France et de l'étranger.

Nous sommes loin des placards savants modernes ; mais il faut reconnaître que les formules chimiques, les noms utilisés aujourd'hui ont plus d'allure que le Sirop de mou de veau, *ce* Bazar chirurgical, *cette* Pommade du Lion, *ou même cette* Pâte de Regnauld aîné *dont la vente constituait un des plus clairs revenus du Docteur Véron.*

RUE NEUVE-DES-PETITS-CHAMPS, 50,

BAZAR CHIRURGICAL,

Fondé rue Neuve-Saint-Augustin, 37.

Cet Etablissement, fondé en 1832, est d'une incontestable utilité ; l'académie de médecine l'a reconnu en adoptant un rapport fort avantageux d'une commission chargée d'examiner cet établissement, et qui concluait à l'approuver et à l'encourager. Le Roi, lui-même, voulant donner au Fondateur un témoignage de sa bienveillance et sa protection, lui a accordé le titre de *Breveté du Roi.*

Voici une liste succincte des instrumens ou appareils que l'on peut se procurer au Bazar Chirurgical :

INSTRUMENS EN ACIER ET ARGENT.
INSTRUMENS EN GOMME ELASTIQUE.
APPAREILS A PANSEMENS. — Linges, charpies, appareils à fractures.
BANDAGISTES. — Bandages herniaires, ceintures, suspensoirs.
LITS pour fractures, opérations, orthopédiques.
BRANCARDS. — Transports des malades, pour Paris et la province.
BAINS. — Baignoires diverses, appareils à douches, irrigavapeurs, et baignoires à plan mobile.
Et généralement tout ce qui peut être utile aux malades.

KAÏFFA D'ORIENT.

Cet Aliment, pectoral et stomachique, est *breveté du gouvernement ;* il est sain, très nutritif, et guérit les gastrites et toutes les irritations de poitrine et d'estomac.

A la Pharmacie, rue J.-J. Rousseau, 21.

PÂTE PECTORALE DE

REGNAULD AINÉ

Rue Caumartin, 45, à Paris.
SUPÉRIORITÉ CONSTATÉE SUR LES AUTRES PECTORAUX
Pour guérir les rhumes, catarrhes et maladies de poitrine.
DÉPÔT DANS TOUTES LES VILLES DE FRANCE ET DE L'ÉTRANGER.

Découverte.... Prodige de la Chimie!

POMMADE DU LION

Pour faire pousser en un mois les CHEVEUX, les FAVORIS, les MOUSTACHES et les SOURCILS. (Garanti infaillible.)—Prix : 4 fr. le pot. — Chez L'AUTEUR, à Paris, RUE VIVIENNE, N° 4, au 1er, à côté du *passage Colbert*, près le Palais-Royal. Et chez M. FRANÇOIS, SEUL DÉPOSITAIRE, même maison —(Six pots, 20 fr.—On expédie.) —*AVIS ESSENTIEL* : les coiffeurs, parfumeurs et autres TROMPENT en vendant de viles CONTREFAÇONS SANS EFFETS sous notre titre : NOUS N'AVONS AUCUN DÉPÔT CHEZ EUX NI AILLEURS. Le public doit acheter DIRECTEMENT à l'adresse ci-dessus, SANS AUCUNE EXCEPTION, pour avoir la véritable Pommade du Lion composée par l'auteur lui-même ; 5 années de réussites toujours infaillibles sont des garanties.— Nos pots sont revêtus de la signature *à la main* de M. FRANÇOIS, du cachet de l'auteur sur cire rouge, et accompagnés d'un prospectus. (Se bien méfier DE TOUTE BOUTIQUE.)

Quant aux papiers dont nous sommes inondés, la mode n'en date pas d'aujourd'hui, si l'on en croit la Gazette médicale de Paris (29 juin 1839).

Vous connaissiez l'institution de la rue de la Jussienne pour la distribution des imprimés ; connaissez-vous aussi l'abus que les pharmacopoles lutétiens font de cette nouvelle facilité offerte à leur industrie ? Sirop, pilules, baumes, etc., chaque jour nous sont vantés, conseillés pour nos malades par voie de facteur ; les circulaires avec échantillons médicaux sont la perfection du genre ; les petites boîtes de pilules de copahu, collées sur la feuille imprimée, sont un véritable tour de force.

TRAVAUX ORIGINAUX

Une méthode de dosage quantitatif des corps œstrogènes dans le sang

Par MM.

H. SIMONNET et **R. STORA**

Chef du Laboratoire de Physiologie à l'Hôpital Henri-Rousselle

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Les avantages que présente la connaissance du taux actuel des corps œstrogènes dans le sang ne sont plus à démontrer. Toutefois les difficultés inhérentes à ce dosage sont multiples — les unes se rapportent au dosage même de l'hormone, les autres tiennent à ce que les quantités de sang dont nous disposons sont faibles et que les prélèvements ne peuvent pas être répétés.

Nous ne désirons pas ici discuter les avantages et les inconvénients des diverses techniques qui ont été proposées. En ce qui concerne l'extraction et la concentration elles dérivent toutes à peu de choses près de la méthode très simple élaborée par R.-T. Frank (1931), la seule remarque importante à faire à leur sujet est relative au soin avec lequel les opérations doivent être conduites pour être toujours comparables à elles-mêmes.

En ce qui concerne le dosage biologique proprement dit, nous estimons à la suite d'une expérience de dix années que les méthodes qui permettent la comparaison de la réaction obtenue avec celle que donne une préparation étalon sont préférables aux autres méthodes et il est inutile d'insister sur le fait que les dosages pratiqués sur le sang et qui ne peuvent être répétés en raison du volume du prélèvement, excluent des méthodes qui exigent pour être valables l'emploi de plusieurs animaux par dosage. C'est pourquoi nous avons donné la préférence au test d'Allen et Doisy basé sur la réaction vaginale des rongeurs castrés et particulièrement de la rate plus résistante, plus homogène dans ses réponses que la souris.

Dans ses grandes lignes notre technique comporte les deux temps suivants :

1° Extraction et concentration des corps œstrogènes par différents solvants organiques en vue de la préparation d'un extrait huileux ;

2° Dosage proprement dit réalisé par voie biologique sur la rate ovariectomisée.

La *préparation de l'extrait injectable* comporte trois temps :

1° Epuisement par l'alcool du sang préalablement traité par le sulfate de sodium anhydre ;

2° Epuisement par l'éther du résidu de concentration de la liqueur alcoolique.

3° Reprise de l'extrait éthéré par l'huile.

Le *dosage biologique* comprend les temps suivants :

1° Injection de la solution huileuse à des rates ovariectomisées éprouvées par la folliculine étalon et se trouvant au repos (état d'anœstrus).

2° Examen du frottis vaginal les troisième, quatrième, cinquième jours qui suivent l'injection.

3° Interprétation des résultats.

A) Matériel utilisé :

a) Un ballon de deux litres muni d'un réfrigérant à reflux et chauffé au bain-marie ; *b*) un appareil à distiller (ballon d'un litre) ; *c*) un entonnoir de Büchner de 8 centimètres de diamètre monté sur une fiole à tubulure latérale ; *d*) un appareil à extraction continue par l'éther ; *e*) du matériel courant de laboratoire : godets de verre de 20 centimètres à large ouverture, fioles d'Erlenmeyer de 250 c. c., pipettes de 5 c. c. graduées en centimètres cubes, éprouvettes de 125 c. c., entonnoir de verre de 60 c. c., mortier en porcelaine de 15 centimètre de diabètre et spatule de 15 centimètres.

B) Produits chimiques :

Sulfate de sodium anhydre finement pulvérisé.
Alcool à 95° (on peut utiliser l'alcool dénaturé).
Ether à 65°, rectifié, sec.
Huile d'olive lavée stérilisée (Codex).

C) Animaux-réactifs.

Rates ovariectomisées, étalonnées, en nombre variable selon la fréquence des dosages : environ vingt animaux pour sept dosages par semaine.

I. — Détail de la technique

I. Préparation de l'extrait injectable

1° Extraction alcoolique

a) *Traitement du sang par le sulfate de sodium anhydre* :

Verser le contenu du tube de sang pesé ou mesuré dans le mortier en s'aidant d'un agitateur. Triturer le sang avec deux fois son poids de sulfate de sodium anhydre pulvérisé, introduit progressivement jusqu'à obtention d'une poudre fine, homogène, d'une couleur brun-rosé uniforme. Passer au tamis n° 16. S'il reste des grumeaux les reprendre par un peu de sulfate de sodium. Durée de la manipulation : vingt minutes.

b) *Epuisement par l'alcool* : Introduire le mélange pulvérulent dans le ballon de l'appareil à épuisement par l'alcool et verser 300 c. c. d'alcool à 95°. Agiter avec précaution par des mouvements circulaires effectués dans un plan horizontal pour bien mouiller le mélange, placer le ballon dans le bain-marie de manière à maintenir le contenu du ballon à une douce ébullition pendant une heure.

c) *Filtration du décocté alcoolique* : Refroidir le ballon sous un courant d'eau froide. Filtrer sur Büchner en décantant le décocté d'abord et en versant le magma solide sur filtre en s'aidant du vide, achever de laver le ballon et le résidu sur le filtre avec 50 c. c. d'alcool employé en plusieurs fois : durée, quinze minutes.

d) *Distillation de l'alcool* : Verser le filtrat dans l'appareil à distillation. Arrêter dès que l'alcool est distillé, ce qui est indiqué par la formation de tumultueuses écumes. Le volume du résidu est alors d'environ 20 c. c. Temps nécessaire : une heure.

2° Epuisement par l'éther

Ajouter au résidu refroidi 50 c. c. d'eau distillée. Mélanger et transvaser dans la colonne de l'appareil à extraction continue. Dans le ballon qui plonge dans le bain-marie verser 60 c. c. d'éther, chauffer, régler l'ébullition de l'éther. Maintenir l'épuisement pendant une heure, au bout de laquelle on recueille l'éther qui surmonte la couche aqueuse en inclinant le corps de l'appareil de façon à faire emprunter à l'éther le trajet de la tubulure b', dessécher l'éther d'épuisement dans un flacon bouché contenant environ 5 grammes de sulfate de sodium anhydre finement pulvérisé, agiter de temps en temps. Durée de la manipulation : une heure.

3° Préparation de l'extrait huileux :

Décanter la plus grande partie de l'éther et le filtrer sur papier dans le ballon de l'appareil à épuisement (ballon parfaitement sec), laver le sulfate de sodium qui reste dans le ballon avec 20 c. c. d'éther anhydre employé en trois fois. Monter l'appareil. Chauffer le ballon. Evaporer à siccité, reprendre le résidu refroidi par quelques centimètres cubes d'éther anhydre ; transvaser quantitativement dans un gidet de verre à large ouverture dans lequel on a mesuré 2 c. c. d'huile d'olive. Couvrir d'une lame de papier filtre. Laisser l'éther s'évaporer spontanément.

REMARQUES RELATIVES A LA TECHNIQUE D'EXTRACTION

La quantité de principe actif extraite est de l'ordre de 10 γ pour 33 c. c. de sang. Sur une quantité si minime les causes d'erreur doivent être soigneusement évitées. Il faut à chaque manipulation recueillir avec soin et bien laver chaque résidu. Il est en outre nécessaire d'opérer toujours dans les mêmes conditions de durée de chauffage, de volume, pour que les pertes inévitables soient aussi comparables que possible.

Cette méthode ne prétend pas supplanter les autres méthodes employées. Elle a pour elle l'avantage d'être simple et de donner des résultats sur lesquels l'épreuve du temps a révélé qu'on pouvait compter.

II. Dosage biologique

Dix à quinze jours après l'ovariectomie on vérifie pendant une semaine la composition du fluide vaginal. Il doit indiquer un repos complet de l'appareil génital. Autrement dit il ne doit montrer ni cellules épithéliales, ni cellules kératinisées mais seulement des leucocytes en petit nombre (état d'amœstrus) ou de diœstrus. Lorsque le fluide vaginal a révélé à plusieurs examens consécutifs cet état de repos, l'étalonnage des rates est possible.

L'alimentation des animaux doit être maintenue de composition aussi constante que possible, elle doit contenir une certaine quantité de lait soit en nature, soit sous forme de poudre de lait écrémé desséché.

ETALONNAGE DES RATES CASTRÉES

Il se fait au moyen de folliculine-étalon (échantillon de la forme cétonique). Il convient d'éliminer les animaux trop ou trop peu sensibles. On ne retiendra que ceux qui ont répondu à une dose comprise entre cinq et vingt unités internationales. On injectera une dose faible de cinq unités contenues dans un volume de 2 c. c. d'huile et on déterminera par le moyen de doses progressivement croissantes la plus petite dose capable de provoquer l'œstrus chez l'animal examiné.

ESSAI DES EXTRAITS

Lorsque l'animal est revenu au repos on injecte en une seule fois par voie sous-cutanée, dans la région dorsale, les 2 c. c. de la solution huileuse d'extrait.

Les prélèvements de fluide vaginal sont faits au moyen d'un fil de platine stérilisé par flambage après chaque prélèvement, ils doivent être exécutés avec une grande douceur pour éviter les fausses réactions qu'un traumatisme pourrait provoquer. Les examens commencent le surlendemain de l'injection, ils ont lieu deux fois par jour, à 9 heures et 16 heures pendant cinq jours consécutifs.

INTERPRÉTATIONS DES RÉSULTATS

Les conditions pratiques du dosage sont différentes dans le cas du sang et dans le cas de l'urine. Dans le cas d'extraits urinaires la réponse est généralement beaucoup plus nette que dans le cas d'extrait de sang et la possibilité de répéter les essais permet de rechercher la plus petite quantité de la préparation qui détermine l'œstrus comparativement avec la réponse donnée par la folliculine étalon.

Dans le cas d'extrait de sang, les réponses sont moins rapides et moins franches et il est possible d'apprécier une gamme de réactions correspondant moins à un œstrus caractéristique qu'à une perturbation de « l'état d'œstrus ». Il est donc relativement facile d'utiliser au lieu de réactions de seuil caractérisées par l'apparition ou la non-apparition de l'œstrus, la réaction proportionnelle fondée sur les modalités des manifestations de l'œstrus. Dans ces conditions, l'inconvénient présenté par la répétition des essais disparaît. Pour appliquer la méthode proportionnelle deux points sont à envisager. Tout d'abord il faut adopter une nomenclature définissant certains types de réponses, ensuite établir la comparaison entre ces réponses et celles qui sont obtenues par l'étalonnage des animaux castrés. L'expression des résultats comporte la détermination du nombre de champs à examiner et l'expression proprement dite des réponses. Si le prélèvement vaginal représentait la totalité de la sécrétion pour un prélèvement donné, on pourrait se proposer de dénombrer les représentants de chacun des types cellulaires. Les procédés (tampon de coton, lavage avec une quantité déterminée de sérum physiologique) qui permettent d'obtenir la totalité du fluide vaginal sont d'utilisation délicate et difficilement applicables en série, aussi ne peut-on dans la pratique courante obtenir autre chose qu'un aspect de ce fluide. Dans ces conditions, une numération devient superflue parce que illusoire, une appréciation plus rapide pourvu qu'elle soit systématique s'est révélée dans notre expérience suffisante.

Le prélèvement soigneusement fait avec l'anse métallique étant dilué dans une goutte d'eau salée contenant 1 pour 10.000 de bleu de méthylène est recouvert d'un couvre-objet de dimension appropriée. Il est facile, dans ces conditions, d'examiner la totalité du prélèvement et l'on peut déjà par un premier examen apprécier l'abondance des cellules. L'examen systématique d'un nombre d'autant plus grand de champ que ceux-ci se révèlent moins homogènes est ensuite réalisé et l'on exprime les résultats de la manière suivante. Chaque type de cellules, leucocytes, cellules épithéliales, cellules kératinisées est indiqué par le signe +. Lorsque les cellules d'un type sont abondantes, ce signe est répété deux fois, lorsqu'elles sont très abondantes trois fois. Cette notation simple permet une variété et une souplesse très grande d'appréciation. Les deux types extrêmes sont : état d'anœstrus caractérisé par l'absence de cellules et état d'œstrus dans lequel au contraire le fluide vaginal présente à l'examen macroscopique un aspect caséeux et se montre constitué presque exclusivement de cellules kératinisées : — — +++.

Entre ces deux extrêmes, une infinité de variantes peut être observée. Au cours des lectures de frottis que nous avons faites nous avons trouvé une majorité de réponses intermédiaires. Nous donnons quelques aspects des différentes formes observées.

1° Lorsque les leucocytes sont en nombre plus ou moins grand, qu'il n'y a ni cellules épithéliales, ni cellules kératinisées, que le fluide vaginal est filant et visqueux, d'aspect muqueux nous notons : +++ — — — ; 2° pour un nombre, peu élevé de leucocytes, des épithéliales en grand nombre des kératinisées rares : +, ++, (+) ; 3° lorsque les leucocytes sont en voie de disparition, les épithéliales en grand nombre, les kératinisées facilement décelables (+), ++, + ; 4° pour une absence complète de leucocytes, des épithéliales décelables, des kératinisées en abondance considérable, —, +, ++ ; 5° lorsqu'on trouve autant de leucocytes que d'épithéliales et que de kératinisées : +, +, +.

Les résultats obtenus doivent être comparés à ceux qui sont fournis par l'étalonnage des animaux. Dans la généralité des cas, dix unités internationales correspondent à une unité Rat (UR) ; autrement dit, dix unités internationales suffisent pour provoquer l'œstrus chez une rate. Il n'en est pas toujours ainsi et les sujets réagissent d'une manière différente à l'injection d'extrait : les uns répondent seulement à quinze, vingt ou même trente unités internationales, d'autres, à cinq ou dix unités. Il est donc indispensable de déterminer la sensibilité de chaque animal si l'on veut apporter de la précision dans les résultats.

Prenons l'exemple d'un animal chez lequel il faut vingt unités internationales pour provoquer l'œstrus. Il sera deux fois moins sensible que l'animal qui réagit à dix unités internationales, chiffre moyen auquel nous rapportons nos résultats. Une réponse positive chez celui-là correspondra à un nombre d'unités-rats deux fois plus grand que la même réponse obtenue chez l'autre animal. Si la quantité de corps œstrogènes contenue dans l'extrait de 33 c. c. de sang est suffisante pour provoquer l'œstrus, cette dose correspondra à l'unité-rat propre à l'animal injecté. Si l'on veut garder la proportion 1 UR = 10 U I on l'obtiendra par un calcul simple s'appuyant sur le degré de sensibilité préalablement établi par l'étalonnage.

Si l'on a une ébauche d'œstrus, un de ces nombreux cas intermédiaires indiqués plus haut, l'appréciation quoique plus difficile est toujours possible. Ainsi si l'on admet que la

réponse +, +, +, soit un demi-œstrus, correspond à une demi-unité-rat (—, —, +++ étant I UR) pour 33 c. c. de sang, on aura par litre de sang 15 UR (trente fois plus environ). Sur ce modèle il est loisible d'échaffauder toute une gamme de valeurs. Une réponse sera plus ou moins nette selon que tel ou tel groupe cellulaire sera plus abondant. Cette méthode est donc doublement proportionnelle : 1° proportionnelle quant à la sensibilité de chaque animal-réactif ; 2° proportionnelle quant à l'intensité de l'œstrus. Des approximations très grandes dans l'interprétation des résultats peuvent être ainsi obtenues.

La méthode proposée offre l'avantage d'être rapide, elle n'exige qu'un matériel limité et ne comporte pas de manipulations compliquées, utilisée dans les conditions indiquées son degré de précision est considérable.

Travail de l'Hôpital Henri Rousselle.
(Médecin-Directeur : Docteur Genil-Perrin).

Activité du cortex surrénal et fièvre typhoïde

Par le Docteur **Maurice WAHL** (Marseille)

L'insuffisance surrénale secondaire aux maladies infectieuses, telle qu'elle a été décrite par le Professeur Sergent, est assez rare. Dans le cas historique diagnostiqué par cet auteur et autopsié par Gley, le syndrome s'était développé progressivement à la suite d'une fièvre typhoïde(1).

L'insuffisance aiguë se rencontre primitivement (tuberculose des surrénales, par exemple) ou secondairement à des infections (diphtérie maligne, typhoïde, scarlatine maligne) ; *elle est la conséquence de certaines intoxications*.

Sergent sépare les troubles *angio-toniques* (qui sont accessibles à la thérapeutique sympathico-adrénalinique) et les *troubles toxiques* dont l'expression peut être variée.

L'identification des accidents surrénaux au cours d'une typhoïde grave présente déjà des difficultés extrêmement grandes : c'est un diagnostic des plus délicats.

Mais il est encore beaucoup plus difficile d'interpréter cliniquement la signification de certains symptomes d'allure surrénale tels que l'adynamie. On a tenté de rattacher cliniquement *l'hypotension très marquée* à cette étiologie. Le Professeur Lian et M. Merklen qui ont particulièrement étudié les formes hypotensives de la fièvre typhoïde estiment que : « *l'hypotension fait en quelque sorte partie du cadre symptomatique normal de la dothienentérie : elle relève d'une atteinte générale de l'organisme dans laquelle il est difficile d'affirmer s'il y a ou non participation surrénale* ». (2) Nous aurons l'occasion au cours de ce travail de discuter ce point de vue.

Dans l'étude des fonctions de la glande surrénale, nous laisserons de côté l'adrénaline, d'origine médullaire dont la carence n'entraînerait pas la mort.

Les recherches de ces dernières années tendent à rattacher au cortex surrénal la plupart des fonctions de la glande.

Trois méthodes ont permis d'identifier ces fonctions, ce sont : l'ablation expérimentale du cortex (Houssay et Lewis) le traitement par la cortine Stewart et Rogoff, Hartmann, Pfiffner et Swingler, et plus récemment Reichstein (hormone cristallsée), enfin *l'étude histologique et chimique de la glande*.

(1) Sergent. L'insuffisance surrénale aiguë. *Journées médicales de Paris*, p. 535.
(2) *Journées médicales de Paris*, p. 508.

La cortine qui paraît bien être l'hormone cortico-surrénale est un allroprégnane ayant des analogies de structure avec les stérols des glandes génitales, elle agit sur la *fixation de l'eau* par les tissus ; par privation expérimentale du cortex l'eau quitte le milieu sanguin pour infiltrer les espaces interstitiels des cellules et le protoplasma ; Harrop montre que la cortine la fait migrer à nouveau des tissus vers le sang ; les reins de l'animal décapsulé laissent filtrer une urine peu concentrée. *L'azotémie s'élève très fortement*. Par contre on assiste à une véritable *fuite du sodium* du sang (hyponatrémie qui a pour corollaire une rétention du potassium (hyperkaliémie atteignant 40 % (Marine et Baumann, Baumann et Merkand, Swimer et Sullivan, Maranon). L'ablation de la cortico-surrénale paraît responsable de l'hypoglycémie et de la *diminution du glycogène hépatique et musculaire* qu'ont observé les premiers Britton et Silvette. Les solutions de glucose ingérées ne peuvent même plus être résorbées par l'intestin (Verzar). La réserve alcaline et l'anhydride carbonique du sang ont ainsi tendance à s'abaisser.

La cortine permet l'excitabilité musculaire est aide à la nutrition du muscle ; chez le sujet décapsulé, *le muscle devient incapable de se contracter* en même temps que le glycogène musculaire disparaît.

Le foie a son fonctionnement troublé dans plusieurs de ses fonctions, outre le métabolisme des sucres, le métabolisme des graisses et leur *phosphorisation*, le *métabolisme de la cholestérine* sont profondément altérés ainsi que le métabolisme des pigments cutanés et amino-soufrés. Le Professeur Loeper a montré que le cortex contient 11,4 % de soufre, c'est-à-dire plus que le foie lui-même (cystéine et glutathion). Les propriétés biologiques du sang, le rapport des albumines sont altérées, on constate une *hyperglobulie rouge*, une *hyperviscosité sanguine*.

Le cortex surrénal contient également d'importantes quantitée d'un acide aminé-soufré, la *vitamine B*, de *vitamine A*, de *vitamine C*.

La pathologie ne peut isoler le cortex surrénal des autres glandes qui concourent avec lui aux différents métabolismes. Le Professeur Parturier a insisté sur ce point dans son livre sur les « Syndromes hépato-endocriniens ».

Le cortex surrénal se montre capable de fixer ou de neutraliser en totalité ou en partie des produits toxiques comme la strychnine, le phosphore. La tolérance de l'organisme décapsulé est extrêmement faible vis-à-vis de tous les antigènes et sa résistance devient tout à fait infime par rapport à celle de l'animal sain.

Cette propriété de fixation des antigènes par le cortex s'apparente à la fonction essentielle du tissu réticulo-endothélial.

Perla et Gottesmann ont observé que si on pratique des injections de cortine à un rat décapsulé sa tolérance augmente vis-à-vis de deux produits microbiens : la toxine diphtérique et le vaccin antityphique, elle augmente de même vis-à-vis d'un imidazol, le chlorhydrate d'histamine ; pour ces trois substances elle devient ainsi presque égale à celle de l'animal sain.

Certains poisons annihilent puis détruisent l'activité de la glande cortico-surrénale.

Certains auteurs décrivent en outre une *action anti-infectieuse* de la cortine valable contre tous les germes (Parturier) ; Maranon a pu juguler en vingt-quatre heures par l'effet de la cortine, un cas dacryocystite suppurée double, une broncho-pneumonie, un phlegmon par injection de sérum glucosé. Grieco a été frappé lui aussi de l'influence très favorable du traitement des infections expérimentales pyogéniques aiguës par la même substance (1). Robbins l'employa en thérapeutique humaine avec plein succès pour combattre des accidents aigus graves consé-

(1) *Annali italiani di chirurgica*, 1-10-1931.

cutifs à une angine à streptocoques (1). Wemser en a obtenu de bons effets contre la sinusite maxillaire expérimentale du lapin (2).

Bref, l'efficacité de doses importantes de cortine dans certaines affections pyogéniques aiguës est bien près d'être démontrée en pathologie expérimentale (3).

Comparons maintenant les constantes chimiques de l'urine et du sang étudiées au cours de la fièvre typhoïde et d'une part chez l'animal après décapsulation.

L'étude du syndrome urinaire au cours de la fièvre typhoïde présente au point de vue biologique une importance aussi grande que l'étude de la séro agglutination, car ce syndrome est aussi fixe et aussi bien réglé dans ses manifestations. On le définit par la présence d'imidazols dans les urines. Ces corps de la famille de l'histamine sont caractérisés par la diazo-réaction d'Ehrlich et la réaction de Pandy ; le dosage des imidazols dans l'urine peut s'effectuer par la méthode de Hanke et Kœssler, la méthode du Professeur Loeper, la méthode de Yokoyama.

La diazo-réaction urinaire est peu utilisée en clinique courante (bien qu'elle soit d'une recherche facile) parce qu'elle ne possède pas une valeur diagnostique ni une précocité comparable à celle de l'hémoculture.

Elle a été étudiée en France par Rivier, par Widal et Bezançon, par Loeper. Son apparition n'est pas très précoce : elle coïncide seulement *grosso modo* avec le plateau thermique. Elle peut disparaître quand la température commence à baisser, mais reparaît dans les rechutes ; elle ne manque que très exceptionnellement et seulement dans des formes très légères (Widal). Bien qu'on la rencontre parfois dans certaines maladies infectieuses *très graves*, la diazo-réaction n'est pratiquement constante que dans la fièvre typhoïde ; la purulence alcaline des urines peut empêcher la réaction ; les médicaments dérivés de la naphtaline et de l'anthracène (Labbé, Labbé et Nepveux) peuvent engendrer une coloration voisine ; la bilirubine peut fausser la réaction ; on l'écartera par défécation au sous-acétate de plomb.

La diazo-réaction urinaire n'est pas d'apparition précoce : elle n'est guère positive longtemps avant l'établissement du séro-diagnostic et nécessite donc une certaine saturation préalable de l'organisme.

L'élimination des imidazols correspond à l'augmentation de la toxicité des urines : c'est ce qui en fait l'intérêt. Ce syndrome a été défini par le Professeur Loeper (4).

Pour déterminer la toxicité des urines, le meilleur procédé doit être l'essai biologique direct : cette méthode, codifié par le Professeur Castaigne sous le nom d'urotoxie a fait l'objet de critiques ; celles-ci ont été discutées complètement par Achard dans la monographie qu'il a consacrée à l'urotoxie dans l'Encyclopédie française d'Urologie. Pour éviter les reproches faits à la méthode, le Professeur Loeper prend soin de déféquer les urines au sous acétate de plomb avant de les concentrer à chaud pour les injecter au chien.

On constate alors que la toxicité expérimentale des urines est rigoureusement parallèle à leur terreur pondérale en imidazols.

De plus le Professeur Loeper montre que *l'hypotension artérielle* des typhiques est parallèle dans ses fluctuations aux fluctuations des éliminations imidazolées urinaires.

(1) *Journal American Médical Association*, tome 100, pages 657-668, March. 4, 1933.

(2) *Arch. of O. R. L.*, june 1933, cité dans les *Annales d'O. R. L.*, no 8, août 1934.

(3) Les résultats thérapeutiques favorables que nous obtenons en traitant les fièvres typhoïdes par un mélange de cortex surrénal et de moelle osseuse n'apportent aucun argument en faveur du sujet que nous discutons ici, puisque d'une part, il ne s'agit pas de cortine, mais d'extraits cortico-surrénaux dont l'équivalence en cortine est extrêmement faible aux doses employées et, d'autre part, parce que ces extraits renferment nombre d'autres substances.

(4) Hypotension des typhiques et imidazols. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1934, t. I, p. 154, 26 janvier, par MM. LOEPER, LEMAIRE, MAHONDEAU, LESURE.

Nous avons observé personnellement que la diazo-réaction d'Ehrlich est susceptible de ne pas apparaître ou de disparaître dans les urines des typhiques qui ont été traités par un mélange de cortex surrénal et de moelle osseuse à des doses correspondant à deux grammes de chacun des deux tissus, injectés plusieurs fois par jour.

Parallèlement l'hypotension artériellement diminue, le tuphos disparaît, les plages dépapillées qu'on constate habituellement sur la langue des typhiques se réduisent à quelques taches ; il y a lieu de rattacher toutes ces modifications ainsi amendables à un même *substratum toxique*.

Les urines des malades traités ainsi, deviennent plus claires, leur transparence étant normale et le dépôt habituel absent, l'albuminurie est plus rare.

Chez un sujet quelconque (non typhique) soumis au même traitement par de petites doses du mélange organique ainsi défini injecté quotidiennement, on constate au bout d'une vingtaine de jours :

a) une diminution de la pigmentation normale des urines, diminution si intense qu'elle est appréciable sans le secours d'une échelle colorimétrique ;

b) si l'azotémie de ce sujet était un peu supérieure à la normale on la voit s'abaisser de façon sensible.

La décoloration d'urines normales peut être due à ce que le pigment urinaire normal ou urochrome contient un noyau imidazolé (Lambling). Ce pigment pourrait même donner lieu à une diazo réaction positive en solution très concentrée et sous certaines conditions.

L'élimination d'imidazols est pratiquement constante dans les urines des typhiques ; elle est d'apparition assez tardive et elle semble en rapport avec la prolifération sanguine des bacilles d'Eberth. Enfin la diazo-réaction peut être atténuée par tel traitement apte à diminuer les symptômes toxiques de la maladie ; elle disparaît dès que l'immunisation est obtenue. Cela suffit à montrer l'intérêt biologique de la sécrétion de ces substances : ce sont les meilleurs témoins d'une toxémie éberthienne dont l'importance apparaît dès les premiers travaux actuels. Ce syndrome pourtant très bien tranché est sans analogie aucune avec l'hypo-azoturie et l'hyper-azotémie des urines des animaux cortectonisés.

Pami les constantes chimiques du sang la cholestérolémie est seule sujette à des variations importantes et régulières au cours de la fièvre typhoïde ; elle s'abaisse quand la fièvre s'élève et se rapproche de la normale à chaque rémission thermique. Szpibaum (1) a procédé ainsi à des dosages répétés de cholestérol sanguin chez 27 typhiques. Orlowski (1923 et Di Marino (1933) dosèrent non seulement le cholestérol, mais ses esters et phosphatides ; ils observèrent des variations absolument analogues surtout marquées par les esters.

Le taux du cholestérol paraît s'abaisser avec la fièvre pour croître à la convalescence ; il s'élève alors progressivement et atteint même des chiffres plus élevés qu'à la suite des autres maladies infectieuses.

Les variations du taux du cholestérol chez l'animal décapsulé sont assez faibles : la décapsulation produit une certaine diminution de ces substances dont le taux serait relevé légèrement par des injections de cortine. Les glandes génitales mâles (testostérone) et femelle (lutéine) interviennent aussi dans cette régulation ; le cortex surrénal fixe la cholestérine et on peut l'y doser.

L'hyperazotémie est une conséquence directe et très marquante de l'ablation du cortex : toutefois en pathologie humaine cette élévation de l'urée sanguine reste plus modérée. Chez les chiens décapsulés on a remarqué que

(1) SZPIBAUM. La cholestérolémie au cours de la fièvre typhoïde. *Soc. de biologie de Varsovie*, 10-4-34. *C. R.* in, no 21, 1935, pp. 667-668.

parallèlement à son élévation sanguine, le taux de l'urée diminue dans l'urine malgré la diurèse aqueuse plus ou moins conservée : ce serait le fait d'une baisse de la concentration maxima de l'urée dans l'urine, *baisse qui ne s'accompagne pas d'albuminurie*, ce qui montre l'intégrité des reins ; le taux de l'hématocrite s'élèverait parallèlement à l'urée sanguine et toutes ces altérations seraient entièrement réversibles par l'administration d'hormone corticale. Cette constatation prouverait donc que le fonctionnement rénal est assujetti à l'activité du cortex d'une façon directe [(Stahl, Kuhlmann et Mlle Urban (1)].

Les variations de l'urée sanguine chez le typhique sans paraître fréquentes ont été parfois nettes, relevant alors de causes très diverses en apparence et même assez minimes. Si elles semblent assez rares, elles n'en peuvent pas moins atteindre des chiffres élevés et leur origine rénale est souvent peu probable. Dans certains des cas relatés par MM. Brulé et Lenègre (Société médicale des Hôpitaux de Paris, décembre 1930, page 1772), le traitement par la trypaflavine a pu quelquefois être incriminé. Plus complexe fut la pathogénie de deux cas relatés par M. Melnotte (Société médicale des Hôpitaux de Paris, p. 1711, 13 décembre 1928). Dans une observation du Professeur Fiessinger, on constate la coïncidence de l'azotémie avec une angiocholécystite (2).

La terminaison de ces azotémies par la guérison ne fut pas rare ; c'est ce qui leur ferait à notre avis assigner une cause plutôt fonctionnelle qu'organique. La pathogénie cortico-surrénale ne peut être exclue de ces accidents azotémiques rares, mais elle paraîtrait liée également à des causes complexes : elle semble de nature fonctionnelle et non pas organique.

On constate dans la fièvre typhoïde une *diminution de la glycémie*, ce qui ne saurait surprendre chez des fébricitants soumis à un régime restrictif. Castagnanova et Garibbo (3) décrivent chez l'enfant des variations à peu près parallèles à celles du cholestérol.

Au cours de l'insuffisance cortico-surrénale expérimentale, la glycémie est basse, et il existe une diminution très importante du glycogène hépatique, fait d'abord noté par Swingle et Pfiffner, confirmé par Castillo et Novelli (4), par Freschinois (5), par Régnier et Simonnet (6) ; la non-mise en réserve du glycogène hépatique rendrait compte de la baisse de la glycémie. Verzar et Laszt ont décrit la non-résorbtion intestinale des solutions de glucose hypertoniques ingérées : l'animal décapsulé perd le pouvoir de les résorber, le liquide stagne dans le tube digestif et y attire l'eau et le sodium ; il en résulte la mort par diarrhée de déshydratation et hyponatrémie en quelques heures, cette épreuve intéressante donne donc un résultat très rapide.

L'importance théorique et pratique de la déficience de la mise en réserve du glucose par le foie dans les variations de la résistance aux infections a été étudiée par le Professeur Fiessinger : pratiquement rien ne permet de croire que la *possibilité* de mise en réserve du glucose par le foie soit toujours et constamment diminuée dans les formes moyennes de la dothienenterie.

Aux troubles du métabolisme du glucose pourrait peut-être se rattacher avec vraisemblance la diminution du métabolisme de base (10 à 28 %) secondaire à l'insuffisance surrénale expérimentale, mais bien que sa détermination n'ait pas fait l'objet à notre connaissance, d'études particulières au cours de la typhoïde, il est certain que contrairement à ce qui se passe dans l'insuffisance surrénale ce métabolisme y est notablemeut augmenté : ce qui est la règle au cours des pyrexies.

En somme parmi les altérations chimiques relevées, l'azotémie typhique est seule caractéristique d'une déficience de la surrénale, encore cette déficience serait-elle toute partielle ; les circonstances de son apparition ne permettent même pas toujours de la rattacher à cette glande plutôt qu'à un déficit des reins.

Allons-nous découvrir par l'observation histologique et physique du sang des symptômes plus précis d'une adaptation imparfaite du cortex surrénal au surcroît d'effort exigé par la fièvre typhoïde.

Les modifications physiques de l'état du sang pendant cette période de méiopragie que représente la maladie n'ont pas d'analogie constante avec celles observées chez l'animal décapsulé : il n'y a aucun parallélisme entre les altérations de la viscosité et de la teneur du sang en sels minéraux dans les deux cas. A la période d'état de la fièvre typhoïde on constate une très légère tendance à la leucopénie : les éosinophiles sont rares ou presque disparus, mais par contre les formes mononucléées tendant à prédominer de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de la convalescence.

Nous manquons malheureusement de données certaines et nombreuses sur les modifications qui se produisent en même temps que les accidents aigus, tels que le collapsus cardio-vasculaire. Il n'est donc pas possible d'échafauder actuellement aucune interprétation du mécanisme de ceux-ci.

Les modifications chimiques et biologiques au cours de la typhoïde ne donnent donc pas de renseignements nets et indiscutables du cortex au cours de la maladie.

Mais on doit conclure des expériences sur l'animal que la glande corticale est obligée à un accroissement considérable de son activité au cours des maladies infectieuses en général et de la fièvre typhoïde en particulier.

Celle-ci doit en effet neutraliser des quantités importantes de toxines microbiennes (expériences de Perla et Gottesmann sur le vaccin typique) et rendre l'organisme apte à supporter des doses considérables de corps imidazolés (neutralisation par le cortex du chlorhydrate d'histamine démontrée par les mêmes auteurs).

Tout ce que nous savons de la diminution de résistance véritablement extraordinaire de l'animal décapsulé aux infections, aux intoxications, aux changements de température, oblige à rejeter immédiatement la possibilité d'une insuffisance cortico-surrénale organique habituelle au cours de la fièvre typhoïde.

Cependant, l'organisme qui doit faire face à la neutralisation de quantités importantes de produits étrangers qui l'ont envahi n'y parvient qu'imparfaitement : l'installation d'un équilibre anormal est un fait banal au cours des maladies infectieuses ; *dans la fièvre typhoïde cet équilibre pathologique se caractérise par l'élimination abondante d'imidazols urinaires* et peut-être par la fixation du taux d'agglutination des germes microbiens au même niveau pendant toute la maladie, accessoirement par la diminution du cholestérol et les modifications de la formule sanguine que nous considérons comme les plus habituelles.

A la convalescence l'élimination toxique se fait parfois brutalement, l'équilibre biologique change de caractères (hyper-cholestérolémie, augmentation des leucocytes).

Dans des cas rares seulement l'infection typhique peut jouer un rôle dans l'établissement d'une insuffisance

(1) Troubles de la sécrétion uréique au cours de l'insuffisance rénale expérimentale. *Soc. de biol. de Strasbourg*, tome 127, nº 13, 1928, séance du 11 mars.

(2) Angiocholécystite aiguë. Septicémie éberthienne sans dothiénentérie. Hépato-néphrite avec ictérie-hémorragie et azotémie-guérison. *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*. Séance du 28 avril 1920, p. 506.

(3) Castagnanova et Garibbo. La glycemia nelle infezione tifoïde. *Ann. Ital. infantile*, 5.61: 55, nov. 1930.

(4) Castillo et Novelli. Action de l'extr. cortico-surrénal sur les glandes endocrines. *C. R.* in Société de Biologie, t. CXV, nº 3, 1934.

(5) Régnier et Simonnet. *Bull. de la Soc. de Chimie biologique*, 1932, XIX, p. 614.

(6) Freschinois. De l'étude de la glycémie dans l'insuffisance surrénale expérimentale. *Arch. de la Soc. de médecine et de biol.*, Montpellier, 15.629, p. 663, novembre 1934.

surrénale organique, cette infection cause habituellement un surcroît d'effort et l'activité des glandes surrénales.

La pathologie expérimentale nous enseigne que la glande surrénale joue un grand rôle dans la lutte contre l'imprégnation imidazolée.

Peut-on aller plus loin et considérer comme possible le passage du surmenage surrénal dû aux imidazols à l'insuffisance organique ? Peut-on supputer la cause éventuelle de cette transformation ? Est-il possible enfin d'attribuer aux imidazols un rôle dans celle-ci ?

Ce n'est point là une idée nouvelle, elle a été souvent émise et reprise en ce qui concerne l'interprétation pronostique de la diazo-réaction d'Ehrlich, mais maintenant nous pouvons faire varier cette réaction, puisque nous savons que la cortine détermine la neutralisation des imidazols.

Nous croyons avoir personnellement démontré que des produits extraits de l'écorce surrénale peuvent permettre en outre la destruction dans l'organisme de ces imidazols.

L'élimination urinaire des imidazols apparaît donc comme un *test* qui permettra pour la fièvre typhoïde d'étudier sur des bases expérimentales l'importance et les modalités des réactions de défense naturelle dues au cortex surrénal.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Héméralopies et amblyopies toxiques [1]

Par M. le Professeur **F. TERRIEN**

J'ai à vous parler aujourd'hui des héméralopies et des amblyopies toxiques, sujet fort intéressant, car on les rencontre souvent, non seulement aux Colonies, mais aussi dans les pays froids ou tempérés.

L'héméralopie est la diminution de la vision au crépuscule. Le sujet héméralope (de ἡμέρα jour, α privatif et ὤψ vue), a une bonne vision dans la journée, mais dès que vient la nuit la vision diminue et devient même très mauvaise, au point d'empêcher le malade de se diriger.

C'est une affection relativement répandue et, avant de l'étudier, je dois rappeler les quelques notions de physiologie de la rétine indispensables pour en comprendre l'évolution.

La rétine est formée essentiellement de trois neurones : le neurone externe ou cellules visuelles à cônes et à bâtonnets, le neurone intermédiaire ou cellules d'association, et le neurone interne ou cellules cylindraxiles qui forment les fibres optiques. Donc trois couches essentielles ; neurone oculaire externe ou épithélium sensoriel, le neurone intermédiaire et le neurone interne avec les cellules cylindraxiles.

L'épithélium sensoriel est formé de deux éléments essentiels : les cellules à cônes et les cellules à bâtonnets.

Les cônes, vous le savez donnent la sensation visuelle très nette ; les bâtonnets, au contraire, favorisent la fonction des cônes ; ils sécrètent le pourpre rétinien qui se détruit à la lumière pour se régénérer à l'obscurité : c'est lui qui permet l'adaptation et une vision relativement bonne à l'obscurité. Pour cette raison, les oiseaux qui ne possèdent que des cônes ne voient pas la nuit ; aussi, est-il interdit de chasser après le coucher du soleil. Seuls les oiseaux de nuit possèdent cônes et bâtonnets.

Dans l'héméralopie, il y a altération physiologique, troubles de nutrition, conséquence de diverses affections de la rétine entraînant une altération de la sécrétion et de la régénération du pourpre rétinien et le sujet devient héméralope.

L'héméralopie est donc la diminution ou la suppression de la vision au crépuscule.

Etiologie.

Elle reconnaît des causes générales ou locales.

a) L'héméralopie de cause générale est due surtout à des troubles de nutrition générale. On la rencontre dans le scorbut et dans les affections où le sujet est mal nourri, à la suite des misères physiologiques diverses, chez les prisonniers, à la suite de sièges prolongés où les individus ont été longtemps privés de beurre, de matieres grasses albuminoïdes. On l'a observée sous forme d'épidémie, c'est le syndrome de Bitot.

Ce syndrome comprend deux éléments : l'héméralopie et le xérosis, c'est-à-dire le dessèchement de la conjonctive. C'est seulement avec l'apparition du xérosis que l'attention est attirée sur l'héméralopie, bien que celle-ci le précède. On voit apparaître sur les parties découvertes de la conjonctive de préférence de chaque côté de la cornée, sur la conjonctive bulbaire, aux extrémités externe et interne du diamètre horizontal une teinte grisâtre, comme une sorte d'écume qui se serait déposée à la surface. Si on frotte ce dépôt, on ne réussit pas à l'enlever, car il s'agit d'une transformation épithéliale des cellules conjonctives, devenues épidermiques.

Le xérosis peut apparaître en d'autres points. Dans les formes très sévères, on peut même voir un xérosis total, toute la conjonctive prenant une apparence cutanée ; l'épithélium se dessèche et la cornée elle-même prend un aspect sec et cicatriciel.

Ce xérosis s'observe dans des cas tout à fait intenses de dénutrition et se rencontre surtout chez les enfants atteints de misère physiologique.

En même temps, on note de l'héméralopie souvent très accusée, celle-ci d'ailleurs précèdent toujours le xérosis et serait facilement décelée si on songeait à la rechercher.

Tels sont les deux éléments du syndrome de Bitot, provoqués d'une manière générale par tous les troubles d'insuffisance de nutrition, surtout lors de carence en graisses, en huiles et en éléments qui contiennent la vitamine A.

Le traitement consistera donc en une meilleure hygiène. On donnera une meilleure nourriture, une alimentation riche en graisses et de l'huile de foie de morue. On trouve même des pommades vitaminées qui ont souvent un très bon résultat sur le xérosis. Elles sont assez répandues dans le commerce (pommades à la vitamine A).

Une autre variété d'héméralopie, de cause générale, reconnaît une origine hépatique. Elle est très voisine de la précédente, car il s'agit toujours d'un trouble de nutrition, qu'il soit dû à une tumeur, à un cancer ou à des troubles hépatiques. C'est un symptômes intéressant, car bien des affections hépatiques demeurent longtemps ignorées, en particulier le cancer ou l'abcès du foie. La recherche de ce symptôme peut mettre sur la voie du diagnostic.

b) *Héméralopie de cause locale.* — Elle rentre dans le domaine de la spécialité et reconnaît des causes multiples.

L'une des plus manifestes est la rétinite pigmentaire. Elle s'observe chez des sujets relativement jeunes et son évolution est très lente.

A côté de cette rétinite, presque toujours compatible avec un état général excellent, beaucoup de rétinites ne sont que la traduction d'un mauvais état général (diabète, troubles de la circulation, néphrites, etc.).

Pour en revenir à la rétinite pigmentaire, l'héméralopie y est particulièrement caractéristique, car la rétine souffre, la sécrétion du pourpre rétinien est altérée. Cette rétinite évolue très lentement, insidieusement. On l'observe surtout à la suite de la syphilis, souvent aussi chez les enfants issus de parents consanguins.

Elle est caractérisée par des altérations du fond d'œil et

(1) Leçon faite à l'Hôtel-Dieu, au cours colonial, le 6 décembre 1938.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Diagnostic de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant et du jeune adulte

Toutes les publications récentes ont montré l'intérêt qu'il y avait à connaître le début de la tuberculose chez l'enfant ou le jeune adulte. Seul son dépistage précoce permettra par cure judicieusement conduite la guérison de la première lésion et l'établissement d'une solide immunité. Il permettra surtout d'éviter les terribles complications comme la méningite qui survient toujours dans les premiers mois de l'infection.

Avec Léon Bernard et Robert Debré nous avons parmi les premiers montré tout l'intérêt de ces recherches, faisant connaître la notion si féconde de la « période antéallergique » et établissant chez le nourrisson une série de véritables lois, que plus de quinze ans d'expériences n'ont pu que confirmer ; à maintes reprises avec Léon Bernard, Robert Debré, P. Nobécourt et dernièrement dans notre ouvrage sur « l'immunité au cours de la tuberculose » nous sommes revenus sur ce sujet.

En particulier nous avons insisté sur *l'aspect unique* de la primo-infection quel que soit l'âge ; nourrisson enfant ou jeune homme.

D'ailleurs en plus de l'intérêt prophylactique cette question soulève un problème diagnostic des plus importants, la primo-infection étant souvent méconnue et ses symptômes attribuées à une autre cause.

L'expression clinique de la primo-infection tuberculeuse est en effet des plus variables.

Tantôt le début est aigu et a une symptomatologie respiratoire plus ou moins nette.

A la fièvre, à la pâleur, traduisant une atteinte de l'état général se surajoutent des signes respiratoires : dyspnée, toux, avec parfois signes d'auscultation. De toutes façons les films radiographiques, la cuti-réaction fortement positive, l'examen du liquide gastrique avec bacilles confirmeront sans aucun doute la nature tuberculeuse de cette affection aiguë.

Ces cas correspondent soit à une granulie, soit à une pneumonie tuberculeuse. L'évolution est régulièrement progressive. Il s'agit alors de contamination massive généralement familiale.

Beaucoup plus souvent le début est moins bruyant.

Généralement même l'apparition du complexe primaire est silencieux et passerait inaperçue à un examen superficiel, mais il est possible de la déceler par un examen méthodique.

Il s'agit alors d'un léger état infectieux, un peu prolongé qualifié grippe, diagnostic que paraît justifier souvent l'existence d'une petite angine rouge ; d'autres fois il s'agit d'un état saburrhal digestif avec fièvre irrégulière, manque d'entrain, léger amaigrissement, pâleur, inaptitude au travail chez les enfants plus grands, mis sur le compte d'un embarras gastro-intestinal. Ces symptômes souvent très passagers ne durent parfois qu'une à deux semaines et n'ont de valeur que s'ils sont accompagnés des signes radiologiques constituant le complexe primaire et de la constatation d'une cuti-réaction fortement positive.

D'ailleurs parfois l'atteinte est plus marquée ; il existe un état fébrile continu, des troubles digestifs.

Ce sont ces cas qui répondent au type clinique individualisé par Landouzy sous le nom de typho-bacillose, et bien décrite chez l'enfant par Aviragnet. Après une période fébrile plus ou moins longue, la guérison survient le plus souvent, mais fréquemment marquée au cours de cette évolution ou dans son décours, d'épanchements pleuraux ou de manifestations pneumoniques curables que nous avons décrites avec Léon Bernard.

Mais avant tout le tableau clinique est constitué par de la fièvre irrégulière se prolongeant pendant plusieurs semaines et ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme.

A la suite des travaux de Ernberg de Walgreen, de Léon Bernard et Jean Paraf, de Robert Debré, il est classique de décrire *l'érythème noueux* parmi les signes de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. Troisier et ses collaborateurs ont montré qu'il en était de même chez le jeune adulte. Cette manifestation cutanée s'accompagne en outre de fièvre irrégulière d'une cuti fortement positive et des signes radiologiques typiques, souvent même d'un foyer pneumonique.

Les aspects cliniques de la primo-infection sont donc très variables et il est pratiquement impossible d'affirmer cliniquement un diagnostic.

Chez l'enfant comme chez le jeune adulte il faut y penser non seulement quand il existe des phénomènes pulmonaires aigus ou subaigus mais surtout toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un état fébrile prolongé sans symptômes cliniques nets. On ne portera en particulier qu'avec la plus grande circonspection le diagnostic d'embarras intestinal « d'intoxication intestinale » si rarement confirmé en l'absence de diarrhée ou de troubles intestinaux nets et qui cache très souvent une primo-infection.

Ce diagnostic s'appuiera sur trois ordres de faits : l'étude étiologique, la cuti-réaction, la radiographie.

1° L'étude étiologique montrera bien souvent l'existence d'un contact avec un tuberculeux, généralement l'un des parents.

2° La cuti-réaction positive est un des éléments capital de ce diagnostic ; elle a d'autant plus de valeur qu'elle a été précédée dans un délai pas trop long de réactions négatives.

Cette cuti-réaction est le plus souvent *fortement positive* parfois même phlycténulaire montrant l'état récent de l'allergie.

3° En dehors des poussées aiguës les images radiologiques peuvent être réduites à deux types : l'infiltration juxta-hilaire, l'infiltration en masse homogène.

L'infiltration juxta-hilaire traduit l'ancienne adénopathie trachéo-bronchique qui correspond à une image ganglio-pulmonaire (Rist et Lévêque).

L'infiltration en masse homogène se présente sous la forme d'un triangle ou d'un trapèze d'ombre homogène d'où partent des prolongements vers le reste du parenchyme.

Ces lésions ont un caractère commun : leur tendance à la régression spontanée, parfois assez lente mais constante.

La guérison est la règle à condition de placer l'enfant dans de bonnes conditions hygiéniques.

Cela constitue en effet la base du traitement. Il faudra d'abord soustraire l'enfant à toute possibilité de réinfection en l'isolant de tout contact suspect.

Pendant la période fébrile repos au lit avec aération et bonne nourriture (la diète provoquée par un faux diagnostic d'atteinte intestinale a un effet des plus funestes).

Puis l'enfant passera de quatre à six mois dans un séjour d'altitude moyenne à l'abri de toute possibilité de contact avec un tuberculeux (station surveillée). Il y sera suivi régulièrement cliniquement et radiologiquement. Il ne reprendra ses études et sa vie normale qu'après disparition totale de toute ombre suspecte. Il sera prudent de l'éloigner de la mer pendant un an.

Jean Paraf

« Il y a quelque temps, nous avons eu l'occasion de rencontrer, dans un milieu universitaire, le Recteur de l'Académie d'une capitale étrangère. Il fut question de l'enseignement de la médecine et quelqu'un parla des fameux décrets d'août 1938 qui permettaient de nommer, sans concours, professeurs dans les Écoles de médecine, des docteurs ès sciences, non médecins.

« La chose parut tellement extravagante à ce Recteur qu'il ne voulut point croire que ce fût possible : il fallut lui faire lire les décrets pour qu'il fût convaincu.

« Nous fûmes humiliés d'apprendre ainsi qu'il y avait encore des pays — étrangers à la vérité — où le ministre et les hauts fonctionnaires de l'Instruction publique s'intéressaient réellement aux questions d'enseignement. » (Notes brèves. — *Journal des Praticiens*, 10 juin 1939.)

par une héméralopie, la première en date. Ces sujets, déjà, quand ils étaient enfants étaient héméralopes. En les interrogeant, on apprend cependant qu'à la tombée de la nuit, ils avaient peine à suivre leurs petits camarades, il leur était difficile de se diriger.

Puis, à mesure que la lésion s'accentue, le champ visuel se rétrécit, et de plus en plus, si bien que, vers l'âge de 40 à 50 ans, car l'affection se développe très lentement, ces sujets peuvent avoir encore une acuité visuelle relativement bonne, arriver même à lire, mais ils sont incapables de se conduire ; ils voient comme à travers un tube.

Et ceci vous montre bien que dans la vision, ce qui importe peut-être le plus, ce n'est pas l'acuité visuelle, dernière venue, dans l'échelle du développement de la fonction visuelle, mais bien le champ visuel, qui n'est autre que la faculté d'orientation. Car seule la macula, région où il n'y a que des cônes, nous donne la vision nette. A mesure qu'on s'éloigne de la macula, la vision devient de moins en moins nette, parce que le nombre des cônes diminue de plus en plus dans la rétine au profit des cellules à bâtonnets à mesure qu'on se rapproche de l'équateur de l'œil.

Et ceci est intéressant, en ce qui concerne la vision des automobilistes. Pour cette raison les conducteurs de poids lourds, de transports en commun, sont soumis à une réglementation sévère. Malheureusement, il n'en est pas de même pour les automobilistes particuliers.

Les altérations du fond de l'œil dans la rétinite pigmentaire, donnent la raison de ce rétrécissement du champ visuel.

A la périphérie, on trouve des corpuscules pigmentés rappelant par leur forme les ostéoplastes et constitués par des amas du pigment rétinien qui, par suite des troubles de dénutrition se dirige le long des vaisseaux pour être mieux nourri. A mesure que l'affection progresse, les corpuscules gagnent le centre et arrivent jusqu'au voisinage de la macula, si bien que le champ visuel se rétrécit de plus en plus. Mais celle-ci demeure très longtemps respectée, si bien que la vision centrale demeure longtemps relativement bonne.

L'origine étiologique de cette rétinite pigmentaire, forme type de l'héméralopie, demeure souvent méconnue. Une fois sur deux, il s'agit de sujets issus de parents consanguins ; plus rarement on peut incriminer la syphilis héréditaire.

Mais à côté de la rétinite pigmentaire, toutes les rétinites donnent lieu dans une certaine mesure à l'héméralopie, et non seulement les rétinites, mais aussi la myopie.

L'œil myope, en effet, est un œil qui souffre, surtout quand la myopie est assez développée et progressive, entraînant alors la distension du globe oculaire ; aussi la chorio-rétinite est-elle toujours plus ou moins altérée.

On note encore des troubles d'héméralopie dans le glaucome. C'est un point intéressant car le, ou plutôt les glaucomes, car il y en a de multiples variétés, sont, d'une manière générale, la conséquence d'une hypertension de l'œil. La rétine se trouve toujours plus ou moins comprimée, qu'il s'agisse d'un glaucome aigu avec apparition brusque de l'hypertension, ou d'un glaucome chronique. Dans ce dernier cas et si l'hypertension est très minime, l'acuité visuelle peut demeurer longtemps normale et le champ visuel à peine rétréci, si bien que le malade est presque toujours examiné trop tard. Et cependant, on pourrait chez eux constater d'assez bonne heure une héméralopie légère. Si on interrogeait ces malades, on apprendrait qu'ils ne s'adaptent pas comme les autres : la sensibilité lumineuse est chez eux très diminuée ; ils ne reconnaissent plus une plage faiblement éclairée. Ce défaut d'adaptation pourrait, s'il était plus souvent recherché, permettre de soupçonner un glaucome ou une atrophie optique au début. M. Hudelo, notre chef de laboratoire, a recherché systématiquement la sensibilité lumineuse chez un certain nombre d'individus et ceux dont la sensibilité était diminuée ont présenté souvent quelques mois plus tard, une atrophie optique en évolution.

Amblyopies toxiques. — Ces amblyopies, forme type de la névrite rétro-bulbaire, sont extrêmement intéressantes. C'est un sujet considérable, car la névrite rétro-bulbaire peut se voir dans une foule d'affections.

Sous le terme d'amblyopie, on désigne vous le savez, une diminution de la vision, le terme d'amaurose (obscur) étant réservé à la quasi-cécité ; le malade qui en est atteint, voit très mal ou pas du tout. Cette expression désignait autrefois toutes les maladies dans lesquelles la vision était perdue, où le malade ne voyait rien, et le médecin non plus. Ensuite est venue la splendide découverte d'Helmholtz et l'ophtalmoscope nous a révélé un monde nouveau en nous montrant les plus fins détails du fond de l'œil.

Nous savons aujourd'hui que ces amauroses et ces amblyopies sont dues presque toujours à des altérations du fond de l'œil.

L'amblyopie a longtemps signifié névrite rétro-bulbaire, c'est-à-dire névrite siégeant « en arrière » du « bulbus », terme employé par les anciens auteurs pour désigner le globe oculaire. La névrite rétro-bulbaire siège donc dans la portion comprise entre le globe oculaire lui-même et le sommet de l'orbite, autrement dit, sur la portion du nerf optique étendue du globe au trou optique. Mais le fond de l'œil demeure le plus souvent normal.

1° Le type de cette névrite, ce sont toutes les AMBLYOPIES TOXIQUES, c'est-à-dire toutes névrites optiques déterminées par des intoxications, en particulier, l'intoxication par l'alcool et par le tabac.

ASPECT CLINIQUE. — Le symptôme essentiel est la diminution de la vision centrale ; le sujet n'est pas gêné pour se conduire, son champ visuel demeurant normal, mais il lit difficilement par suite de la diminution de sa vision centrale. Et il vient habituellement consulter pour demander des lunettes. Cependant déjà son aspect général pourra souvent permettre de soupçonner une intoxication éthylique : odeur spéciale de l'haleine, trémulations de la langue et des lèvres, etc., et en l'examinant bien, on découvre alors les symptômes de névrite rétro-bulbaire.

C'est d'abord la diminution de la vision centrale, tandis que le fond de l'œil est normal. Mais certains éléments permettent de reconnaître la névrite avant même que la vision centrale soit très diminuée.

Le sujet se plaint d'un léger « brouillard » devant les yeux et on constate un scotome central. Aussi la névrite rétro-bulbaire ou amblyopie toxique est-elle souvent désignée sous le terme de scotome central (de σκότος, ténèbres).

Le scotome n'est pas absolu, mais relatif ; il apparaît d'abord pour certaines couleurs et, par la suite, il devient absolu.

Sa recherche est facile, même sans appareil. Le « périmètre » permet de le mesurer très exactement. On examine les deux yeux séparément et le sujet fixe le centre de l'appareil.

Mais même sans périmètre, il suffit de lui faire fixer un petit objet coloré, l'autre œil étant fermé. Si l'amblyopie est peu accentuée, on utilise des tests très petits, de 2 ou 3 mm. de diamètre. Il n'en distingue pas la couleur, il voit blanc d'un côté et vers de l'autre. Pour éviter toute confusion on prend de petits carrés de papier, vert d'un côté, blanc de l'autre. Si on retourne le test, on met ainsi en évidence le scotome. S'il s'agit d'une amblyopie au début le sujet verra confusément une couleur, mais en maintenant bien le test au centre, il ne fera pas la différence du vert et du blanc ; le vert est perdu le premier.

Vous savez d'ailleurs que le champ visuel physiologique n'est pas le même pour toutes les couleurs et c'est le vert qui a le champ le moins étendu. Dans le tabès par exemple, ceci est intéressant, car au début le champ visuel normal est seulement rétréci pour les couleurs.

Dans le scotome central, c'est également le vert qui disparaît le premier, puis le rouge, enfin successivement toutes les autres couleurs.

Quand le scotome devient absolu, le sujet ne peut plus lire. Telle est la névrite rétro-bulbaire sous sa forme la plus typique, si bien qu'elle est souvent désignée, je vous l'ai dit, sous le nom de scotome central.

Cette amblyopie toxique se rencontre surtout chez les alcooliques. Le diagnostic en est alors relativement facile, car l'individu présente d'autres symptômes d'éthylisme, telle

la trémulation de la langue, des doigts, etc... A l'interrogatoire, toujours prudent, car ces sujets n'avouent guère spontanément, on recherchera l'existence de troubles digestifs, de vomissements le matin, etc. Avec les progrès des lésions, on voit apparaître, à l'ophtalmoscope, une décoloration du segment temporal de la papille qui peut aller jusqu'à l'atrophie du nerf optique. L'examen montre, en effet, des papilles décolorées qui, au lieu d'être rosées deviennent blanches, surtout à la partie externe, temporale. La décoloration ne devient totale qu'après une très longue période.

Lésions. — C'est la dégénérescence du faisceau maculaire. Le nerf optique comprend, vous le savez, trois faisceaux : le faisceau direct, qui rassemble la moitié externe des fibres visuelles de la rétine et suivant le nerf, les bandelettes, les radiations optiques du même côté, va se terminer à la scissure calcarine du même coté, centre cortical de la vision ; le faisceau croisé, qui rassemble la moitié interne des fibres visuelles de la rétine, s'entrecroise au chiasma et passe du côté opposé pour rejoindre la bandelette optique et aux radiations optiques du côté opposé et aller se terminer également dans la scissure calcarine symétrique ; enfin, le faisceau central ou maculaire comprend les fibres qui, partant de la macula, vont tout le long de la partie centrale du nerf optique se décusser au chiasma pour aller se terminer comme les autres faisceaux dans le centre visuel cortical correspondant. C'est ce faisceau maculaire qui est seul intéressé dans l'amblyopie toxique et dans presque toutes les autres intoxications. Car j'ai pris comme type d « amblyopies toxiques », celle par l'alcool et le tabac, la plus caractéristique. Le plomb, le mercure, le sulfure de carbone, etc., provoquent des lésions sensiblement identiques.

C'est toujours le faisceau central ou maculaire qui est intéressé seul ou de concert avec les fibres qui l'entourent, mais toujours beaucoup plus que ces dernières, comme l'ont démontré les examens anatomiques. On constate la dégénérescence de ce faisceau, qui demeure central tout le long du nerf optique, sauf à la papille. En ce point le faisceau maculaire provenant des cellules rétiniennes de la macula, au niveau de la papille, occupe la partie externe ou temporale et à mesure qu'elles pénètrent dans le nerf optique, les fibres vont gagner la partie centrale. Or, dans toute l'étendue du nerf optique et jusqu'au chiasma, la dégénérescence porte sur le faisceau maculaire. C'est là un fait bien établi.

On peut se demander pourquoi ce faisceau maculaire, situé toujours au centre du nerf optique et par là-même, mieux protégé en quelque sorte, est seul touché ; sans doute ses fibres sont-elles moins résistantes. Rappelons que, comme la vision centrale ou maculaire dont il est fonction, il est le dernier venu dans l'échelle du développement, la macula n'appartenant qu'aux animaux supérieurs, et peut-être est-ce une des raisons de la fragilité de ses fibres. Quoi qu'il en soit des expériences chez des animaux intoxiqués par l'alcool ou par le tabac, ont prouvé que le tabac seul pouvait lui aussi déterminer une amblyopie toxique.

J'ai pu en observer un exemple très net chez un de nos confrères, myope par surcroît et par là-même, plus exposé, dont la vision depuis quelques mois, avait diminué dans une proportion considérable. En l'interrogeant j'appris qu'à la suite de chagrins intimes, il s'était mis à fumer 90 à 100 cigarettes par jour. Après la cessation complète du tabac, deux mois plus tard, l'acuité visuelle était très remontée et revenue sensiblement à ce qu'elle était auparavant. Le pronostic de l'amblyopie toxique est, en effet, généralement favorable, et d'autant plus qu'elle est moins ancienne.

J'ai vu un cas à peu près semblable, chez une jeune Américaine dont la vision avait énormément diminué depuis quelques mois. Elle fumait dans des proportions considérables et avait une amblyopie toxique. Cette amblyopie qui se rencontre à l'hôpital et en clientèle est la conséquence d'une altération du faisceau maculaire. Son pronostic est assez favorable si le sujet veut bien renoncer à ses habitudes d'intempérance.

Cependant, à côté de la suppression des habitudes, il est peut-être un autre traitement. On recherchera s'il n'existe pas d'autres symptômes généraux, car tous les troubles de la nutrition peuvent favoriser l'amblyopie.

Il faut songer tout d'abord au diabète. On a rapporté en effet, des cas d'amblyopie diabétique pure. Ceci se comprend facilement puisqu'il s'agit de troubles toxiques. Ici-même j'ai pu, dans la thèse d'un de mes élèves, réunir six observations d'amblyopie chez des diabétiques. Ailleurs, c'est un individu qui avait l'habitude de boire, sans en être autrement incommodé et qui, devenant diabétique, présente tout à coup, une amblyopie toxique, celle-ci étant alors favorisée par l'intoxication surajoutée.

Il importera donc de surveiller l'état général en veillant à une bonne nutrition et à une bonne hygiène.

Un autre traitement qui peut être tenté si le sujet ne présente pas d'hypertension très manifeste, c'est l'acétylcholine, bien étudiée par MM. Villaret et Justin-Besançon. Rappelons toutefois que ce vaso-dilatateur demande cependant à être employé prudemment, car nous savons aujourd'hui que si l'hypertension favorise l'hémorragie cérébrale, une hypotension brusque, peut, elle aussi la déterminer ; il ne faut donc pas détendre trop vite le malade. Mais, en général, ces sujets atteints d'amblyopie toxique ne sont pas très hypertendus, car ils sont d'ordinaire assez jeunes et on peut alors recourir à l'acétylcholine. Bonnefon a rapporté deux observations d'amélioration, passagère, mais considérable, d'amblyopie toxique à la suite de ces injections.

Or, si nous ne savons pas exactement la cause de ces névrites centrales, nous avons tout lieu de penser qu'il s'agit d'une altération de la circulation ; l'injection d'acétylcholine, en déterminant une vaso-dilatation, peut améliorer sensiblement la vision, tout au moins passagèrement durant le temps où le sujet est sous l'influence vaso-dilatatrice.

Autres intoxications. — A côté de l'alcool et du tabac, toutes les intoxications peuvent déterminer l'amblyopie toxique, tous les poisons, le mercure même, donné parfois à haute dose chez les tabétiques ou les syphilitiques, il faut donc, chez ces sujets atteints d'altérations du nerf optique, être prudent et ne pas utiliser de trop fortes doses.

Nombre d'individus qui manient le mercure employé dans une foule d'industries (chapeliers, fourreurs, doreurs, étameurs), ou le *plomb*, peuvent présenter une amblyopie toxique.

Toutes ces amblyopies sont du même ordre ; il s'agit toujours de névrite rétro-bulbaire, d'altération du faisceau central.

Souvent, quand le plomb ou le mercure sont en cause, les lésions débordent sur les parties latérales, mais cependant presque toujours la périphérie du champ visuel est conservée, même en cas de scotome géant, ce qui permettra le diagnostic d'amblyopie toxique.

Le *sulfure de carbone* est susceptible lui aussi de déterminer ces mêmes troubles. J'ai présenté ici-même deux malades employés dans la même fabrique de caoutchouc et venus consulter en même temps pour une diminution considérable de la vision apparue en l'espace de deux mois. Ils présentaient un large scotome central, plus large que dans l'amblyopie toxique ordinaire, et non seulement pour les couleurs, mais aussi pour les formes ; ils ne pouvaient plus lire. L'un de ces malades était affecté à la fabrication de sinapismes et l'autre plus spécialement à la fabrication de ballons en caoutchouc, mais tous deux manipulaient du sulfure de carbone. Or, un changement de métier fit disparaître assez vite ce scotome central.

Ces accidents toxiques causés par le sulfure de carbone ne sont d'ailleurs pas rares. Aussi dans les usines où il est utilisé, on a pris des mesures spéciales au point de vue de la ventilation, planchers à claire-voie pour éviter l'accumulation des vapeurs toxiques qui sont lourdes et sont ainsi emportées par le courant d'air.

Il nous faudrait aussi dire un mot du dinitra, aujourd'hui trop employé en thérapeutique. C'est un dérivé du phénol. Il est utilisé par certaines femmes dans le but de se faire maigrir. J'ai pu voir ainsi deux malades qui, par lui, avaient considérablement maigri, mais au prix d'une cataracte bilatérale complète. C'est donc un médicament dangereux.

Rappelons d'ailleurs, les expériences déjà anciennes. On observait sur des lapins ayant ingéré de la naphtaline (car

elle n'agit que par ingestion) des rétinites et des cataractes.

Comme autre toxique médicamenteux, il faut citer encore la QUININE. La quinine donne assez souvent des bourdonnements d'oreille et de la surdité, mais elle peut donner aussi de l'amblyopie. Celle-ci revêt alors une autre forme, il s'agit d'une contracture des vaisseaux. J'ai vu un cas d'intoxication par la quinine chez un individu qui avait voulu s'empoisonner et dans un autre cas, dont j'ai publié l'observation avec le Docteur Aubaret, il s'agissait d'une femme qui avait voulu se faire avorter et qui avait absorbé la dose énorme de 7 grammes de sulfate de quinine. Elle était complètement sourde, ne voyait rien ; les pupilles étaient en large mydriase et l'ophtalmoscope montrait une ischémie énorme du fond de l'œil ; les vaisseaux ne se voyaient plus et étaient réduits à un petit cordon blanc.

Si on a la possibilité d'injecter de suite de l'acétylcholine, afin de déterminer une vaso-dilatation immédiate, on a des chances d'améliorer cet état. Mais ici, il ne s'agit plus de névrite rétro-bulbaire ; au début, ces malades ne voient rien et à mesure que la vision revient, elle reparaît au centre et c'est surtout la périphérie du champ visuel qui a disparu.

A côté de ces amblyopies toxiques, il y aurait encore beaucoup à dire sur la névrite rétro-bulbaire. Mais j'ai voulu simplement attirer votre attention sur elle est sur les nombreux diagnostics étiologiques auxquels on peut penser la présence d'une névrite rétro-bulbaire.

La première chose qui vient à l'esprit, c'est de rechercher l'intoxication : l'éthylisme, comme c'est le plus souvent le cas, ou le tabac car celui-ci, nous l'avons dit, est également nocif. Sa nocivité avait été contestée et il est souvent difficile en effet de faire le départ entre le tabac et l'alcool, les deux étant le plus souvent associés. Cependant certains individus qui fument et ne boivent pas, ont présenté de l'amblyopie toxique. Enfin, certains chevaux qui allaient se désaltérer dans l'Amazone, auprès de plantations de tabac. Sans doute, il n'est pas certain que la nicotine seule soit en cause chez l'homme, mais aussi d'autres produits de combustion.

Quoiqu'il en soit, M. Alazmo pu, chez des lapins qu'il avait réussi à faire fumer au moyen d'un dispositif spécial, provoquer une amblyopie toxique et constater la dégénérescence du faisceau central maculaire.

Cette question est donc d'un grand intérêt. Il importe cependant de ne pas s'y limiter. Bien souvent, dès qu'on observe un scotome central bilatéral, on a tendance à porter le diagnostic d'amblyopie toxique, alors même que l'intoxication n'est pas très accusée. Mais il est d'autres causes. Il faut penser tout d'abord à la sclérose en plaques, qui débute souvent par un scotome central, et celui-ci peut précéder de longtemps les autres symptômes. Ce n'est que secondairement qu'apparaît le tremblement caractéristique (tremblement intentionnel, nul au repos, portant sur la totalité du membre et s'exagérant avec les mouvements).

J'ai constaté ce fait chez une malade suivie avec M. le Professeur Achard ; l'affection avait débuté par des troubles visuels, caractérisés par un *scotome central*. On soupçonna une sclérose en plaques, mais les autres symptômes n'apparurent que beaucoup plus tard.

2° A côté de l'intoxication, il faut songer aussi aux LÉSIONS DE VOISINAGE. L'orbite, vous le savez, est entourée, sauf en dehors, des cavités pneumatiques ou sinus de la face, véritable encerclement, suivant l'heureuse expression de mon ami le Professeur Lemaître. Or, le nerf optique est en contact avec ces cavités. Il peut donc être touché toutes les fois qu'il y a *altération d'un sinus*. Aussi dans ces dernières années, on a pensé que la névrite rétro-bulbaire pouvait être déterminée assez souvent par une sinusite, et une sinusite latente, car la sinusite suppurée ne donne généralement pas de névrite. On a même parlé de vacuum sinus, de sinus mal aéré, lorsqu'on ne constate pas de lésions manifestes. Et on en trouvait la preuve dans ce fait qu'une intervention sur le sinus a souvent amélioré l'amblyopie.

Dans certaines observations, en effet, on a pratiqué l'opération de Segura, c'est-à-dire la trépanation du sinus sphénoïdal et on a obtenu des améliorations considérables.

Mais la radiographie ne montre presque jamais de lésions sinusiennes ; il n'y a ni température, ni suppuration. Mais, dit-on, il y a sinusite puisqu'il a suffi de trépaner le sinus pour améliorer la vision.

Toutefois bien des améliorations surviennent alors qu'on s'était borné à la simple résection des cornets, cette résection ayant pour but de faciliter l'aération.

On a même eu aussi des améliorations par le simple attouchement à la cocaïne ou à la suite d'hémorragie. Reconnaissons donc qu'on a certainement très exagéré l'importance des lésions des sinus dans les amblyopies toxiques. M. Dollfus me disait avoir vu tout récemment, à l'hospice de Bicêtre, deux malades atteints de sclérose en plaques chez lesquels on avait pratiqué quelques années auparavant une trépanation du sinus sphénoïdal pour névrite rétrobulbaire et qui avaient été réellement améliorés. Il s'agissait donc chez eux d'un début de sclérose en plaques, dans l'évolution de laquelle les sinus n'avaient rien à voir.

Il faut donc se montrer très prudent, tant dans le diagnostic que dans le traitement de ces névrites, le scotome central ayant souvent tendance à s'améliorer. On peut même dire qu'une fois sur deux, la névrite rétro-bulbaire guérit naturellement.

Bien souvent, la cause en demeure inconnue. Et à côté de la possibilité de lésions sinusiennes, qui, nous venons de le voir, sont certainement beaucoup plus rares qu'on ne l'avait cru tout d'abord, il faut aujourd'hui penser à des lésions plus hautes encore, à des *lésions de la base*, à des *altérations du chiasma et de la selle turcique*. Depuis quelques années, en effet on a étudié les méningites dites opto-chiasmatiques. Les neuro-chirurgiens, en particulier de Martel, Clovis Vincent et Cushing, ont vu, à la suite de semblables méningites, un épaississement considérable des méninges comprimer le nerf optique et le chiasma, et donner lieu à un scotome central. Et, chose curieuse, ces méningites devant déterminer surtout des altérations autour du nerf optique, une névrite optique périphérique, on devrait noter plutôt une altération du champ visuel périphérique. Or, ce que l'on constate d'ordinaire en premier lieu, c'est la perte de la vision centrale, un scotome central. Sans doute, en raison de la fragilité de ce faisceau central, formé de fibres délicates et moins résistantes sans doute aussi du fait qu'il est le premier touché dans les troubles de circulation.

Concluons que chez tout malade ayant une diminution bilatérale de la vision centrale, il faut songer d'abord à l'amblyopie toxique, et rechercher l'intoxication. En son absence, on pensera à la possibilité de lésions sinusiennes, à une sinusite latente, bien que l'importance de celles-ci ait été très exagérée. L'examen radiographique, toujours de rigueur, ne sera jamais négligé. Enfin, après des résultats négatifs, il faut penser alors à une altération possible du chiasma, à une tumeur, à un méningiome (ceux-ci donnent plutôt lieu à une amblyopie unilatérale, et je vous renvoie pour l'étude de ces derniers à l'excellente thèse, toute récente, de mon chef de clinique, M. Guillaumat), ou encore à la méningite optochiasmatique, dont le développement peut être insidieux, à la suite d'une grippe par exemple, donnant lieu secondairement à un épaississement des méninges.

Dans des observations rapportées par M. Clovis Vincent, et reproduites dans l'excellent rapport sur ce sujet de M. Bollack à la Société française d'ophtalmologie, en 1937, on a constaté parfois un épaississement considérable des méninges, un véritable « feutrage » et en réséquant ce feutrage, on a pu supprimer la compression et améliorer l'acuité visuelle.

Est-ce à dire que chez tout malade présentant une diminution bilatérale de la vision centrale imputable à une névrite rétrobulbaire ne reconnaissant pas une origine toxique, il faille intervenir ? Evidemment non, car si l'opération, délicate et qui demeure du domaine des neuro-chirurgiens, comporte un pronostic favorable, le taux de la mortalité post-opératoire étant aujourd'hui très faible, il faut cependant, avant de décider, être sinon très sûr du diagnostic, pouvoir tout au moins éliminer toute autre cause. Et le diagnostic possible de sclérose en plaques au début pourra rarement être écarté.

Ce qui pourra inciter à ce diagnostic de méningite opto-chiasmatique, c'est, avec la diminution de la vision centrale, la présence d'altérations périphériques du champ visuel, presque toujours absentes ou peu marquées lors d'amblyopie toxique. Enfin, la compresion du chiasma peut, avec des altérations de la vision centrale, provoquer aussi des hémianopsies bitemporales.

Il y aurait encore beaucoup à dire, sur ce sujet d'une importance considérable. J'ai voulu simplement en montrer l'intérêt et la corrélation étroite existant entre ces troubles oculaires et les altérations générales qui souvent les conditionnent, témoignant une fois de plus des étroites relations de l'ophtalmologie avec la médecine générale.

PSYCHIATRIE

La symptomatologie objective en psychiatrie

Par Henri DAMAYE

A cette question est lié tout l'avenir médical de la pathologie mentale.

La psychiatrie est composée de deux parties essentiellement différentes, tout à fait dissemblables. L'une, psychique, lui appartient en propre et constitue la teneur actuelle de nos traités et manuels de pathologie mentale. L'autre partie, somatique, est empruntée en une très large mesure à la médecine générale et, en une bien moindre part, à la neurologie. C'est cette partie somatique qui permet à la psychiatrie de progresser médicalement. Elle détient toute l'étiologie et toute la thérapeutique étiologique.

Cette partie somatique, on le voit, n'appartient pas en propre à la psychiatrie, mais est indispensable au caractère médical de celle-ci. Car sans la médecine générale, la psychiatrie ne pourrait ni traiter, ni guérir, ni progresser. La psychiatrie n'est, en effet, et on ne saurait trop le répéter, qu'une dérivée, une tributaire, un complément des autres branches cliniques de la médecine. Elle n'atteindra sa forme adulte, concrète, objective que par les efforts combinés de l'ensemble du Corps médical. Elle n'accomplira de grands et sérieux progrès que le jour où tous les médecins s'intéresseront à elle et lui accorderont une part de leurs observations et de leurs travaux.

La pathologie mentale a cette particularité, disons ce désavantage, de n'étudier qu'un produit d'organes : la pensée. De ce fait, la pathologie mentale n'est de la médecine que par extension et serait, médicalement, tout à fait impuissante sans la pathologie générale, qui lui fournit une base et la rattache à l'art médical, à la biologie. N'envisager que le psychisme serait n'envisager que le phénomène immatériel et insaisissable en faisant abstraction de toutes les causes.

La partie psychique, en effet, ne comporte que des symptômes subjectifs et, pratiquement, appartient à la sociologie pathologique. Elle est la seule, entre toutes les branches médicales, entre toutes les spécialités cliniques, qui ne possède pas de sémiologie objective, et ce désavantage ne lui permet pas un diagnostic certain au lit du malade. L'objectivité n'est réalisée, en psychiatrie, que par l'observation plus ou moins prolongée des faits et gestes, des actes du malade. Nous tombons ainsi dans la sociologie, dans l'étude des milieux où vécut le malade.

C'est la médecine générale et, à un bien moindre degré, la neurologie qui fournissent au psychiatre les éléments d'un examen objectif au lit du maldae. En effet, pour rechercher les causes de la maladie mentale en vue de leur opposer une thérapeutique, il est indispensable d'explorer les divers organes du corps. C'est cette exploration qui fait découvrir l'infection, l'intoxication, les troubles de nutrition, les troubles endocriniens capable d'avoir influencé le cerveau pensant et vicié son fonctionnement. Voilà donc un examen objectif d'une importance extrême puisque, grâce à lui, nous allons découvrir bien des causes efficientes, directes ou indirectes, immédiates ou éloignées du trouble mental. S'agit-il d'une prétuberculose, d'une tuberculose, d'une septicémie, d'une maladie infectieuse, d'une inflammation aiguë ou chronique localisée, d'une intoxication, d'une maladie de nutrition ? S'agit-il d'une séquelle de maladie somatique antérieure ? L'examen général du malade mental est de rigueur, si l'on veut le traiter et s'efforcer de le guérir. La médecine générale a, en psychiatrie, une importance capitale.

Contrairement à une croyance encore trop répandue parmi les médecins, la neurologie n'a pas en psychiatrie le rôle et l'importance que beaucoup lui supposent. La pathologie mentale actuelle doit énormément à la médecine générale et comparativement peu à la neurologie. La neurologie s'occupe des troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, vago-sympathiques. Elle localise, détermine les centres, les voies de conduction mais — pour cause — laisse la pensée en dehors de son champ d'étude. Ses méthodes de recherches ne peuvent s'appliquer à la pensée. La neurologie actuelle sert peu la psychiatrie et en diffère du tout au tout. Il faut donc bien éviter de la confondre avec la psychiatrie, ainsi qu'on le fait trop souvent encore (1).

Neurologie et psychiatrie diffèrent essentiellement, n'ont que des contacts relatifs. Mais la neurologie fournit à la psychiatrie un appoint clinique objectif, précieux en un très grand nombre de cas. Chez un malade mental, nous devons toujours examiner l'état des réflexes tendineux, celui des pupilles et du réflexe pupillaire, celui du dermographisme, rechercher le myxœdème, voir s'il existe des zones névropathiques ovariennes, mammaires, thyroïdienne, testiculaires..., symptômes si fréquents. Ce ne sont là que les principaux signes neurologiques à rechercher. Un examen neurologique plus étendu est toujours utile, toujours instructif. Il nous renseigne sur la constitution pathologique névropathique du malade. Bien rares sont les psychopathes qui ne sont, en même temps et à quelque degré, névropathes. Recherchons toujours aussi les réflexes cutanés, le réflexe oculo-moteur, l'état des sensibilités.

Le psychisme, en d'autres termes la partie caractéristique de la psychiatrie, n'a pas de symptomatologie concrète, objective. C'est là, médicalement, une infériorité bien certaine : infériorité qui prive le pathologiste mental de moyens d'expérimentation et de recherche biologique. Ce que le psychisme nous refuse doit être compensé par l'objectivité et tous les signes concrets susceptibles de nous éclairer fournis par la pathologie générale et la neurologie. L'objectivité, qui ne peut être obtenue directement, doit l'être d'une façon indirecte, par les apports et renseignements des autres branches de la médecine.

L'objectivité est chose essentielle, en médecine. En mai 1938, le Professeur Villaret lui consacrait sa leçon inaugurale et concluait : « Pour poser votre diagnostic, ne retenez que les faits objectifs ». Aussi longtemps qu'elle n'aura acquis une objectivité suffisante, la psychiatrie restera discutable, d'opinions diverses, sans évidence ni certitude. Les signes objectifs sont indispensables pour permettre de s'entendre sur un cas clinique, ou une question de pathologie, pour permettre aux différents médecins d'établir des statistiques comparables. Sans l'objectivité, la psychiatrie élabore trop, même en sa rudimentaire anatomie pathologique, sur des mots et des phrases. Sans l'objectivité, elle verse dans la métaphysique, reste à l'état de demi-science, où chaque psychiatre appelle et diagnostique trop souvent différemment. Sans l'objectivité, notre anatomie pathologique change les appellations des syndromes psychiques sans apporter de nouveaux faits.

L'autonomie de la pathologie mentale équivaudrait à sa sté-

(1) Damaye. Neurologie et psychiatrie. *Progrès Médical* du 21 août 1938. — Psychiatrie médecine et sociologie. Félix Alcan, edit., 1936.

rilité. La pathologie mentale ne peut progresser qu'en intime union avec la pathologie générale. Celle-ci crée ou découvre et la psychiatrie applique ce qui lui est ainsi fourni.

Mouvement, sensibilité, perfections sensorielles ont des centres et des voies de conduction, que détermine la neurologie. Nous sommes encore bien loin de savoir si la pensée à des voies propres ou si elle emprunte celles du mouvement, des sens et de la sensibilité. Plus une fonction est supérieure, plus elle est complexe et moins elle se prête à l'étude biologique directe. Les difficultés de la psychiatrie tiennent à son caractère trop exclusivement subjectif. On conçoit mal une science sans objectivité et une science biologique sans éléments somatiques. Tous les organes de l'économie et toutes les affections de ces organes sont susceptibles d'influencer le cerveau pensant : d'où l'impossible autonomie de la psychiatrie.

On ne peut, médicalement, assimiler la pensée à un organe ou un tissu. L'effort doit tendre, par conséquent, à pénétrer ce qui produit et tout ce qui concourt à produire ou à influencer la pensée. Rendre organique la pathologie mentale est le but du psychiatre moderne. Ce but ne sera atteint que le jour où tous les médecins accorderont aux états mentaux une part de leurs travaux et de leurs observations.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Le traitement folliculinique ne doit pas être continu

MM. P. Mocquot, R. Moricard et Mlle F. Saulnier, étudiant (*Paris Médical*, 1er juillet 1939) les bases physiologiques, posologiques et cliniques de l'hormonothérapie folliculinique insistent sur le point suivant :

« Il est très important disent, ces auteurs, d'insister sur une des modalités du traitement folliculinique : sa périodicité.

On a beaucoup insisté sur le pouvoir métaplasique des substances œstrogènes.

Lacassagne a pu, en utilisant ces substances, obtenir une cancérisation de la mamelle chez des souris issues de souches cancéreuses. En accord avec les travaux d'Allen et de Nelson, nous avons pu, avec Cauchoix, réaliser des fibromes énormes chez des cobayes, et ceci avec des doses qui ne sont pas très considérables.

Un fait est fondamental : pour provoquer ces effets métaplasiques, il est nécessaire que l'action hormonale soit continue.

Cette notion est capitale, car il nous semble que, dans la thérapeutique folliculinique par le benzoate d'œstradiol, des intervalles de repos de quinze jours ou trois semaines permettent d'éviter les conséquences désastreuses que seraient une cancérisation ou la production de tumeurs fibreuses.

La réserve d'un traitement discontinu écarte probablement ces conséquences. Il est évident que, s'il existe des lésions dystrophiques ou suspicion de cancer, il faut s'abstenir de tout traitement folliculinique. »

La protamine-zinc-insuline dans le traitement du diabète sucré

La protamine-zinc-insuline représente une insuline souvent plus active que l'insuline ordinaire ou permettant, tout au moins, à l'organisme de rester d'une façon permanente sous l'influence de son action ; elle ne constitue pas une nouvelle hormone, un nouvel agent.

Elle donne dans la cure du diabète consomptif des résultats souvent remarquables ; son emploi permet non seulement de réduire le nombre des injections, mais encore d'agir efficacement sur le diabète lui-même. Elle ne convient pas cependant à tous les diabétiques consomptifs, et on peut observer des échecs, disent MM. P. Rathery et P. Froment (*Paris Médical*, 1er juillet 1939).

Son emploi est beaucoup plus délicat que celui de l'insuline ordinaire, et chaque cas doit être surveillé attentivement et traité d'après les résultats des examens des urines et du sang : on ne peut donner de règles définitives, les variations individuelles du retard et de la durée d'action de la médication ainsi que les anomalies de la courbe glycémique obligeant, en effet, à procéder par tâtonnements successifs.

La protamine zinc-insuline peut, enfin, comme l'insuline ordinaire, donner des phénomènes d'hyperinsulinisme.

Elle représente certes une arme précieuse et nouvelle dans le traitement du diabète, mais il reste à souhaiter qu'elle ne demeure pas le seul type nouveau d'insuline, et que les biologistes et les chimistes nous fourniront des types d'insuline ou de nouvelles drogues plus actives encore.

Les névralgies lombo-crurales d'origine colique

Il existe, de façon à peu près constante, au cours des colopathies fonctionnelles, ainsi que dans certaines colopathies organiques, un syndrome névralgique répondant aux branches sensitives des plexus nerveux lombaires.

La connaissance de ce syndrome, qui reflète souvent les variations du trouble intestinal, présente un intérêt pratique, disent M. Brulé et H. Garban (*La Presse Médicale*, 5 juillet 1939), puisque, spécialement dans les colopathies fonctionnelles, les algies seront beaucoup moins influencées par une thérapeutique antalgique locale que par le traitement même de leur cause, c'est-à-dire par le traitement du dysfonctionnement intestinal.

L'ictère latent et la fonction biliaire chez les diabétiques

La bilirubinémie des diabétiques présente, pendant l'évolution de leur affection, des oscillations dépendant du type de diabète, du taux de la glycémie, du traitement appliqué, et, dans quelques circonstances, du taux de la réserve alcaline et de l'azotémie. L'intervention des complications agit sensiblement sur le taux de la bilirubine. L'existence d'une hypertrophie du foie en dehors de toute maladie du foie proprement dite, l'âge du malade et l'ancienneté de la maladie peuvent avoir une action sur le taux de la bilirubinémie.

Tenant compte des facteurs physiologiques, du terrain sur lequel évolue le diabète et des facteurs extra-hépatiques qui tous peuvent influencer la bilirubinémie, on ne doit, d'après MM. F. Rathéry, J. Polydoridès et P.-M. de Traverse (*Paris Médical*, 1er juillet 1939) donner à une bilirubinémie perturbée une signification pathologique qu'après s'être assuré de la persistance des perturbations observées, avoir éliminé les divers facteurs qui ont pu causer ces perturbations en dehors du syndrome diabétique.

Les accidents « à retardement » des suspensions huileuses de sels d'or

Une femme de 64 ans atteinte de rhumatisme subaigu sans aucune tare viscérale, sans aucun antécédent cutané, reçoit 1 gr. 10 de suspension huileuse d'aurothioglycolate de calcium en juillet-août 1938. Soit moins de 0 gr. 75 d'or métal en six semaines. Quatre mois après, en novembre, apparurent les premiers accidents muqueux, puis cutanés, alors qu'aucun signe prémonitoire d'intolérance n'avait été précédemment noté.

L'intensité, la gravité et la durée de ses accidents furent véritablement exceptionnelles puisqu'ils s'échelonnèrent sur cinq mois, sans présenter de rémission importante.

Le 2 avril, la malade présenta un ictère léger, en même temps qu'un amaigrissement très rapide, une anorexie complète et de petits phénomènes nerveux avec délire intermittent. En dépit de la thérapeutique instituée l'évolution se fit en quelques jours vers le coma complet avec le tableau d'un ictère grave dont la malade mourut le 6 avril 1939.

M. P. Lagéze, de Lyon, qui rapporte (*La Presse Médicale*, 31 mai 1939) cette observation pense que seule l'accumulation intempestive de métal jointe à une idiosyncrasie ou une intolérance acquise peuvent expliquer ce fait.

L'intolérance de l'organisme à l'or, qui ne s'est produite — pour une raison inconnue — que près de quatre mois après le début du traitement, se serait sans doute manifestée dès la première injection intraveineuse de solution aqueuse.

A cette apparition « à retardement » des accidents cutanéomuqueux on ne trouve qu'une explication : la suspension huileuse d'or, injectée dans les muscles est restée pendant plusieurs mois à l'état de corps étranger, sans être absorbée même partiellement.

Il paraît indiquée, dans certains cas, de contrôler, l'absorption du métal dès la première injection, ou son élimination urinaire, par une réaction chimique simple.

Pronostic de la pleurésie tuberculeuse de 35 à 60 ans

Le pronostic immédiat de la pleurésie tuberculeuse, disent MM. A. Patoir et E. Wattel (*Annales de Médecine*, mai 1939) est d'autant plus sévère que le malade approche la cinquantaine.

De 35 à 50 ans, le pronostic est bon ou relativement bon ; à partir de 50 ans, les accidents d'ordre cardiaque peuvent se produire. A cet âge, la pleurésie est donc d'un pronostic extrêmement sombre, et la toxi infection tuberculeuse ajoute ses effets à ceux de la complication mécanique.

Le pronostic à distance est autrement sévère, car la tuberculose qui évolue ultérieurement est aussi grave chez un sujet de 40 ans que de 55 ans et plus. Le nombre de malades de 40 ans décédés est, en effet, le même que celui des malades plus âgés.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

L'infection focale dentaire

J.-M. Vaizey et A.-E. Clark-Kennedy, de Londres, ont suivi 234 sujets, dont toutes les dents avaient été enlevées pour différents motifs (*British Medical Journal*, 24 juin 1939).

Soixante-seize avaient souffert précédemment de dyspepsie et cette dyspepsie avait été attribuée à l'infection dentaire ; 6 avaient tiré profit de l'extraction complète ; 13 étaient rhumatisants et 5 avaient été améliorés.

Par contre 126 avaient eu leurs dents extraites pour des raisons « purement dentaires » ; 39 firent de la dyspepsie et 19 du rhumatisme.

Les relations entre l'infection focale dentaire d'une part et la dypepsie et le rhumatisme d'autre part sont discutables ; il semble que le facteur mécanique soit plus important que le facteur septique, tout au moins dans la dyspepsie.

Une bouche saine permet de conserver ses dents ; quand les extractions deviennent indispensables, l'inconvénient doit en être annulé par une prothèse soigneuse et attentive.

Les états basedowiens

« Devons-nous parler de maladie de Basedow ou d'états basedowiens ? Sur ce point, tout le monde reste d'accord aujourd'hui. Il existe différents états basedowiens. Mais, où l'on ne s'entend pas encore, c'est sur la question de savoir s'il en existe deux, trois ou davantage », déclare P. Decker dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, (25 mai 1939). Voici les conclusions de six années d'observation :

1° On a raison de faire une distinction entre le Basedow vrai et le goitre basedowifié. Dans la majorité des cas, il existe une symptomatologie un peu différente pour l'une et pour l'autre variété ; la réaction à l'iode est habituellement favorable chez les basedowiens vrais, mais sans l'être toujours ; dans le cas de goitre basedowifie, il est des malades qui reagissent favorablement, d'autres défavorablement ; en un mot on ne peut se guider que d'après l'observation du cas particulier.

2° Il ne faut pas demander au calcul du métabolisme de base une évaluation absolue, alors qu'il a surtout une valeur pour un malade donné. Utilisé pour suivre l'évolution d'un cas, il est un procédé que rien ne peut remplacer.

3° L'administration d'iode pour préparer à l'opération semble bonne pour les basedowiens vrais; les porteurs de goitres basedowifiés ne devront être mis au Lugol que sous une surveillance sévère.

4° La diiodotyrosine a très souvent une action favorable sur l'état basedowien ; il semblerait que cette action soit due à l'iode.

5° Il semble que l'on doive admettre différentes possibilités dans la genèse des états basedowiens, les uns ayant un point de départ thyroïdien et les autres encéphalique.

La tuberculose vertébrale

Le diagnostic de la tuberculose vertébrale est basé sur la constatation des dernières manifestations du processus, sinon toujours, du moins habituellement. On a suffisamment insisté sur les défaillances de la radiologie dans un certain nombre de cas avancés ; T.-J. Fox, M.-S. Burman et S. Sinberg rapportent un cas personnel, qui montre les difficultés du diagnostic, quand le film montre une fracture plutôt qu'un processus inflammatoire (*American Review of tuberculosis*, juin 1939).

Un nègre de 25 ans fut traité pendant un an pour fracture de la troisième vertèbre lombaire ; il finit par succomber à une poussée de méningite tuberculeuse.

Dans tous les cas où il y a eu un traumatisme, surtout léger, il ne faut pas s'en tenir au diagnostic de fracture vertébrale, quand la radiographie n'est pas d'une lecture absolument indiscutable et il faut prendre en considération la possibilité d'une lésion inflammatoire. La constatation de la contracture musculaire et de le limitation des mouvements permet alors l'interprétation correcte d'un film légèrement anormal La localisation ne vaut ni pour la fracture, ni pour la tuberculose.

La conservation des ovaires dans l'hystérectomie

M. Brouha, de Liége, montre l'importance de cette question dans le traitement chirurgical du fibrome (*Bruxelles Médical*, 4 juin 1939) ; son opinion a varié au cours des temps.

Au début de sa pratique il gardait le plus possible d'ovaire normal, mais il connut quelques mécomptes et renonça à son attitude conservatrice ; il est bien certain que parfois les ovaires, laissés en place, deviennent le point de départ de complications sérieuses : dégénérescence kystique, manifestations douloureuses plus ou moins périodiques.

L'abandon de cette foi conservatrice ne dura pas longtemps ; dans une série de cas la castration totale provoqua des troubles anatomiques et fonctionnels importants. L'auteur garda systématiquement un ovaire et, avec le recul du temps, il s'estime satisfait d'une technique, qui réduit de moitié les risques de la conservation.

La tuberculose oculaire

A. Urrets Zavalia expose la question de la tuberculose oculaire (*O Hospital*, juin 1939).

Elle peut être primitive, mais le cas est assez rare.

Elle est presque toujours secondaire et causée par la propagation depuis une lésion voisine. Toutefois la dissémination hématogène extra-pulmonaire est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit.

Le traitement de l'érysipèle

Dufraing (de Cappellen) donne, dans le *Scalpel*, (20 mai 1939) un traitement très simple de l'érysipèle.

Il emploie du collodion ichthyolé à 10 % et un petit pinceau. On étend une couche de ce mélange sur le bord de la lésion, moitié sur la partie malade, moitié sur la partie saine ; cette couche a deux ou trois centimètres de largeur. Le lendemain on cerne de même les zones qui ont progressé. Le troisième jour la guérison est complète.

Ce résultat est-il dû à la spécificité de l'ichthyol ou à l'action mécanique du collodion, qui comprime la lésion et arrête sa progression, ou au simple fait de laisser à l'air libre la partie centrale ? L'auteur envisage ces différentes hypothèses, sans pouvoir se prononcer.

Le benzoate de soude dans la tuberculose pulmonaire

Carlo Fossati a utilisé le benzoate de soude par voie intraveineuse et buccale, dans seize cas de tuberculose pulmonaire.

Les résultats obtenus sont insignifiants et ne correspondent pas à ceux qui avaient été annoncés par d'autres phtisiologues. (*Rivista di patologia e clinica della tuberculosi*, 31 mai 1939.)

Varia

En médecine la simplification a généralement lieu aux dépens de la vérité (Gregorio Araoz Alfaro, de Buenos-Ayres).

En clinique il faut se méfier des formules absolues, des schémas et des dogmes (G. Muller-Bergalonne, de Genève).

J. LAFONT.

VARIÉTÉS

L'affaire Bastien Lepage-Watelet

Le Docteur Lemay a conté dans ce journal (*Supplément illustré*, n° 4, 1939) l'histoire de Charles Delacroix opéré par Imbert de Lonnes, qui en bon chirurgien réclamiste, avait cru utile de faire connaître l'excellence du résultat obtenu en relatant le cas de son malade dans un opuscule, avec figures et noms à l'appui.

Cette publication était pour le moins intempestive car, en rappelant que Delacroix était porteur d'une tumeur du testicule pesant trente-deux livres, elle ne pouvait que souligner l'*impotentia cœundi* de l'opéré à qui un fils, le futur peintre Eugène Delacroix, était né moins de six mois après l'opération.

Habilement, le chirurgien s'était fait délivrer par son client une attestation de guérison. C'était sans doute l'époque où les médecins ne craignaient pas de citer en toutes lettres les noms des patients dans leurs écrits (1). Mais ce n'en était pas moins une violation du secret dit professionnel, que le Code pénal interdira quinze ans plus tard.

Et il est intéressant, comme nous le suggère un éminent lecteur, de rapprocher du cas de Delacroix-Imbert-Delonnes l'aventure qui advint, moins d'un siècle plus tard, au Docteur Watelet pour avoir fait connaître, par une lettre rendue publique, la maladie dont était atteint le peintre Bastien-Lepage. Pour ceux qui ont oublié *Le Secret médical* de P. Brouardel, voici un résumé de l'affaire :

Le 13 décembre 1884, le Docteur Watelet adressait au journal *Le Matin* la lettre suivante :

Dans le *Voltaire* de ce jour, 13 décembre, à propos de la mort de M. Bastien-Lepage, on parle d'une consultation qui aurait eu lieu, il y a plus d'un an, entre les Drs Potain, Alfred Fournier, Marchand et Watelet, votre serviteur, laquelle consultation aurait eu pour conclusion l'impossibilité d'intervenir chirurgicalement.

Le même journal déclare également que le climat d'Alger a dû activer le développement de la maladie, sans doute à cause de la chaleur.

Ces deux allégations sont fausses, et je vous demanderai la permission d'y répondre, comme c'est mon droit.

Pendant près de dix années, j'ai été le confident et le médecin de Bastien-Lepage, et, à ses derniers moments, à son retour d'Alger, une coterie infâme m'a écarté de son chevet après avoir persuadé à sa pauvre mère, à son frère, que je l'avais envoyé mourir là-bas, pour décharger sans doute ma responsabilité.

Cette imputation déloyale m'oblige à rétablir les faits, et je suis sûr qu'en cette circonstance je ne serai démenti par aucun des maîtres dont je m'étais entouré dans l'intérêt de mon pauvre ami.

Il y a vingt mois, en mai 1883, je constatais chez mon ami une tumeur du testicule gauche. Immédiatement je fis venir en consultation M. le Docteur Marchand, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté de Paris, et M. le Professeur Alfred Fournier, pour lequel Bastien semblait avoir une grande prédilection, comme médecin consultant. Une opération radicale fut décidée, et la tumeur fut enlevée par M. Marchand. Je l'assistai, et M. le Professeur Fournier voulut bien administrer le chloroforme.

L'examen de la tumeur fut confié au Docteur Malassez préparateur au Collège de France, et il déclara que la nature cancéreuse ne laissait aucun doute ; que la mort était certainement à courte échéance.

Les suites de l'opération furent heureuses. Bastien partit à la mer, passa l'hiver à Damviller et revint à Paris, au mois de

(1) Voir ceux de Pinel, Bichat, etc.

mars 1884, très affaibli, souffrant de tout le ventre et désirant aller à Alger, guérir ses rhumatismes, comme il disait.

A cette époque, je fis venir en consultation mon maître, le Professeur Potain, qui conseille vivement ce voyage.

Il partit. Je ne l'ai plus revu. Voilà les faits.

Il est nécessaire, dans l'intérêt de la vérité, plus encore que pour me laver d'accusations infâmes et mensongères, qu'on sache bien que la maladie était bien définie et de nature cancéreuse ; que les sommités médicales et chirurgicales ont conclu à une opération terrible, la castration, opération qui ne pouvait être que palliative et accorder au maximum deux années d'existence ; que la récidive était prévue, le cancer devant se reproduire fatalement dans l'intestin ou dans les reins.

Enfin, que le climat d'Alger, si incriminé auprès de la famille, ne pouvait avoir, de l'avis du Docteur Potain, la mauvaise influence qu'on lui a prêtée.

Mon pauvre ami devait fatalement mourir, et ni mon dévouement ni la science ne pouvait le sauver.

Le Docteur Watelet, se croyant blessé dans son honneur professionnel, avait voulu protester et rétablir les faits tels qu'ils s'étaient passés.

Poursuivi par le Ministère public pour « avoir adressé à un journal, sur les causes de la mort d'un de ses clients, une lettre destinée à la publicité et dévoilant un ensemble de faits secrets par leur nature et dont il n'avait eu connaissance qu'en raison de sa profession », le Docteur Watelet fut condamné en première instance à 100 francs d'amende, la condamnation fut confirmée par la Cour le 5 mai 1885 et par la Cour de Cassation le 18 décembre 1885.

De cet arrêt, date la doctrine qui admet le délit, du moment que la révélation a été faite avec connaissance, indépendamment de toute intention de nuire, alors que jusqu'à cette époque on ne reconnaissait la révélation comme délictueuse que si elle avait été faite avec l'intention de nuire.

V. G.

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

Ce que Bichat pensait du cancer. — *Ext. d'un article du Docteur Lemay* (LES SCIENCES MÉDICALES, 30 juin 1939) :

« Bichat, nous dit Blanchard, est l'une des gloires les plus pures et les plus resplendissantes de la médecine française. L'impulsion vigoureuse qu'il a imprimée à la marche de la science a été le promoteur de tous les progrès splendides réalisés par la biologie depuis un siècle : Laënnec, Claude Bernard, Pasteur, tous les noms les plus illustres de la médecine se rattachant directement à lui ; il a été le levier qui a secoué le vieux monde scientifique endormi dans les ténèbres ; il a été le rayon qui a percé les nuages ; il a été l'étincelle qui a définitivement allumé le flambeau de la science biologique. »

Il est donc naturel de demander aux écrits du fondateur de l'anatomie génerale, de la science des tissus, ce qu'il pensait du cancer.

C'est dans son célèbre traité d'*Anatomie générale*, paru en 1801, qu'il traite de la question, et dans le tome I, de la page 88 à la page 103, il expose sa théorie, qui se trouve résumée en ce passage :

« Dans la formation des cicatrices, le tissu cellulaire ne s'accoît guère que de quelques lignes au-dessus de la division ; les cellules qu'il forme dans sa reproduction ont en général peu de volume. Il n'en est pas de même lorsqu'il vient à s'écarter des lois ordinaires de la cicatrisation, lorsque quelque cause accidentelle altère ses propriétés vitales ; alors on le voit pousser des végétations très étendues et qui, souvent, contiennent beaucoup plus de ce tissu que les parties même où elles sont nées. Toutes les excroissances diverses, désignées sous le nom de chairs fongueuses, d'hypersarcose, de chairs mollasses, de fongosités, etc., ne sont qu'un résultat de cet accroissement du système cellulaire, devenu supérieur à ce qu'il devrait être dans les

lois ordinaires des cicatrices... Mais c'est surtout dans les tumeurs diverses qu'on voit ce développement, cette reproduction remarquable du tissu cellulaire. »

Bichat indique le rôle de l'irritation et de l'inflammation dans la formation des cicatrices, irritation admise aujourd'hui comme un fait d'expérience et nécessaire au tropisme positif des leucocytes chargés de provoquer la cicatrisation. « Le temps de l'inflammation commence à l'instant où une plaie est faite. Celle-ci est le prompt résultat de l'irritation qu'a causé l'instrument, de celle que détermine le contact de l'air, les pièces d'appareil ou les objets environnants. » Et encore à propos de l'inflammation : « Le surcroît de vie qu'elle détermine dans nos organes paraît nécessaire pour animer les parties qui vont se reproduire : par elle, le tissu cellulaire où doivent éclore les bourgeons se pénètre de plus de sensibilité et de contractilité insensible ; il s'élève à une température supérieure à celle des organes voisins ; il devient le centre d'un petit système circulatoire indépendant de celui du cœur. C'est au milieu de ce déploiement de forces que naissent et croissent les bourgeons charnus pour la production desquels les forces naturelles auraient été insuffisantes. De là la pâleur, la flaccidité de ces productions lorsque ces diverses fonctions s'affaiblissent ou cessent. » Et plus loin : « Voilà les phénomènes généraux que présentent les cicatrices cutanées dans les deux premières périodes de leur formation. Les cicatrices intérieures offrent à quelque chose près le même état ».

Il avait remarqué la différence de couleur des bords d'une plaie et de la cicatrice terminée. « Il n'y a de différence, dit-il, dans un de ses manuscrits, que par rapport à la couleur rouge des uns et à la couleur blanche de l'autre. Or, cette couleur est-elle l'indice d'une structure différente ? Jamais. En effet, ce n'est que les vaisseaux qui se remplissent dans le temps de l'inflammation par erreur de lieu. Ainsi la conjonctive est blanche dans l'état naturel, elle est rouge dans l'inflammation ; ainsi les cartilages sont blancs, ils deviennent rouges ; ainsi les glandes articulaires, la plèvre devient rouge, les cartilages aussi, etc... Mais, dira-t-on, comme cette rougeur subsiste-t-elle si longtemps ? Réponse : il y a des inflammations chroniques...., une preuve, c'est que lorsque la cicatrice est formée le sang se retire, de là la blancheur plus grande de toutes les cicatrices qui ne sont vraiment formées que par du tissu cellulaire condensé. Cette blancheur arrive là comme elle renaît dans la cornée. Il résulte de là que l'inflammation est nécessaire à la régénération du tissu cellulaire ; ainsi dans le fœtus où tout croît, tout est-il parsemé de vaisseaux sanguins. Comparaison juste. »

Enfin, si nous revenons à son *Anatomie générale* nous lisons encore :« On voit, d'après ces principes, comment la nature est la même dans ses opérations, comment une loi uniforme préside à toutes, et comment les applications seules de cette loi diffèrent entre elles. Partout où il y a nutrition naturelle, ou modification accidentelle de cette fonction, le tissu cellulaire joue un rôle essentiel ; or, ce rôle important, il le doit dans la cicatrisation et dans la formation des tumeurs, à la propriété singulière qu'il a de s'étendre, de se dilater, de croître ».

Ainsi : irritation, rôle de l'apport sanguin, rapport direct entre la cicatrisation et la cancérisation, Bichat, avec l'observation et le raisonnement, et sans le secours du microscope et des données modernes sur les leucocytes et les tréphones, Bichat, dis-je, avait tout saisi. Il est arrivé aux mêmes conclusions que celles que j'ai exposées dans mes deux ouvrages : l'*Hypertréphocytose, Cancérisation et Cicatrisation*, Le François 1934, et *Cancer et Tréphones*, de Carrel, Le François, 1938. Nous avons déjà vu que Pasteur professait des idées analogues (voir *Sciences Médicales* du 15 avril 1936), il en était de même pour bien d'autres savants. Nous verrons dans un prochain article et d'après son cours manuscrit l'opinion de Vulpian, sur le même sujet.

Le vrai visage du Marquis de Sade. — « L'histoire définitive de de Sade et de son sadisme reste à écrire et ne pourra s'écrire qu'après de longues recherches dans les archives judiciaires ou les manuscrits des bibliothèques ».

Au Docteur Marciat qui écrivait ces lignes en 1899, le livre que vient de publier M. Jean Desbordes (1) donnerait toute satisfaction. Mais avant d'en indiquer les conclusions, il nous faut dire qui était ce Docteur Marciat dont on chercherait en vain le nom dans les annuaires.

(1) Le vrai visage du marquis de Sade. Précédé d'une étude graphologique par J. Crépieux, Jamin et André Lecerf, avec 60 documents inédits et 46 illustrations, 340 pages. Prix : 45 francs. Editions de la Nouvelle revue critique, 3, rue Chanoinesse, Paris.

Pour la bonne raison que c'était un pseudonyme qu'avait pris un jeune médecin lyonnais d'alors, le Docteur C. Tournier.

Ancien interne des hôpitaux et candidat aux concours qu'il abandonna très vite après avoir constaté que son échine manquait de souplesse, Tournier, élève de Lacassagne, avait été attiré de bonne heure par les études de médecine légale.

Liseur acharné et courageux, qualité nécessaire souvent pour aborder ces sortes d'écrits, il avait lu les érotiques du XVIIIe et projetait de leur consacrer une série d'études. La première eut pour objet le marquis de Sade. Mais c'était encore l'époque où il pouvait être dommageable à un jeune médecin de s'occuper de personnages que la pudibonderie de la Cité écartait avec horreur. Et Tournier signa son travail Marciat, nom d'un hameau voisin du pays d'Aromas (Jura) où il était né.

Cette étude fut la première à rectifier les légendes, pour ne pas dire les âneries qui se transmettaient pieusement de livre à livre depuis Brierre de Boismont (1849).

Elle a été dépassée depuis : Duehren, Henri d'Almeras, y ont contribué et les travaux définitifs de Maurice Heine, le patient, perspicace biographe et éditeur du *Divin marquis* permettent de concevoir un nouvel aspect du personnage le plus singulier qui soit.

M. Jean Desbordes, qui donne dans son livre la reproduction photographique de cinquante documents d'archives, le présente avec toute l'expression de « la vérité humaine et déchirante ».

Sade était-il fou ? demande M. Desbordes.

Le Docteur Royer-Collard d'un côté, MM. Crépieux-Jamin et André Lecerf de l'autre, répondent sans hésiter qu'il était sain d'esprit. Le seul témoignage de démence que nous pourrions personnellement invoquer, nous serait fourni par son extraordinaire mansuétude à l'égard des Montreuil, si d'autres cas de bienfaisance ne militaient pas en sa faveur. N'étant pas fou, Sade serait-il donc magnanime ? Il se donne ce luxe, dans les instants où sa férocité sexuelle n'exige pas le sang d'une victime. Mais ces instants sont courts. La vue d'une femme métamorphose la brebis en bête féroce que seule la crainte des gendarmes retient au bord du meurtre. « Il ferait autre chose s'il osait », admet son porte-parole. N'empêche que le monstre cynique dissimule un cœur pitoyable.

Le marquis renferme tous les contrastes. Il est double. Vertueux et débauché, innocent et coupable, habile et maladroit, cruel et généreux, monarchiste et révolutionnaire. Sade nous communique ce vertige qu'éprouvent historiens, microbiologistes et naturalistes en face de l'illogisme du luxuriant génie humain.

..... En nous transportant dans le seul domaine des *faits*, que pouvons-nous reprocher au marquis de Sade ? Ses écarts de conduite d'Arcueil et de Marseille ? Ses mœurs scandaleuses ? Notre objectivité, servie par la contribution d'un recul de cent vingt-cinq ans, nous contraint à conclure que ses « crimes » se réduisent à peu de chose. Nul doute que sa réputation d'infamie ne lui aurait pas survécu si le piètre assassin *avait négligé d'écrire*. Mais les livres font leur chemin. En franchissant les siècles, les *imaginaires* parties de débauche de *Justine et Juliette* et des 120 *journées* furent versées délibérément au compte du romancier. Aujourd'hui, elles remplacent, à tort, la vérité.

Voilà, semble-t-il, l'origine d'un malentendu qu'aucune biographie, si exacte soit-elle, ne saurait dissiper avant que le grand problème de la liberté de l'Esprit n'ait trouvé sa solution. L'Esprit est-il enchaîné ? Si oui, Sade a mérité sa gloire abjecte. Si non, Sade est disculpé. Au point même que le plateau de la balance se dispose à pencher de son côté. Ne lui sommes-nous pas redevables d'une langue nouvelle ? Plus passionné que Voltaire, plus direct que Rousseau, Sade fut l'inventeur d'une « critique » qui employait le blasphème, l'anarchie et l'ordure comme moyen de libération. Pendant que les philosophes de son temps, en essayant de renverser les barrières sacrées dressées autour des hommes — les lois, les religions, les principes — ne pouvaient qu'en échafauder de nouvelles, Sade saccageait méthodiquement tous les freins, toutes les contraintes, toutes les vertus, ne reconnaissant le droit de vie qu'aux instincts de dame nature. De telles rêveries impraticables, et dont l'influence ne saurait être que funeste au plus grand nombre, n'en sont pas moins le témoignage de l'esprit le plus libre qui ait existé.

BIBLIOGRAPHIE

DIVERS

Scènes de la vie médicale, par le Docteur P.-A. Créhange. 51 illustrations en couleur de Joseph Hémard dont 4 grandes à pleine page. Librairie Dorbon aîné, 19, boulevard Haussmann, Paris.

Le tirage de ce livre comporte : 1° Vingt exemplaires sur Japon, contenant une aquarelle originale de l'artiste et deux suites avant lettre ajoutées, l'une en noir, l'autre rehaussée d'aquarelle : 450 francs ; 2° Trente exemplaires sur Hollande, contenant une aquarelle originale et une suite en noir ajoutée : 250 francs ; 3° 450 exemplaires sur vélin de cuve : 150 francs.

Le prestigieux talent de Joseph Hémard, celui non moins grand du Docteur Créhange comme conteur, ont abouti à la présentation d'un livre parfait. Il comporte douze scènes de la vie médicale dont, à défaut d'un extrait qui mutilerait l'œuvre, voici les titres :

Rougeole. — L'assuré social. — Visite de nuit. — Consultation avec un professeur. — Les Laboratoires X.. vous saluent. — Agapes confraternelles. — Conversations dans la salle d'attente. — La caisse à médicaments. — Monsieur le Docteur fait sa période. — Il y a un mort dans la maison. — Le remplaçant. — Le médecin traqué.

Toutes constituent une petite merveille dont la lecture fait songer tantôt à Maupassant, tantôt à Courteline.

Das Anatomenbildnis. *Seine Entwicklung in Zusammenhrang mit der anatomischen Abbildung*, par le Docteur Richard-N. Wegner. 1 vol. avec 105 illustrations. Prix relié, 18 francs suisses. Benno Schwabe et Cº, éditeurs, Bâle.

Etude précieuse sur l'iconographie des anatomistes dans tous les pays, avec de nombreuses reproductions de portraits dont certains peu connus.

Alfred de Musset. **Premières poésies (1829-1835)**. 1 vol. **Poésies nouvelles (1836-1862)**. 1 vol. Chaque volume, avec Introduction, avertissement, relevé des variantes et des notes, par Maurice Allem ; prix : 13 fr. 50. Collection *Classiques Garnier*. Librairie Garnier, 6, rue des Saints-Pères, Paris.

Deux volumes dont la présentation aussi bien que le soin apporté à l'établissement du texte font une édition définitive.

« Que trouve-t-on au bord de la mer ? » (*Plantes à fleurs, varechs, méduses, vers, crustacés, poissons, batraciens, oiseaux*, par A. Koscu. Illustrations en noir et 73 illustrations en couleurs. 1 vol. : 22 francs. Librairie Fernand Nathan, 18, rue Monsieur-le-Prince, Paris (VIe).

Avez-vous remarqué, quand vous vous promenez le long des plages, quand vous escaladez les rochers qui bordent la mer, quelle luxuriante végétation se fait voir : algues, plantes à fleur.... Mais aussi, que d'animaux petits ou moyens fuyent sous vos pieds : ce sont des vers, des insectes ! Et si vous vous penchez sur les flaques d'eau de mer, que de crustacés fuyants, de mollusques attachés aux parois, de poissons qui filent et se cachent dans les anfractuosités des rochers !

Et voici le guide, qui va vous permettre d'être un peu moins ignorant devant ces manifestations de la vie marine.

A Strasbourg. Les Pèlerins de la cathédrale. Anthologie littéraire du XVe siècle à nos jours, avec la traduction des textes étrangers et des notes biographiques, par Paul Bastier. 1 vol., 50 francs. Librairie Istra, Strasbourg.

M. Paul Bastier a, dans cet ouvrage, groupé comme un parnorama de la sensibilité humaine face à la cathédrale pathétique durant cinq siècles. Du pape Pie II Piccolomini à Paul Claudel, que d'illustres témoins s'assemblent pour dire leur émoi, leur vénération : Wimpfeling et Erasme ; Gœthe, A. Young, Baggesen, Nodier, Tick, Brentano, Arnim, Uhland, Stendhal, Edgard Quinet, Heine, Marmier, Hebbel, Mérimée, Hugo, David d'Angers, Alexandre Dumas, Michelet, Gérard de Nerval, Delacroix, Raskin, Taine, pour ne citer que quelques noms.

Ce florilège varié et très vivant, préfacé par Louis Gillet, offre à tous les fervents de la cathédrale une histoire « sensible » du vieux *Munster*.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — Nos 33-34 — 19 et 26 AOUT 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

OVULES CHAUMEL

EXIGER LA MARQUE TRIANGULAIRE

POUDRE CHAUMEL

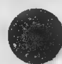
HYGIÈNE

Traitement bromuré
intensif, dissimulé

Sédobrol "roche"

Tablettes d'extrait de bouillon concentré
achloruré et bromuré

1 à 3 par jour



Produits F. HOFFMANN-LA ROCHE & Cie - 10, Rue Crillon - PARIS IVe

COLLO-IODE DUBOIS
Dose moyenne 30 gouttes. Dose forte 100 gouttes par jour

CARDIALGINE DUBOIS
Médication cardiaque à effets multiples et synergiques

CAMPHO-SPARTEINE DUBOIS
Toutes les indications du Camphre et de la Spartéine
2 Formes : Gouttes et Ampoules 2cc
3 Formules: Simple, Caféinée, Strychnée

Echantillons & Littérature :
LABORATOIRES DUBOIS
16, Bd PÉREIRE. PARIS 17e

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique du Professeur Georges PORTMANN, donné à Paris (6, rue Piccini), du jeudi 19 octobre au mercredi 25 octobre 1939. — PROGRAMME. — Jeudi 19 octobre, 9 h. 30 : Les abcès encéphaliques et leur traitement chirurgical ; 15 heures : Les otites aiguës ; 16 heures : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical.

Vendredi 20 octobre, 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie ; 15 heures : La mastoïdectomie.

Samedi 21 octobre, 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie ; 15 heures : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical.

Lundi 23 octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial ; 15 heures : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie.

Mardi 24 octobre, 9 h. 30 : Les otites chroniques ; 15 heures : Traitement chirurgical des otites chroniques.

Mercredi 25 octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx : 15 heures : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie.

Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 francs. Les inscriptions seront reçues chez le Professeur G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux.

L'agrégation de médecine et les religieux. — MM. Brunerye, Torchaussé et Crussaire, les deux premiers médecins, émus de voir que « sous certaines conditions » des étrangers peuvent être autorisés à accéder à l'agrégation de médecine alors que les religieux français, même anciens combattants, n'ont pas le droit de prétendre à ce titre envié, ont saisi le Conseil municipal d'un vœu destiné à corriger cette regrettable exception.

Le texte de leur vœu est : « 1° que le concours de l'agrégation avec tous les avantages qui y sont attachés soit ouvert aux religieux français au même titre qu'aux autres enfants de la patrie française ; 2° que ne puissent concourir pour l'agrégation que les candidats français et qu'aucun nouveau titre, même lié à des prérogatives limitées, ne soit accessible aux étrangers ».

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Concours pour les prix à décerner aux élèves externes en médecine et la nomination aux places d'élèves internes en médecine vacantes le 15 avril 1940. — La première épreuve écrite du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le jeudi 5 octobre 1939, à 9 heures, au Parc des Expositions. Porte de Versailles, Paris (XVe). (Entrée des candidats : Porte de Versailles.)

Les élèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, bureau du Service de santé, tous les jours, les samedis et dimanches exceptés, de 13 à 17 heures depuis le mercredi 23 août jusqu'au mercredi 13 septembre 1939 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où auront lieu les compositions écrites, les candidats porteurs du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au concours.

Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Association française d'urologie. — La trente-neuvième réunion du Congrès français d'urologie aura lieu à Paris, du lundi 9 au vendredi 13 octobre prochain (Faculté de médecine).

Question à l'ordre du jour : Les résultats de la néphrectomie pour cancer chez l'adulte. Rapporteur : M. le Docteur de Berne-Lagarde (Paris).

Société française de phoniatrie. — Le VIIe Congrès de la Société française de phoniatrie aura lieu le mardi 17 octobre 1939, à 9 heures précises dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris.

Rapport présenté : Docteur Pichon et Mme Borel-Maisonny : « L'aphasie et les troubles psychogènes du langage ».

Congrès de l'Union hospitalière du Sud-Ouest. — Le Congrès de l'Union hospitalière du Sud-Ouest aura lieu cette année, à Perpignan, les 9 et 10 septembre 1939, à 9 heures.

Prix annuel de « Bruxelles-Médical ». — Ce prix est décerné dans le courant de mars de chaque année « au meilleur travail inédit », clinique ou expérimental, sur une question susceptible d'application à l'étiologie, au diagnostic, à la pathogénie, au pronostic ou à la thérapeutique, cette énumération n'étant pas limitative. Le mémoire doit être rédigé en langue française et publié dans *Bruxelles-Médical* au cours de l'année précédente ; le montant du prix, pour l'année 1939, est fixé à 5.000 francs.

Pour renseignements, s'adresser à l'Administration de

Bruxelles-Médical, 141, rue Belliard, qui tient le règlement du prix à la disposition des concurrents éventuels.

Xe Congrès international de la Presse technique et périodique. — Ce Congrès se tiendra à Berlin, du 24 au 29 septembre 1939. Les directeurs et rédacteurs en chef de journaux faisant partie de l'Association de la *Presse médicale française* qui désirent recevoir le programme illustré de ce Congrès devront s'adresser à M. le Secrétaire général de la Confédération internationale de la Presse technique et périodique, 54, rue de Bondy, Paris (Xe).

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE. — Liste, par ordre alphabétique, des candidats admis à subir dans les centres et aux dates ci-après les épreuves orales du concours d'admission à l'Ecole du Service de santé militaire en 1939.

SECTION DE MÉDECINE. — *Lyon* (Ecole du Service de santé militaire), 22 août 1939.

Candidats à douze inscriptions : Lévy.

Candidats à huit inscriptions : Bénazet, Borromeï, De Brisson de Laroche, Cochin, Dulac, Fosse, Lautier, Martin-Sibille, Miffred, Rauzy, Tauzin, Trinité-Schillemans.

Candidats à quatre inscriptions : Albertini, Anraedt, Audugé, Bailly, Baron, Barrière, Bernard, Bonnicel, Bucaille, Cellier, Chevalier, Chièze, Clavel, Comet, Constant, Domens, Dorland, Dumas, Dutheil, Engles, Farizon, Garrigou, Girard, Gra, Grenaut, Jauneau, Jouvet, Leclercq, Macé, Mathelié-Guinlet, Matheron, Mathurin, Mauriange, Meynier, Miéral, Missenard, Molinier, Nivière, Parenty, Pécastaing, Peschaud, Phélippon, Picamoles, Pierson, Ponroy, Pousse, Prud'homme, Prudhon, Rojon, Rongier, Rossel, Serre, Tardos, Varinot, Velay, Vulliet.

Candidats P. C. B. : Amiot, Berthet, Bonnet, Bouchard, Cartillier, Chamagne, Chamard, Coquet, Delenne, Depierre, Déplanche, Durant, Gache, Gaujard, Gay, Graber, Gras, Hérard, Kolopp, Laurent, Lazareth, Léger, Loisy, Marandet, Martin, Mayet, Mignard, Mounier, Parodi, Pascot, Promonet, Rousseau, Roux, Roy, Saubier, Sautot, Schmid, Soulié, Thibault de Cololendy de Beauregard, Vacher, Valnet, Viallet, Vialletel, Vidal.

Strasbourg (hôpital militaire), 28 août 1939.

Candidat à huit inscriptions : Langard.

Candidats à quatre inscriptions : Aigle, Foliguet, Malard, Navel.

Candidats P. C. B. : Fortin, Haas, Hermann, Husson, Metz, Tridon.

Paris (hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce), 30 août 1939.

Candidats à douze inscriptions : Jeudy, Moitel, Tauzin.

Candidats à huit inscriptions : Demesse, Eyquem, Eyrolle, Farsy, Léandri, Lehmann, Charet, Guérard.

Candidats à quatre inscriptions : Agnez, D'Haussy, Krizek, Priolet, Raby, Simonet, Souweine.

Candidats P. C. B. : Balmary, Bongard, Bourrelier, Carde, Chédorge, Dorotte, Gascou, Giacomi, Goujon, Guillet, Heymans, Hinaut, Laborde, Laine, Laisné, Laurent, Lépagney, Leroux, Michon, Millot, Mougin, Péguilhan, Prévot, Remonay, Valembois, Valette, Vidal, Weckerlé, Yger, Zwicker.

Rennes (hôpital militaire), 2 septembre 1939.

Candidat à douze inscriptions : Collignon.

Candidats à huit inscriptions : Berroche, Chambelland, Sagot.

Candidats à quatre inscriptions : Cauret, Causse, Galais, Liboulan, Manach, Morin, Mouroux, Moutet, Olsen, Poulizac, Ropert, Tournoux, Tréguier.

Candidats P. C. B. : Ceccaldi, Fauré, Guillerm, Séguineau.

Bordeaux (direction du Service de santé, caserne Pelleport, 11, rue de Cursol), 5 septembre 1939.

Candidats à huit inscriptions : Favreaux, Guzy.

Candidats à quatre inscriptions : Bergues, Bertrac, Bourlaud, Caille, Cancel, Castet, Césard, Coldefy, Crutchard, Demarchi, Gandin, Girard, Guilleméteau, Joany, Lacroix, Lagarde, Ménantaud, Merlihot, Merzeau, Rivemale, Robin, de Saint-Pastou de Bonrepeau, Salinier, du Sorbier de la Tourrasse, Vauthier, Viarnaud.

Candidats P. C. B. : Auban, Bartier, Carnac, Casenave, Fribourg-Blanc, Grenier de Cardenal, Soulignac.

Toulouse (hôpital militaire), 8 septembre 1939.

Candidats à douze inscriptions : Demarty, Seigneuric.

Candidats à huit inscriptions : Faure, Julia.

Candidats à quatre inscriptions : Avezou, Delbosc, Fourcade, Francou, Grès, Laffitte, Laporte, Portal, Soubiron.

Candidats P. C. G. : Desangles, Vinel.

Montpellier (Faculté de médecine), 11 septembre 1939.

Candidats à huit inscriptions : Collon, Le Quéré, Renaudat.

Candidats à quatre inscriptions : Deroudilhe, Pomier-Layrargues.

Candidats P. C. B. : Bonal, Braun, Conte, Dagneaux, Froger, Juillan, Massif, Tigrane, Vial.

Marseille (hôpital militaire), 13 septembre 1939.

Candidats à huit inscriptions : Bouchel, Dumoulin, Eberlé.

Candidats à quatre inscriptions : Auguin, Balley, Bonfante, Bouchit, Braggini, Briskine, Brun, Brun-Buisson, Curnier, Ferrat, Gaubert, Helluy, Huart, Imbert, Leclercq, Loniewski, Marion, Olivero, Robaglia, Séranne, Simond, Torre.

Candidats P. C. B. : Bertet, Blaquière, Fabre, Féraud, Grimaud, Morani, Quilichini.

Tous les candidats devront être présents dans les centres respectifs à 7 h. 45.

Les épreuves commenceront très exactement à 8 heures.

Les candidats devront remettre au président du jury un certificat de scolarité attestant qu'ils ont satisfait aux examens afférents à leur scolarité ; ceux qui ne pourraient présenter ce certificat ne seraient pas admis à prendre part aux épreuves. Les diplômes originaux ne seront pas acceptés.

Naval. — Un concours sera ouvert, le mardi 7 novembre, à Toulon, pour l'admission directe de médecins et de pharmaciens-chimistes de deuxième classe du cadre actif (grade de lieutenant).

Les demandes d'admission doivent parvenir avant le 7 octobre, au ministère de la Marine, direction centrale du Service de santé, 13, rue de l'Université à Paris. L'instruction portant règlement du concours sera remise aux candidats qui en feront la demande.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Légion d'honneur. — Ministère des Postes, Télégraphes et Téléphones. *Officier* : M. R. Miégeville (Paris).

Ministère de la Défense nationale. *Chevaliers* : Médecin commandant Jego (4e région) ; — Médecin capitaine Serbource (8e région) ; — Médecin lieutenant Couput (Indochine).

Ministère de l'Éducation nationale. — Sont promus :

Commandeur : M. André Mayer.

Officier : M. Marie Chiray ; M. Pierre Commandon.

Sont nommés *chevalier* : MM. Colombe, Corneloup, Escande.

Ministère des Anciens combattants. — Est promu *officier* : M. Carle Rœderer.

Ministère de la Santé publique. — Sont promus :

Commandeur : M. Alexandre Brumpt.

Officiers : MM. Aubertin, Babonneix, Jacques Bloch, Choyau, Combier, Cleret, Girard, Kritchewsky, Lamy.

Sont nommés :

Chevaliers : MM. Aigrot, Albertin, Baruk, Benoit, Blondin, Bonhoure, Chaufour, Deshayes, Duittoz, Dulcy, L. Fouquet, René Gaultier, Jean Gauthier, Godlewski, Grabias, Grosjean, Jean, Latapie, Lemaire, Litchwitz, Marassi, Melamet, Meyer, Moreaux, Remilly, Uteau, Vernier, Walter, Woringer.

Promotion du cinquantenaire de la fondation de l'Institut Pasteur. — Sont élevés à la dignité de :

Grand'Croix : M. Louis Martin.

Grand officier : MM. Serge Gas et Yersin.

Sont promus :

Commandeurs : MM. Charles Burnet, Constantin Levaditi, Edmond Sergent, Joseph Vallery-Radot.

Officiers : MM. Blechmann, Boquet, Dumas, Lafaille, Nègre, Etienne Sergent, Staub.

Chevaliers : MM. Boivin, Cotoni, Gidon, Giroud, Grenouilleau, Jacotot, Nanta, Prévot, Sollier, Stefanopoulo.

Ordre de la Santé publique. — Sont promus :

Commandeurs : MM. Ferdinand Barbary, inspecteur départemental honoraire d'hygiène à Nice ; Léon Bérard, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon ; Georges Brouardel, vice-président du Conseil supérieur d'hygiène ; Castaigne, directeur de l'Ecole de plein exercice de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme) ; le médecin général de la marine Gandiotti ; Gaud, directeur de l'hygiène au Maroc ; le médecin général Gay-Bonnet, directeur du Service de santé de la région militaire de Paris ; Techoueyres, directeur de l'Ecole de médecine de Reims et des Services d'hygiène de la Marne ; Vaillant, radiologue à Paris ; Vidal-Nacquet, président de la Fédération hospitalière de France : M. le médecin-général inspecteur A. Savornin.

Annuaire du Praticien 1939, par le Docteur A.-L. Clairville. 3 vol. cart. 1501 pages Prix 90 francs Maloine, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Tome I : Partie scientifique. — Tome II : Partie médicale pratique. — Tome III : Partie pharmaceutique. Cet annuaire, d'une formule nouvelle, a pour but de fournir des renseignements précis et suffisants sur différentes questions scientifiques et pratiques que le praticien a intérêt à connaître et qu'il ne pourrait se procurer qu'en consultant de nouveaux traités.

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude critique du test de Dausset et Ferrier

Par V. DONNET
Chef de Clinique à la Faculté de Marseille
Assistant de Physiologie

Le test de Dausset et Ferrier se propose d'explorer l'ensemble de l'appareil endocrinien, en étudiant les variations du temps de réduction de l'oxyhémoglobine sous l'influence de la darsonvalisation.

Ptaszek et Szuperski, Ferrier, etc., ont montré que la diathermie glandulaire n'entraînait de modifications du métabolisme basal que dans les cas de dysfonctionnements seuls, le métabolisme n'étant pas altéré si la glande envisagée est intacte. Mais cette épreuve se prêtant mal à de nombreuses recherches pratiques a été remplacée par la mesure du temps de réduction de l'oxyhémoglobine (1). Cette substitution, qui n'a, d'ailleurs, pas été admise sans conteste, constitue l'une des deux bases sur lesquelles repose le test de Dausset et Ferrier. La deuxième, la seule dont nous nous occuperons ici, stipule que le temps de réduction de l'oxyhémoglobine est sensiblement fixe chez un sujet donné (Viérordt, Hénocque, Fumouze, etc.).

Sans entrer dans les *détails de la technique*, rappelons simplement qu'on le mesure par la méthode spectroscopique directe, l'interruption de la circulation étant obtenue par une pince spéciale — on s'est d'abord servi d'une pince en cœur — dont les mors cylindriques compriment la peau du premier espace interdigital. Après avoir recherché le temps initial, on excite les différents territoires endocriniens pendant cinq ou dix minutes et l'on note les modifications de cette valeur première après chaque application diathermique. On porte, alors, sur une feuille, ces variations en fonction des régions glandulaires explorées et l'on obtient ainsi un « véritable diagramme endocrinien ».

Ce bref résumé nous laisse entrevoir l'importance de cette notion que nous allons maintenant discuter : la *fixité* du temps de réduction de l'oxyhémoglobine en dehors de la darsonvalisation.

Or, nous avons déjà eu l'occasion de signaler (2) que ce temps pouvait varier dans des proportions importantes, et cela *sans excitation glandulaire*, sous la seule influence d'un facteur vaso-dilatateur local. Si la cause première du déclenchement de ce facteur est d'ordre traumatique et réside dans la pression exercée par les deux mors de la pince sur la peau, son mécanisme est, selon nous, double : 1° l'asphyxie du fragment cutané ; 2° le pincement lui-même qui entraîne l'apparition d'une véritable raie vaso-motrice annulaire.

Nos recherches nous ont également montré que ces variations *traumatiques* du temps de réduction pouvaient dépasser largement les limites de l'erreur inhérente à la méthode elle-même, c'est-à-dire être supérieures à vingt secondes d'une mesure à une autre. C'est ainsi qu'en nous plaçant dans les conditions de la technique du test, nous avons pu observer des variations allant du simple au double.

Il semblait, donc, que nos premiers résultats obtenus, nous le rappelons encore, indépendamment de toute excitation glandulaire, fussent en contradiction (1) avec le postulat de Hénocque rapporté dans les thèses de Porge (2), de Vauthrin (3), etc... Cette opinion est admise par tous les auteurs modernes, mais la plupart d'entre eux se sont contentés d'invoquer les recherches de Hénocque et de ses collaborateurs, sans remarquer que les conditions locales étaient différentes.

C'est pourquoi il faut apporter quelques modifications à ce dogme de la fixité du temps de réduction qui ne *demeure exact* que dans certaines conditions.

***

Si l'on se rapporte aux comptes rendus des expériences de Hénocque, on constate que les mesures, en vue d'établir les variations diurnes chez le même individu, on été effectuées (4) à des intervalles *variant de une heure à trois heures*. La lecture de la thèse de Porge, si souvent citée, nous montre (pages 26 et 27) que des conditions apparemment identiques ont été réalisées au cours de ses travaux. On est loin, remarquons-le déjà, des examens répétés toutes les dix à quinze minutes environ comme dans le test de Ferrier. Nous y reviendrons.

Rappelons, dès maintenant, cela aussi a son importance, que Hénocque examinait le spectre de l'oxyhémoglobine au niveau de l'ongle du pouce et que l'interruption de la circulation était obtenue par un lien placé à la racine du doigt, donc *à distance* de la zone sous-unguéale *jamais traumatisée*.

Ainsi, si l'on continue à rapporter la proposition de Hénocque *sans mentionner le facteur temps*, on déforme d'une façon évidente, les conclusions de l'auteur, surtout lorsque celui-ci, ayant montré par ailleurs l'importance des examens comparatifs des deux pouces et la nécessité de pratiquer dans certains cas des *mesures consécutives*, ajoute (5) : « Le second examen devra être pratiqué au moins dix minutes après le premier afin d'éviter l'*augmentation dans la durée de la réduction qui est constante* lorsqu'on pratique deux ligatures à deux ou trois secondes d'intervalle ». Une première conclusion s'impose : on ne peut comparer des mesures effectuées toutes les heures à des temps de réduction recherchés toutes les quinze minutes.

On ne saurait nier que, dans les deux cas, les conditions circulatoires locales sont tout à fait différentes ; en effet, dans la technique de Hénocque, l'agent traumatisant (lien élastique) chargé d'interrompre la circulation, demeure *à distance* de la zone explorée par le spectroscope ; dans la technique de Ferrier, c'est la pression de la pince elle-même qui entrave la circulation au niveau de ses bords et qui circonscrit ainsi la région cutanée transilluminée. L'action traumatique des mors est donc *maximum* à l'endroit même choisi en vue de la spectroscopie.

Or, si dans l'un et l'autre cas, une cause commune, l'asphyxie, peut modifier déjà la circulation locale, dans la technique de Ferrier il existe un facteur supplémentaire de vaso-dilatation : c'est une raie vaso-motrice annulaire, véritable auréole dont l'apparition, l'intensité et la

(1) Il nous est impossible d'insister ici, sur ces notions.

(2) V. Donnet. A propos du temps de réduction de l'oxyhémoglobine dans l'exploration des fonctions endocriniennes. *C. R. Soc. fr. de gynéc.*, avril-mai 1938, n° 1, p. 151 ; *Provence Médicale*, 15 juin 1938 ; *Soc. fr. gynéc.*, séance du 20 février 1939.

(1) F. Brier. A propos du temps de réduction de l'oxyhémoglobine. Réponse à M. V. Donnet. *C. R. Soc. franç. de gynécol.*, 1938, n° 7, novembre 1938, p. 360.

(2) Porge. Thèse Paris, 1892-93.

(3) Vauthrin. Thèse Paris, 1887.

(4) *C. R. Soc. Biologie*, 1884, p. 673.

(5) *C. R. Soc. biol.*, 1884, p. 760.

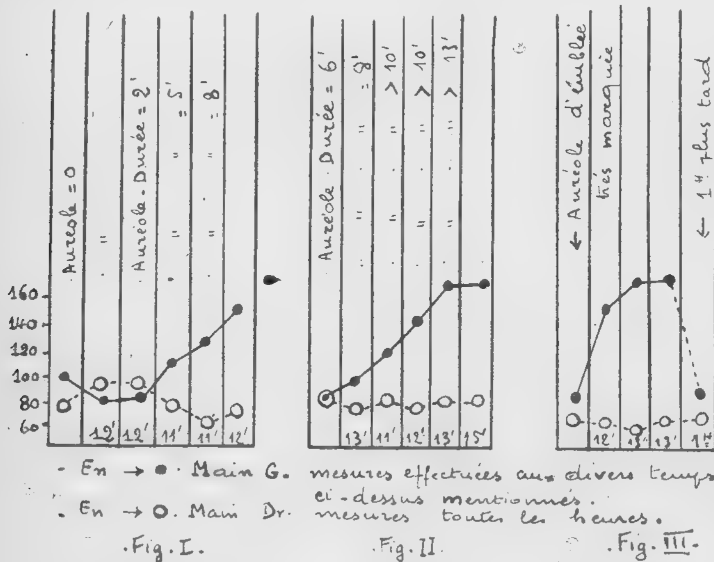
durée varient d'une façon considérable d'une personne à une autre.

Elle peut disparaître très rapidement, mais aussi persister une heure ou plus.

Pour démontrer que la contradiction de nos résultats avec ceux de Hénocque n'est qu'apparente, nous avons exécuté l'expérience suivante :

Chez douze femmes, le temps de réduction de l'oxyhémoglobine a été recherché au niveau de la main gauche à une heure d'intervalle ; chez plusieurs d'entre elles, et dans *la même journée* nous avons mesuré ce temps toutes les douze ou quinze minutes sur l'autre main.

Il ressort, effectivement, que le temps de réduction est sensiblement fixe *d'une heure à une autre* comme Hénocque l'avait vu, mais les trois courbes suivantes où se trouvent superposées, pour la même femme, les deux séries de mesures, montrent également que les pincements successifs sont responsables de variations parfois importantes (*Fig. 1*, 2, 3).



.Fig. I. .Fig. II. .Fig. III.

De plus, si après avoir recherché les durées de réduction successives, à quelques minutes d'intervalle, on attend une heure après la dernière mesure, on constate alors que le temps est revenu à sa valeur initiale (*Fig.* 3).

D'ailleurs, autrefois, A. Robin et Straus (1) avaient déjà noté de telles variations du temps de réduction en effectuant des mensurations consécutives.

Nous avons, dans les cas des figures 1, 2, 3, noté l'apparition et la durée de l'auréole vaso-motrice. On y voit :

1° que son apparition peut être immédiate et d'emblée importante ou au contraire, ne survenir qu'après deux ou trois pincements (quelquefois plus tard) ;

2° que la répétition des pincements allonge la durée de cette auréole.

Il ressort, par conséquent, de nos recherches, que le temps de réduction peut varier, sous *la seule influence des pincements successifs*, même en se plaçant dans les conditions techniques du test de Ferrier. D'autre part l'auréole vaso-dilatatrice — reflexe d'axone — ne saurait se faire sentir dans la méthode de Hénocque, alors que son action est maximum dans celle de Ferrier. En effet « ... les réflexes d'axone permettent à une excitation localisée de la peau de se propager à une certaine distance, toutefois leur marge de retentissement est généralement assez circonscrit... » [L. Hallion (2)].

(1) *C. R. Soc. biol.*, 1884, p. 699.

(2) L. Hallion. Les variations vaso-motrices des capillaires sanguins. *Revue pratique de biologie appliquée*, novembre et décembre 1931.

Toutefois, si comme nous le pensons, cette auréole vaso-dilatatrice est l'une des causes principales des variations du temps de réduction de l'oxyhémoglobine, la preuve doit en être fournie par l'anesthésie de la peau qui supprimant, comme on le sait, le réflexe d'axone, empêche du même coup la vaso-dilatation de se produire.

C'est ce que l'expérience nous a révélé. Après de multiples tâtonnements — car l'anesthésie produite ne saurait être qu'une anesthésie par badigeonnage — nous avons pu observer que l'auréole vaso-dilatatrice n'apparaissait pas au niveau de la peau insensibilisée ; que le temps de réduction ne variait pratiquement pas, alors qu'il était considérablement allongé sur la main opposée intacte où l'auréole survenait dès le deuxième pincement.

La conclusion de tout ceci s'impose : il est exact que le temps de réduction de l'oxyhémoglobine est sensiblement fixe chez un sujet donné si l'on *fait ces mesures toutes les heures* ; mais en les répétant toutes les dix ou quinze minutes on déclenche une manifestation vasomotrice, *facteur purement local*, responsable en grande partie des modifications du temps de réduction.

Nous avons appliqué ces notions au test de Ferrier proprement dit, c'est-à-dire à l'étude de la diathermie endocrinienne, mais en employant l'artifice suivant : trois pincements successifs à dix ou douze minutes d'intervalle sont effectués sur la main gauche ; après le troisième on recherche le temps de réduction à droite et l'on passe à l'excitation glandulaire. Dans ces conditions, on se trouve en présence d'une peau plus traumatisée d'un côté que de l'autre.

Or, s'il est bien démontré que les temps de réduction peuvent être différents à droite et à gauche, il est au moins un fait qu'il paraîtrait *a priori* logique d'admettre, à savoir : *que la variation du temps de réduction après diathermie glandulaire devrait, semble-t-il, se faire dans le même sens, aussi bien d'un côté que de l'autre !*

L'expérience prouve qu'il n'en n'est rien et l'on peut observer des réactions *opposées* d'une main à l'autre (1).

De telles divergences ne sauraient être mises, croyons-nous que sur le compte des modifications circulatoires locales plus marquées d'un côté que de l'autre. La difficulté est donc de dissocier la part qui revient au facteur traumatique et à la darsonvalisation dans les variations du temps de réduction de l'oxyhémoglobine !

Le test de Ferrier présente, de ce fait, une part indiscutable d'incertitude !

Les recherches de Palmer et Mme Papadimitriou-Valta (2) ne sont pas non plus, très favorables aux conclusions de Ferrier.

***

Le facteur vaso-dilatateur consécutif au pincement de la peau a donc, à notre avis, une importance plus grande que celle qu'on a bien voulu lui attribuer.

Nos recherches nous permettent de penser qu'il n'est pas impossible que dans certains cas, on ait pris pour une variation d'ordre glandulaire ce qui, au fond, pouvait être imputable en grande partie, au pincement cutané seul, cela permettrait de comprendre les « échecs inexpliquables » constatés par certains auteurs.

Nous ne prétendons pas que dans tous les cas, ce facteur soit toujours aussi marqué ; nous avons dit au contraire, dès notre première communication, qu'il pouvait durer quelques instants à plus d'une heure. L'auréole apparaît tantôt dès le premier pincement et sa durée ne fait que s'accroître par la suite ; tantôt au contraire, c'est la répétition des pincements qui déclenche son apparition. On peut donc affirmer qu'il existe deux modalités de réactions locales : immédiates ou tardives avec tous les intermédiaires possibles...

(1) V. Donnet. *Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1938, n° 7, p. 487 ; *Soc. franç. gyn.*, séance du 23 février 1939.

(2) *Bull. Soc. gyn. et obst.*, n° 9, novembre 1938, p. 655.

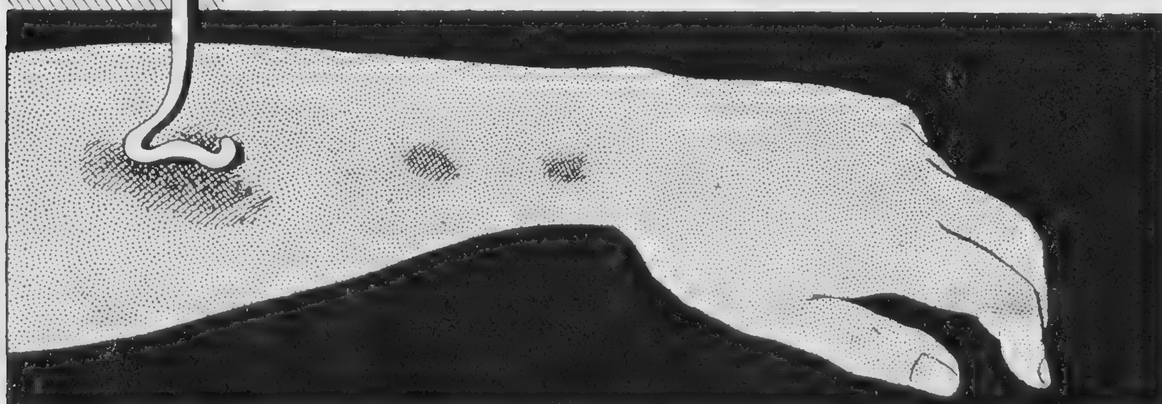
PERCAÏNAL

ANALGÉSIE SURE
ET PROLONGÉE DE LA
DOULEUR OU DU PRURIT :

Brûlures, Eczéma, Gerçures,
Crevasses du sein, Macérations,
Prurit anal et vulvaire, Fissures,
Hémorroïdes, Intertrigo, Impétigo,
Folliculites, Sycosis, etc.

CALME ET ANALGÉSIE

LABORATOIRES CIBA, 109-113, Boulevard de la Part-Dieu, LYON



Mais nos constatations ne rejoignent-elles pas ainsi les conclusions de nombreuses études portant sur les variations vaso-motrices des capillaires ?

N'a-t on pas écrit, qu'il existait des peaux qu'on ne « pouvait faire rougir » ? A l'inverse de celles-ci, n'observe-t-on pas le phénomène bien connu du « dermographisme » ?

Mais qui dira, avant toute mesure, si l'on ne prend soin d'en faire l'étude systématique, comment « réagira » la personne à examiner ? quelle est la durée de la réaction locale ? Elle est impossible à prévoir. Huet et Hammel (1) recherchent toutes les cinq minutes comment s'effectue le retour du temps de réduction vers sa valeur initiale.

Nous croyons avoir montré que la répétition des pincements bouleverse d'une façon profonde et parfois durable, les conditions circulatoires locales et par contre-coup, la longueur du temps de réduction.

C'est pourquoi, nous pensons que loin de répéter fréquemment les examens, il faut au contraire les espacer et se contenter, par exemple, de mesures *uniques* au moins à une heure d'intervalle.

Dans ces conditions, nous le reconnaissons, le test perd de son élégance, de sa rapidité, et de nombreuses difficultés surgissent. Cependant dans sa technique actuelle, il semble comporter une marge importante d'erreurs, relevant ainsi que nous l'avons vu, de la mise en jeu d'un facteur vaso-moteur local.

(Travail de la clinique Gynécologique de l'Hôtel-Dieu Professeur agrégé J. FIGARELLA).

CLINIQUE INFANTILE

Sur un garçon de 5 ans ayant présenté des hématuries persistantes depuis la fin de sa première année [2]

Par le Professeur **NOBÉCOURT**

Jean a pour père un homme de 35 ans, atteint de tuberculose pulmonaire depuis 1932, dont l'expectoration est bacillifère. Sa mère, âgée de 33 ans, est bien portante ; ses crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch et la radiographie du thorax est normale ; elle raconte qu'à l'âge de 8 ans, elle a eu des hématuries et de l'albuminurie.

Jean est fils unique. Il est né le 1^er janvier 1934 avec un poids de 3 k. 250, après un accouchement normal. Il est élevé au sein jusqu'à 16 mois ; il se développe régulièrement ; il n'a eu aucune maladie infectieuse, n'a pas eu la scarlatine ; il est sujet aux rhino-pharyngites.

La maladie actuelle, dit la mère, remonte à la *vaccination antidiphtérique* : le 1^er novembre 1935, à un an 10 mois, il reçoit une première injection d'anatoxine, sans aucun dommage ; après la seconde injection, la température s'élève à 40°, les urines deviennent troubles et hématiques. Depuis cette époque, presque chaque mois, l'enfant a des épisodes fébriles, tantôt causés par une rhino-pharyngite, tantôt sans cause appréciable, avec des urines hématiques, contenant de nombreuses hématies comme en témoignent les examens d'urine et une petite quantité d'albumine, généralement inférieure à 0 gr. 50 ‰.

En septembre-octobre 1938, deux examens signalent de la pyurie, mais il n'a pas été fait de recherches bactériologiques ; Dans la suite, on n'a plus depuis trouvé de pus.

Jean entre à la salle Bouchut le 17 avril 1939 pour des urines rouges. Il est âgé de 5 ans 3 mois.

Sa taille de 100 cm., au lieu de 104 cm., est celle d'un garçon de 4 ans 6 mois. Son poids de 14 k. 800 est le poids moyen pour la taille (14 k. 600).

Le 17 et le 18 avril, il a une température de 37°3 le matin, 37°9, le soir.

Il est bien constitué. Il présente une légère bouffissure des paupières et des joues, mais aucun œdème par ailleurs.

L'examen de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, du système nerveux ne révèle rien de particulier. Les amygdales sont hypertrophiées ; on découvre quelques petites végétations adénoïdes.

Le pouls est régulier, la pession sanguine est, au Vaquez, de 14,5-10. Le cœur a un volume sensiblement normal, à la percussion et à l'orthodiagraphie. On perçoit un certain clangor du second bruit aortique.

Les urines ont un volume de 450 c. c. environ ; elles sont très nettement hématiques ; la réaction de Weber est positive ; on trouve de nombreuses hématies isolées ou en amas ; par contre il n'y a que de rares leucocytes, en rapport avec le sang que contient l'urine, on ne trouve pas de cylindres pas de germes, et les cultures sont négatives ; l'albumine est à l'état de trace et manque certains jours.

Dans le sérum sanguin, on dose le 17 avril :

Urée	0 gr. 40 ‰
Cholestérol	3 gr. 30 ‰

La cuti-réaction à la tuberculine est positive, les réactions de Bordet-Wassermann (H^8) et de Kahn sont négatives.

L'examen radiologique du thorax ne révèle rien d'anormal.

A l'hôpital, la température reste entre 37° et 37°2, sauf deux poussées fébriles ; l'œdème de la face disparaît ; le poids diminue ; à l'entrée, il était, le 16 et le 17 avril, de 14 k. 800 et de 14 k. 850 ; le 22 avril, il n'est plus que de 13 k. 850 ; il a diminué d'un kilo en quatre jours ; ensuite, il se maintient autour de 14 kgr.

La pression artérielle diminue un peu, mais reste cependant élevée :

17 avril	14,5-10
20 avril	14,5-10
22 avril	13-8,5
28 avril	13-7,5

Rappelons que les moyennes pour les enfants de 5 et 6 ans sont de 11 à 12 pour la maxima, de 5,5 à 6,5 pour la minima.

Les urines conservent à peu près le même volume ; la teinte hématique persiste avec des variations ; on trouve toujours de nombreuses hématies, mais on ne constate pas de leucocytes, de cylindres, de germes et les cultures sont négatives.

Les examens du sang donnent :

	21 avril	25 avril	5 mai	Moyenne
Protides totaux ‰	79 gr. 33	—	75 gr. 66	70-80 gr.
Sérine ‰	49,80	—	51,75	40-50 gr.
Globuline ‰	29,53	—	23.91	25-30 gr.
Sérine / Globuline	1,68	—	1,75	1,20-1,40
Lipides totaux ‰	—	6 gr.	—	5-7 gr.
Cholestérol ‰	—	1 gr. 36	1 gr. 76	1 gr. 50
Cholestérol / Lip. tot.	—	0,22	—	0,20-0,30
Chlore total ‰	—	—	4 gr. 86	—
Chlore globulaire ‰	—	—	1 gr. 17	1 gr. 30-1,80
Chlore plasmatique ‰	—	—	3,69	3 gr. 50-3,70
Chlore globulaire / Chlore plasmatique	—	—	0,31	0,47-0,55

(1) *Bull. de la Soc. de Radio*, 1937, t. 35, p. 184.

(2) Leçon faite le 13 mai 1939 à la Clinique médicale des Enfants Hôpital des Enfants-Malades).

D'autre part, le temps de saignement est de 6 minutes, le temps de coagulation de 10 minutes.

La résistance globulaire avec le sang total et avec le sang déplasmatisé est sensiblement normale.

Nous demandons au Professeur Marion de faire un examen urinaire. La radiographie de la vessie n'a pas décelé de calculs. Le Professeur Marion a émis l'hypothèse de l'existence d'un polype de la vessie, mais n'a pu confirmer ce diagnostic, les parents s'étant refusé à une exploration et ayant emmené le malade.

Pendant son séjour, l'enfant a eu deux épisodes fébriles liés à des rhino-pharyngites. Durant le premier, il n'y eut pas de modifications des urines ; l'albumine est restée à l'état de trace ; on a constaté l'absence de leucocytes et de cylindres. Le second a provoqué une légère augmentation de l'albuminurie à 0 gr. 50 ‰.

Le 8 mars, Jean est emmené par ses parents. Son état ne s'est guère modifié. Il pèse 13 kgr. 500. Ses urines toujours hématiques contiennent 0 gr. 25 d'albumine par litre.

Somme toute, Jean présente des *hématuries persistantes* dont il faut maintenant essayer de trouver la cause.

***

L'HÉMATURIE (de αιμα, sang οὐρεῖν, uriner) est le pissement de sang. Le sang peut être pur, ce qui est rare, ou mélangé à l'urine, ce qui est le plus courant. C'est cette seconde modalité dont je vais parler.

L'hématurie se reconnaît facilement par la couleur des urines, par les réactions de l'hémoglobine, enfin par la constatation des hématies qui permet d'éliminer l'hémoglobinurie.

A côté des *hématuries avérées*, il y a les *hématuries occultes* qu'on découvre simplement par la constatation des globules rouges au microscope.

Le sang peut provenir du *rein*, du *bassinet* ou de l'*uretère* enfin de la *vessie*.

Les hématuries relèvent de *causes* diverses. Je vais passer en revue les principales. J'utiliserai une leçon sur les *hématuries cher l'enfant* que j'ai donnée le 16 décembre 1922, et qui se trouve dans mon livre de *Clinique médicale des enfants*, consacré aux *Affections de l'appareil urinaire*. Il y a peu de choses nouvelles à ajouter.

***

Les hémorragies qui se produisent au niveau des reins réalisent les HÉMATURIES RÉNALES. Celles-ci sont les plus fréquentes chez l'enfant ; elles relèvent de deux ordres de faits, qui se différencient d'après les caractères des urines.

1° L'hématurie fait partie d'un syndrome urinaire complexe, qui caractérise une *néphrite hématurique* ;

2° L'hématurie constitue la seule modification appréciable des urines ; il s'agit d'*hématurie simple*.

Les NÉPHRITES HÉMATURIQUES sont fréquentes chez les enfants.

Il s'agit presque toujours de *néphrites aiguës*.

J'ai eu l'occasion de les étudier bien des fois, et notamment, avec M. Briskas, dans un mémoire des *Archives de médecine des enfants*, de novembre 1935, sur *Le syndrome urinaire et les fonctions rénales dans les néphrites hématuriques des enfants*, où j'ai colligé nombre d'observations recueillies dans le service.

Les néphrites hématuriques sont caractérisées d'abord par un *syndrome urinaire* qui est tantôt isolé, tantôt intriqué avec d'*autres syndromes*, le syndrome œdémateux, le syndrome cardio-vasculaire, le syndrome azotémique, enfin le syndrome humoral.

La constatation du *syndrome urinaire* conduit au diagnostic de néphrite hématurique.

Les urines ont généralement un volume faible ; quelquefois, elles sont rares. Elles sont troubles, plus ou moins colorées par le sang, rouge clair ou rouge foncé ; en général, elles ressemblent à du bouillon non filtré. Elles donnent les réactions de l'hémoglobine ; on y constate des hématies et des leucocytes qui sont en général nombreux, plus nombreux que ne le comporte la quantité de sang. On y trouve également des cylindres granuleux, hématiques, hyalins.

La quantité d'albumine est très variée de quelques centigrammes à 10 grammes. La quantité d'albumine n'est pas en rapport avec la quantité de sang contenue dans les urines ; elle est souvent beaucoup plus importante que ne permettrait de le penser la teneur en sang.

Il faut rechercher les *hématuries occultes* que révèlent les réactions de l'hémoglobine et la présence des globules rouges.

Au syndrome urinaire, qui caractérise une néphrite hématurique, peuvent s'intriquer, mais pas forcément, tel ou tel des autres syndromes des néphrites.

Le *syndrome œdémateux* est tantôt plus ou moins caractérisé, tantôt fruste ; il peut être apprécié par les variations du poids.

Le *syndrome cardio-vasculaire* manque souvent ; dans certains cas, il est très net ; il est alors caractérisé par l'augmentation de la pression artérielle dont la pathogénie est discutable ; cette augmentation porte sur la maxima ; la minima peut rester normale ou être augmentée ; par suite, la pression différentielle, tantôt reste normale, tantôt est augmentée, tantôt est diminuée.

Le cœur présente en général une légère dilatation, parfois une dilatation importante ; à l'auscultation, on constate l'accentuation du second bruit aortique.

Le *syndrome azotémique* ne se traduit pas cliniquement dans la majeure partie des cas ; c'est tout au plus, si on constate un peu d'abattement et de torpeur. L'azotémie est découverte par le dosage de l'urée dans le sang, qui dépasse 0 gr. 55 ‰ et peut atteindre 3 grammes ou même plus.

Quant au *syndrome humoral*, il est plus ou moins caractérisé. Chez nos malades, nous avons trouvé :

Le cholestérol souvent augmenté : 1 gr. 90 à 3 gr. 50 ‰ ;
Les lipides totaux parfois augmentés ;
Le rapport $\frac{\text{cholestérol}}{\text{lipides totaux}}$ (indice lipémique) normal ou un peu diminué ;
Les protides totaux, à un taux normal ou un peu supérieur ;
La sérine diminuée ;
La globuline augmentée ;
Le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ augmenté ;
Le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{lipides}}$ généralement abaissé ;
Le chlore quelquefois légèrement augmenté ; l'augmentation portant soit sur le chlore globulaire, soit sur le chlore plasmatique.

Les néphrites aiguës hématuriques peuvent relever de *causes* diverses. Elles relèvent principalement des infections pharyngées et rhino-pharyngées. Elles apparaissent encore au cours de la pneumonie, de la scarlatine, d'infections diverses, dans certains purpuras. On dit qu'elles peuvent relever de la tuberculose ou de la syphilis, mais ce point prête à discussion.

Je reviendrai sur ce sujet, car certains de ces facteurs causent également des hématuries simples.

L'*évolution* des néphrites hématuriques est différente suivant les cas, il faut considérer l'hématurie et la néphrite.

L'*hématurie* disparaît souvent au bout de trois à huit semaines ; parfois, elle persiste jusqu'à cinq ou six mois, rarement au delà. A la phase d'hématurie avérée, succède une phase d'hématurie occulte ; enfin, l'hématurie disparaît.

On apprécie l'évolution de la néphrite par l'*albuminurie*. Celle-ci peut disparaître peu de temps après l'hématurie ou persister longtemps après sa disparition. Parfois, elle devient chronique.

Que l'albuminurie disparaisse ou persiste, il n'est pas rare d'assister à plusieurs reprises à des épisodes hématuriques : on parle de néphrites hématuriques à reprises.

Dans les néphrites chroniques, qui ne succèdent pas à une néphrite aiguë, dans les *néphrites chroniques* ou *néphro-scléroses d'emblée* avec hypertension artérielle avec ou sans azotémie, des hématuries apparaissent parfois. J'en ai cité deux cas.

GOUTTES
peptodiase
DIGESTIVES

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Traitement des collapsus circulatoires en pratique médicale

Le terme de collapsus qui évoque l'idée d'effondrement désigne en clinique une importante et soudaine défaillance cardio-vasculaire.

Le sujet en état de collapsus est prostré, pâle avec une légère cyanose des lèvres et du nez, une respiration brève et rapide. Le pouls à 130, 140, voire incomptable, est filiforme. Les bruits du cœur sont affaiblis. La tension artérielle est très basse avec une différentielle écrasée ; souvent même elle est imprenable. L'évolution est le plus souvent mortelle en quelques heures si un traitement énergique n'est d'urgence mis en œuvre.

Les conditions d'apparition du collapsus sont variées et parfois susceptibles d'influer, en partie du moins, sur le choix des moyens thérapeutiques.

***

Du point de vue pathogénique on s'accorde actuellement à incriminer beaucoup plutôt que la défaillance myocardique des troubles de la circulation de retour. L'extrême et brusque dilatation des plexus veineux en particulier abdominaux, où stagne la majeure quantité du sang, au lieu de revenir au ventricule droit, expliquerait que le cœur batte presque « à vide ».

Ainsi la souffrance du cœur est secondaire quasi toujours, mais le « désamorçage » de la pompe cardiaque peut être dû soit à une perte véritable de la masse sanguine (hémorragie, deshydratation excessive), soit à un stockage abusif qui la retire du circuit habituel.

Ainsi sont variés les agents thérapeutiques et leurs indications.

***

Les principaux agents thérapeutiques

I) Les médicaments

a) *Analeptiques périphériques.*

L'adrénaline est le médicament majeur ; et c'est presque un réflexe, que de l'employer immédiatement en présence d'un état de collapsus. Son action essentielle est une vaso-constriction périphérique qui se fait également sentir sur les parois veineuses, d'où une « chasse sanguine » qui se produira justement aux endroits où l'on observe une stagnation. Cette action est d'apparition extrêmement rapide, puisque souvent en 40 ou 50 secondes, on observe l'élévation tensionnelle.

Certes on peut l'administrer par voie musculaire et nous croyons qu'il faut alors injecter d'emblée un milligramme, mais son action se fera moins vite sentir.

Il est bien souvent utile d'avoir recours à l'injection endoveineuse. On sait qu'en pareil cas, il ne faut administrer que « la rinçure de seringue » diluée dans quelques centimètres cubes de sérum et poussée très lentement, car la brutalité d'action est extrême.

On peut évidemment l'injecter diluée dans du sérum en goutte à goutte comme on administrait autrefois le 606. Il est surtout intéressant d'utiliser la méthode de l'injection lente continue intra-veineuse. On emploie, pour ce faire, l'appareil de Henry et Jouvelet qui permet l'administration aussi lente et prolongée que l'on désire, au rythme voulu et constamment modifiable, de la drogue diluée dans du sérum glucosé ou salé isotonique.

Cette méthode d'administration de l'adrénaline, inaugurée en France par Bénard et Sallet, permet de parer aux deux inconvénients de l'injection rapide qui sont la brutalité d'action et l'épuisement très rapide des effets de la drogue.

On obtient ainsi une courbe tensionnelle soutenue plutôt que les à-coups tensionnels suivis de réaction hypotensive de la « rinçure de seringue ».

L'extrait surrénal total, l'hormone corticale naturelle ou synthétique peuvent être utiles dans certains cas. Mais à part l'occurrence d'une insuffisance cortico-surrénale avérée, ils ne sont pas des médicaments d'urgence.

L'éphédrine peut rendre de grands services, associée ou non à la caféine et administrée par voie veineuse à la dose de 3 à 5 centigrammes ; elle est certainement moins active que l'adrénaline mais l'hypertension qu'elle détermine est aussi moins brutale et plus prolongée. Il est donc tout indiqué de les employer l'une et l'autre en association synergique.

Une substance dont les effets sont analogues à ceux de l'adrénaline et de l'éphédrine, quoique beaucoup moins marqués, est la pressédrine. Associée à la camphramine, elle constitue une médication intéressante de maniabilité très grande, qu'on peut administrer par voie veineuse ou musculaire.

Enfin la spartéine, la caféine peuvent rendre des services, dans l'ordre mineur. La strychnine peut trouver sa place dans certains cas subaigus ou prolongés, mais ce n'est guère un médicament d'urgence dans le cas qui nous occupe.

b) *Analeptiques centraux.*

Ils agissent électivement sur les centres nerveux vasomoteurs et respiratoires. Par excitation du centre vasomoteur ils déterminent une vaso-constriction d'origine centrale corrigeant la vaso-dilatation extrême que nous avons vu être sinon la cause du collapsus, en tout cas sûrement son substratum mécanique.

Le *camphre* est le plus connu et sans conteste le plus utilisé (camphre huileux ou campho-sulfonates solubles).

La *coramine* rend également de grands services puisqu'elle est aisément injectable par toutes voies, rapidement diffusible, pratiquement non toxique, et que son action est nette sur le tonus vasculaire et cardiaque.

Citons encore *l'hexétone,* le *cardiazol,* le *cycliton,* qui constituent autant de drogues de valeur.

Il nous faut enfin signaler les *toni-cardiaques* majeurs, tels que l'ouabaïne et la digitaline. Dans certains cas, le facteur myocardique joue un rôle primordial dans l'apparition du collapsus. C'est alors l'indication formelle de ces médications, surtout de l'ouabaïne.

Parfois, il y a avantage à injecter concurremment par la méthode de l'administration intraveineuse lente, ouabaïne et adrénaline dont les effets cardiaques et vasculaires cumuleront, réalisant ainsi un bel exemple d'une rationnelle « auxothérapie » (Loeper). L'injection lente permettra d'obtenir à moindres frais le renforcement et la prolongation très notables de l'action de ces drogues.

II) Les transfusions. Les sérums artificiels

Ils sont indispensables dans la variété de collapsus qui succède à une spoliation massive du sang circulant en particulier par une abondante hémorragie. Là, il serait, évidemment insuffisant, illusoire même, d'utiliser isolément les médications vaso-constrictives. Il n'y a pas seulement diminution du débit, par mauvaise répartition de la masse sanguine, il y a réellement perte d'une quantité importante de sang.

Il faut, et l'on peut presque dire, il suffit de pratiquer une transfusion sanguine importante, de 4 à 600 c. c. pour le moins. L'urgence en est extrême, le collapsus ne survenant en règle que dans des hémorragies très importantes qui par leur abondance même, mettent en danger la vie du malade. Signalons cependant que dans certaines hémorragies internes, gastriques ou duodénales par exemple, l'état de collapsus peut se surajouter à une hémorragie relativement peu importante. Mais il sera bien difficile cliniquement de savoir s'il y a hémorragie abondante, ou si le collapsus est venu compliquer une perte sanguine modérée. En pratique, on transfusera une quantité moindre de sang, 2 à 300 c. c. suffisant alors à dissiper le collapsus.

L'administration de sérums artificiels est presque toujours pratiquée dans le même esprit de louable routine que l'emploi de l'adrénaline ou du camphre. Et pourtant il est des cas où, théoriquement du moins, elle pourrait être nuisible, surchargeant un réseau vasculaire qui contient au total, la quantité de sang voulue, mais où celui-ci est mal réparti.

Et pourtant, en pratique, cela n'offre pas d'inconvénients sérieux. Mais l'indication majeure en est le collapsus par hémorragie pour compléter et continuer l'action de la trans-

fusion. Il suffit en pratique d'administrer les sérums isotoniques du Codex, parfois le sérum salé, toujours le sérum glucosé, par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

***

Enfin nous n'avons pas besoin d'insister sur l'impérieuse nécessité de ce qu'on nomme les petits soins : en particulier réchauffer le malade, lui donner des boissons chaudes alcoolisées dont l'effet n'est certes pas négligeable.

***

Les indications particulières à chaque variété de collapsus

Le collapsus des *cardiopathies* (infarctus du myocarde, péricardites) et celui des *maladies infectieuses* (typhoïde, diphtérie) relève avant tout de l'adrénaline et de l'ouabaïne administrées par voie veineuse et lentement. On y adjoindra les toni-cardiaques mineurs, la coramine, le camphre, l'association camphramine-pressédrine.

Dans *l'insuffisance surrénale*, il suffirait presque (à n'envisager bien entendu que le collapsus) de n'utiliser que l'adrénaline, mais alors la technique que nous avons indiquée est particulièrement recommandable. Les extraits surrénaux, la cortine synthétique seront également prescrits, *ainsi que la rechloruration par toutes les voies.*

Le collapsus au cours *du coma diabétique*, celui qui fait suite aux *embolies pulmonaires graves*, constituent deux des indications précises de l'injection d'adrénaline.

Le collapsus du *choc anaphylactique*, les collapsus *réflexes*, outre l'adrénaline, requièrent les analeptiques.

Enfin le collapsus déterminé par une *hémorragie abondante le collapsus obstétrical*, sont des indications indiscutables de la transfusion, alors qu'on pourra se borner à l'administration de sérum artificiel, au cours de ceux qui succèdent à un *traumatisme grave*, à une *intervention chirurgicale.*

Docteur Jean Vignalou
Ancien interne des Hôpitaux
Chef de Clinique à la Faculté

Dans ma leçon du 24 juin 1922, qui est dans le livre de *Clinique*, que j'ai cité tout à l'heure, sur *Néphrites chroniques azotémiques et hypertensives chez les enfants*, je rapporte l'observation de Simone, qui est malade depuis l'âge de 10 ans et demi. A 12 ans et demi, nous constatons une hypertension artérielle. Vers 13 ans et demi, elle est prise de céphalée et de douleurs abdominales très vives et a des hématuries abondantes. Les urines contiennent des hématies, des cylindres hématiques, 0 gr. 60 d'albumine par litre, sans aucun signe témoignant d'une poussée de néphrite aiguë. La pression à ce moment est de 26-19.

Dans ma leçon du 9 mai 1938, parue dans *Le Progrès Médical* du 22 août 1936, je relate l'histoire d'*une fille de 15 ans atteinte d'une néphrite chronique d'emblée avec hypertension artérielle et azotémie.*

Henriette est malade depuis sa treizième année. La néphrite chronique est constatée à 14 ans 7 mois. Quelque temps après, elle a, à trois mois d'intervalle, deux hématuries qui durent huit jours et trois semaines.

Je la voie à 15 ans 7 mois. Elle a une pression artérielle de 19,5-12,5.

Les hématuries dans les néphrites chroniques sont rares. Mon élève, M. A. Halpérin Pinez, dans sa thèse soutenue à Paris en 1937 sur *La néphrite chronique d'emblée avec insuffisance de la croissance staturale*, sur trente-quatre observations a relevé des hématuries dans quatre cas: dans les deux observations dont je viens de parler et deux autres dans la littérature. L'une est publiée par M. H.-L. Watson Wemys en 1922 : il s'agit d'une fille de 9 ans, malade depuis cinq ou six mois, qui a des hématuries persistant pendant les semaines qui précèdent la mort ; sa pression varie de 18 à 24. L'autre cas est publié par M. Evans en 1922 : une fille de 14 ans a des urines contenant de nombreuses hématies, et a une pression de 25-17 ; elle meurt trois mois après.

Dans ma leçon du 27 novembre 1926, parue dans le *Concours Médical* du 6 février 1927, sur l'*Hypertension artérielle permanente chez l'enfant*, je cite une observation de Shaldon publiée en 1923 : un garçon de 10 ans a des hématuries, une pression artérielle de 21-15,5.

Les hématuries qui surviennent dans l'hypertension artérielles sont, comme l'a montré Henri Vaquez, attribuables à des poussées d'hypertension plutôt qu'à des poussées aiguës de néphrite ; elles sont précédées ou accompagnées de céphalée, de douleurs abdominales et même lombaires, elles s'apparentent avec les hématuries simples.

Dans les néphro-scléroses des enfants, il existe un *syndrome humoral* que nous avons essayé de préciser avec M. Briskas, dans un mémoire du *Sud Médical et Chirurgical* du 15 janvier 1938, sur le *Syndrome humoral dans les néphrites chroniques d'emblée et les dystrophies rénales des enfants.* On trouve de l'hyperlipédémie, de l'hypercholestérolémie, de l'hypoglobulinémie, une augmentation du quotient albumineux, un abaissement du rapport sérine-lipides. Quant à l'azotémie, elle est tantôt normale, tantôt augmentée.

Les HÉMATURIES SIMPLES d'origine rénale se différencient des néphrites hématuriques par l'absence de leucocytes dans les urines et la petite quantité d'albumine, par l'absence des autres syndromes intriqués de néphrite.

Elles peuvent relever de *lésions des reins*, de *syndromes hémorragiques* ; parfois, leurs causes restent inconnues et on parle alors d'*hématuries essentielles*.

Les *hématuries simples causées par les lésions rénales* peuvent être *traumatiques* : un coup ou une chute sur la région lombaire, une chute sur les pieds peuvent les provoquer. L'enfant a, pour un même traumatisme, des hématuries plus facilement que l'adulte.

Comme l'écrit, en 1933, M. Fèvre dans sa *Chirurgie infantile d'urgence*, chez l'enfant « il faut être plus interventionniste que chez l'adulte... Les dégâts sont plus grands pour un traumatisme identique ».

Les hématuries peuvent être dues à des *parasites*: dans certains pays, elles peuvent être causées, chez l'enfant comme chez l'adulte, par la *Bilharzia*, la *Filariose*.

Une cause importante est la *tuberculose rénale*.

Dans ma leçon du 17 novembre 1934 sur *la tuberculose des reins chez les enfants*, parue dans le *Journal des Praticiens* du 9 février 1935, j'ai montré que l'hématurie est un symptôme fréquent de la première période, quand les lésions consistent en des granulations miliaires, d'origine hématogène, siégeant principalement dans la substance corticale et au niveau de la voûte artérielle sus-pyramidale ; ces granulations, grises ou jaunes, souvent peu nombreuses, provoquent des poussées congestives causes d'hémorragies.

L'hématurie de la tuberculose rénale présente les caractères suivants.

Elle est isolée ; il n'existe aucun symptôme d'affection rénale, aucun symptôme appréciable de tuberculose, l'état général n'est pas touché.

Elle est *spontanée*, survient sans cause occasionnelle, est matinale, peu abondante et s'arrête spontanément.

Cela ne veut pas dire qu'elle ne puisse pas être provoquée par un traumatisme, par la fatigue.

Souvent l'hématurie se répète à des intervalles plus ou moins longs, à une, deux ou trois reprises.

Souvent on peut constater des symptômes intriqués : pollakiurie, polyurie diurnes et nocturnes ; chez les enfants jeunes, énurésie nocturne qui traduit la pollakiurie.

Les recherches des bacilles de Koch par l'inoculation au cobaye sont presque toujours négatives. Quand le résultat est positif, c'est que déjà des granulations ont grossi, sont devenues caséeuses et se sont ouvertes dans les voies urinaires.

A la seconde phase, quand les lésions sont caséo-ulcéreuses, quand il existe de la polyurie trouble, un rein gros et douloureux, l'hématurie est rare.

L'hématurie de la tuberculose rénale est une manifestation précoce de la période initiale, et non pas une manifestation tardive.

On peut discuter, à propos de certains cas de néphrite aiguë hématurique, l'étiologie tuberculeuse.

Dans ma leçon du 24 novembre 1934, parue dans le *Concours Médical* du 6 janvier 1935 : *A propos des néphrites tuberculeuses chez les enfants*, je relate l'observation d'un garçon de 14 ans atteint d'une néphrite hématurique au cours d'une fièvre tuberculeuse à type de typho-bacillose. Les urines contiennent 2 grammes d'albumine, des hématies, des leucocytes, quelques cylindres hématiques. En même temps, nous constatons le virage de la cuti-réaction à la tuberculine qui de négative devient positive.

On peut se demander s'il s'agit d'une néphrite tuberculeuse, sans lésions histologiques spécifiques, ou bien s'il y a quelques granulations rénales qui entraîneraient l'hématurie, en réalisant un procesus congestif.

La *lithiase rénale* est une cause rare d'hématurie chez l'enfant. Cette hématurie est occasionnée par la fatigue, la gymnastique, l'équitation, une course en voiture, etc., tous facteurs qui peuvent mobiliser un calcul du bassinet. Elle est généralement accompagnée de douleurs lombaires, parfois même d'une véritable attaque de colique néphrétique. Les urines contiennent des sels uratiques, quelquefois un petit calcul.

L'hématurie rénale peut encore s'observer dans les *néoplasmes* du rein. Il s'agit très rarement d'un épithélioma, le plus habituellement de néoplasmes complexes qu'on qualifie de sarcomes.

Dans les néoplasmes du rein, chez l'adulte, l'hématurie est un symptôme assez fréquent. Chez l'enfant, elle est beaucoup plus rare ; elle est le premier symptôme dans un cinquième des cas environ ; elle est spontanée, plus ou moins durable et récidivante.

Pour le diagnostic, il faut tenir compte de l'âge. Les néoplasmes du rein se développent parfois pendant la première année, généralement de 1 à 6 ans ; ils sont bien plus rares après.

Généralement, quand l'hématurie se produit, il y a déjà un gros rein qui ne laisse aucun doute sur l'existence d'un néoplasme.

Des hématuries simples peuvent survenir dans des *syndromes hémorragiques* ; ceux-ci peuvent, d'autre part, causer des néphrites hématuriques.

Ces hématuries surviennent dans les *formes hémorragiques*, des *maladies infectieuses*, scarlatine, rougeole, variole ; il s'agit alors souvent d'une néphrite hématurique.

On les rencontre dans les *purpuras*. Ceux-ci interviennent dans la production des hématuries de façon diverse suivant la variété en cause.

Les hématuries sont fréquentes dans les *purpuras dits rhumatoïdes* ; il s'agit alors parfois d'une hématurie simple, le plus souvent d'une néphrite hématurique.

Les hématuries se produisent assez souvent dans les *purpuras infectieux primitifs* ou *à forme infectieuse*, là encore il s'agit plutôt de néphrites hématuriques que d'hématurie simple.

Dans les purpuras liés à l'*hémogénie, purpura chronique hémorragique, syndrome de Werlhof*, il s'agit d'hématuries simples ; les néphrites hématuriques sont exceptionnelles.

Sur quatre cas que j'ai étudiés dans ma leçon du 18 février 1928, sur le *syndrome de Werlhof*, qui est dans mon livre de *Clinique médicale des enfants* sur les *Affections des organes hémato-lymphopoïétiques et du sang*, sur quatre cas, l'hématurie est signalée une fois. Une fille de 2 ans 2 mois, Simone, d'après la mère, le deuxième jour du syndrome, la veille de l'entrée à l'hôpital, en même temps qu'apparaissent des pétéchies, des épistaxis, des gingivorragies, aurait eu des urines sanglantes ; à l'hôpital, nous ne trouvons jamais de sang.

Dans l'*hémophilie congénitale*, l'hématurie est fréquente. J'en ai relaté un cas dans ma leçon du 9 décembre 1922, *Histoire d'un enfant hémophile*, publiée dans le livre de *Clinique* que je viens de citer. René, depuis l'âge de 3 mois, a de temps en temps des hémorragies de la peau, des épistaxis, des arthropathies. Vers 10 ans, il a une hématurie qui dure huit jours. A 11 ans, il entre dans mon service au cours d'une poussée d'ecchymoses. Un jour, au lit, il est pris d'une hématurie qui persiste ; le quatrième jour, subitement, le sang disparaît de l'urine, tandis que l'enfant accuse une douleur très vive dans le flanc gauche et que l'état général devient grave ; le lendemain le sang reparaît dans l'urine ; il est probable qu'un caillot de sang avait oblitéré momentanément l'uretère et avait déterminé une hématonéphrose.

Le *scorbut*, qui réalise chez les petits enfants le *syndrome de Barlow*, est une cause assez fréquente d'hématurie. Suivant les statistiques, elle survient dans 10 à 98 % des cas ; une proportion aussi élevée n'est admissible que si on tient compte des hématuries occultes et pas seulement des hématuries avérées. La quantité de sang dans l'urine varie, en effet, beaucoup.

L'hématurie ne se produit pas seulement dans le syndrome de Barlow avéré. Elle apparaît aussi dans les scorbuts frustes. Il existe une forme hématurique sur laquelle a insisté M. Marfan. « Des hématuries survenant, écrit-il, chez un sujet légèrement rachitique, très anémique, avec des douleurs des membres inférieurs sans hématomes appréciables sont les seuls symptômes de la maladie... »

J'en ai relaté un cas chez un bébé de 9 mois dans ma leçon sur les hématuries du 16 décembre 1922.

Pour certains auteurs, le scorbut est la cause la plus fréquente des hématuries chez les petits enfants. Celles-ci se rencontrent également dans le scorbut des grands enfants et des adultes.

Dans les syndromes hémorragiques, les hémorragies sont dues soit à une altération du sang, soit à des altérations vasculaires. Dans le scorbut, ce sont ces dernières qui sont en cause. Divers auteurs et en particulier M. Gino Frontali, de Bologne, ont montré qu'il existe « une altération trophique des endothéliums capillaires d'origine scorbutique, une vraie capillaromalacie scorbutique », ce trouble trophique est la conséquence d'une avitaminose C, d'une insuffisance d'acide ascorbique.

A côté de ces hématuries de cause connue, il y a des hématuries où on ne découvre aucune cause, qu'on qualifie d'*hématuries essentielles*. Je les ai étudiées dans ma leçon du 16 décembre 1922 et je ne m'y arrête pas aujourd'hui. On signale des *hématuries provoquées par la marche*, des *hématuries orthostatiques*, des *hématuries cycliques*, des *hématuries congénitales, familiales, héréditaires*. On ne peut faire à leur sujet que des hypothèses.

Les HÉMATURIES VÉSICALES sont plus rares chez les enfants que les hématuries rénales.

Les urines sont teintées soit pendant toute la miction, soit seulement à la fin de la miction, quand la lésion siège dans le bas-fond de la vessie.

On se rend compte de ces modalités par l'épreuve des trois verres.

Généralement, l'urine a une coloration rouge vif et contient des petits caillots.

En outre, il existe des troubles de la miction, une rétention ou une incontinence, de la pollakiurie, de la douleur à la fin de la miction.

Les *causes* des hématuries vésicales sont diverses.

On peut les voir dans les *cystites aiguës*, en particulier dans les cystites à gonocoques, compliquant des vulvo-vaginites aiguës ; en général, il y a simplement des filets de sang mêlés au muco-pus ; l'hématurie vraie est rare.

Les hématuries sont assez fréquentes dans la *tuberculose vésicale*. Elles peuvent être précoces, survenir pendant la première phase, où les granulations tuberculeuses provoquent des phénomènes congestifs comme cela se passe pour le rein. Elles peuvent être tardives à la phase des lésions ulcéreuses.

Les hématuries peuvent survenir dans la *lithiase vésicale*. Celle-ci n'est pas très rare chez les enfants, surtout chez les garçons. L'hématurie est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes, ainsi que l'a signalé Guyon ; d'après certains auteurs, elle s'observe dans 25 à 30 % des cas ; chez l'adulte au contraire, c'est un symptôme important.

Il convient de tenir compte de l'âge : rare chez les enfants jeunes, avant 14 ans, l'hématurie est plus fréquente à partir de 15 ans, parce que, dit-on, à la période pubérale, la vascularisation du petit bassin et de la vessie devient plus importante et la vessie saigne plus facilement.

Les hématuries de la lithiase vésicale sont généralement provoquées par la marche, le cheval, la voiture.

Elles sont peu abondantes et se répètent peu ; elles peuvent être précoces.

Les hématuries des *tumeurs de la vessie* sont très rares, comme ces affections elles-mêmes.

Dans les tumeurs malignes, qui sont très vasculaires, elles sont moins fréquentes chez les enfants que chez les adultes ; elles sont spontanées, persistantes, répétées, souvent abondantes. On remarque les autres symptômes : douleurs, troubles de la miction, tumeur perceptible à la palpation de l'hypogastre et par le toucher rectal.

Les hématuries peuvent se produire dans les tumeurs bénignes qui sont exceptionnelles ; parmi elles, on peut ranger les polypes muqueux.

***

SOMME TOUTE, l'hématurie est un symptôme qu'il est facile de constater par l'examen des urines. Celui-ci permet de ne pas confondre l'hématurie et l'*hémoglobinurie* et avec des urines colorées par diverses substances telles que la rhubarbe, le séné, le phénol.

Il ne faut pas confondre l'hématurie avec une hémorragie de l'urèthre, du vagin et de l'utérus, les premières règles, surtout si elles sont précoces.

Beaucoup plus difficile est le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ; on ne peut y arriver que par des examens méthodiques.

S'agit-il d'une *néphrite hématurique* ou d'une *hématurie simple* ? L'étude du syndrome urinaire et des syndromes intriqués conduisent au diagnostic.

S'il s'agit d'une *néphrite hématurique*, il faut en préciser l'étiologie : infections, purpura rhumatoïde.

S'il s'agit d'une *hématurie simple*, il faut chercher si elle provient du rein ou de la vessie, en étudiant les caractères des urines, les symptômes constatés. Il convient de faire pratiquer un examen local par un urologiste compétent et possédant le matériel nécessaire pour la cystoscopie, le cathétérisme des uretères, etc.

Il faut, en conclusion, passer en revue tous les facteurs étiologiques qui peuvent être incriminés.

***

C'est cette conduite que nous avons tenue pour JEAN.

Avant de discuter le diagnostic, je dois m'arrêter pour l'éliminer sur un facteur étiologique que la mère paraît incriminer, je veux parler de la *vaccination* par l'*anatoxine diphtérique* de Ramon.

A 1 an 10 mois, après la seconde injection d'anatoxine, Jean est pris de fièvre à 40°, émet des urines troubles, teintées de sang. Depuis ce moment, il a fréquemment des hématuries.

Faut-il incriminer l'anatoxine ? Rien n'autorise à admettre cette opinion. L'anatoxine semble bien être inoffensive pour le rein.

MM. Aubertin et Baudou, dans *Paris Médical* de 1932, rapportent l'observation d'un adulte atteint de diphtérie, à qui on injecte par erreur 150 c. c. d'anatoxine ; il n'a ni albuminurie ni hématurie.

A l'*Académie de médecine*, le 18 avril 1939, M. P. Nélis, dans une communication sur *la vaccination anti-diphtérique par l'anatoxine, en Belgique, au cours de ces dernières années*, déclare qu'il vaccine chaque année quelques milliers d'enfants : il recherche systématiquement l'albumine avant et après l'injection d'anatoxine ; il n'a jamais trouvé d'albuminurie.

Le Professeur Emile Cassoute, de Marseille, a publié, dans *Pédiatrie* d'avril 1939, un important travail intitulé « *L'anatoxine diphtérique a-t-elle tué des enfants* » ? Notamment il critique trois observations, qui ont fait du bruit, de néphrites survenues chez des enfants après injection d'anatoxine diphtérique.

Pour la première, il s'agit d'une néphrite aiguë œdémateuse avec 20 grammes d'albumine par litre ; mais la néphrite a débuté sept mois après la dernière injection.

Dans la deuxième observation, l'enfant est atteint après la seconde injection d'une rhino-pharyngite aiguë ; les jours suivants apparaît un purpura rhumatoïde et une néphrite hématurique.

Le troisième enfant un an après, après trois doses d'anatoxine est pris d'albuminurie, d'une péricardite, d'un hydrothorax ; il meurt avec des syndromes méningés.

M. Cassoute conclut pour la première et la troisième observations que le début est vraiment trop éloigné de l'injection d'anatoxine pour qu'elle puisse être incriminée : pour la deuxième observation que l'infection rhino-pharyngée est la vraie cause de la néphrite hématurique.

Donc, pour Jean, nous pouvons innocenter l'anatoxine.

Pour lui, nous avons passé en revue les *hypothèses suggérées par l'exposé que je viens de vous faire.*

Retenons que l'*hématurie se répète depuis plus de trois ans*, ce qui permet d'éliminer la tuberculose et une tumeur maligne du rein ou de la vessie, dont il n'existe par ailleurs aucun symptôme.

Il n'existe aucun symptôme douloureux ou autre en faveur d'une lithiase rénale ou vésicale, la radiographie de la vessie n'a pas révélé de calcul. L'enfant n'a pas de purpura, pas d'hémogénie, pas d'hémophilie ; il n'y a aucune raison de penser à une avitaminose C et au scorbut.

Le Professeur Marion a émis l'hypothèse d'un polype vésical ; mais il n'a pu conclure, faute des examens nécessaires.

Reste donc l'hypothèse d'une *affection rénale*. En faveur de celle-ci nous avons la constatation, à l'entrée, d'un syndrome œdémateux discret, d'une légère bouffissure du visage, de la perte de poids d'un kilo en quatre jours ; d'une pression artérielle élevée, d'un second bruit aortique un peu clangoreux ; d'une légère azotémie de 0 gr. 40 d'urée par litre, d'une cholestérolémie forte.

Quant à la nature de l'affection rénale si tant est qu'elle existe, il est bien difficile de se faire une idée.

Il ne paraît pas s'agir d'une néphrite aiguë hématurique d'origine pharyngée, à laquelle permet de penser la fréquence des rhino-pharyngites ; il en a eu deux atteintes sous nos yeux. Le syndrome urinaire, n'est pas en faveur de ce diagnostic ; on trouve des hématies, mais les leucocytes sont rares ou manquent : il n'y a pas de cylindres ; l'albumine est généralement nulle ou à l'état de trace et au plus de 0 gr. 50 par litre. Au cours des atteintes récentes de rhino-pharyngite les urines n'ont pas été modifiées sensiblement. Il est d'ailleurs très rare que les néphrites hématuriques d'origine pharyngée persistent encore au bout de trois ans.

On peut penser à une néphrite chronique d'emblée, à une néphrosclérose.

En faveur de celle-ci, nous avons la pression artérielle qui reste élevée, le caractère clangoreux du second bruit aortique en rapport avec la tension élevée ; nous avons le faible taux de l'albuminurie ; nous avons l'absence de leucocytes dans les urines ; nous avon enfin le syndrome humoral, l'hypercholestérolémie, l'augmentation du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$.

Il existe donc un certain nombre de symptômes qui confirment l'existence d'une altération du rein et qui peuvent plaider peut-être en faveur d'une néphro-sclérose ; toutefois, chez Jean, les hématuries ne ressemblent pas à celles qui surviennent dans les néphro-scléroses, au cours de crises hypertensives.

Il est donc bien difficile de conclure ; une affection rénale paraît probable, mais je ne puis éliminer l'existence d'une affection vésicale, dont M. Marion a suggéré l'hypothèse ; mais même, si celle-ci était vérifiée, il n'en resterait pas moins que le rein est touché.

Il serait pourtant important d'élucider la cause de ces hématuries pour prescrire un traitement approprié. Actuellement, nous ne pourrons donner que des conseils d'hygiène générale et alimentaire, qui sont manifestement insuffisants.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La thérapeutique par les sulfamides chez l'enfant

Si l'on excepte les sujets dont le foie est touché, l'enfant, surtout le jeune enfant, dit M. Boisserie-Lacroix (*Archives de médecine des enfants*, juin 1939) supporte très bien les sulfamides et les accidents sont exceptionnels et bénins chez lui.

Les affections où la thérapeutique par les sulfamides paraît remarquablement efficace sont : les streptococcies (septicémies, affections cutanées), les adénoïdites, otites, otomastoïdites, méningites méningococciques (en association avec le traitement sérothérapique).

Dans les méningites otogènes (en association avec l'intervention chirurgicale), dans les colibacilloses, gonococcies, bronchopneumonies, pleurésies purulentes, scarlatine, staphylococcies, les résultats sont plus douteux et varient suivant les observateurs.

Les résultats sont nuls dans les méningites purulentes non otogènes à d'autres formes microbiennes que le méningocoque.

La phrénicectomie associée à la thoracoplastie

Dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, il faut définitivement abandonner la succession systématique de la thoracoplastie à la phrénicectomie et celle de la phrénicectomie au pneumothorax inefficace.

La thoracoplastie, succédant à la phrénicectomie, ne devrait pratiquement s'appliquer qu'aux cas dans lesquels, malgré des indications de phrénicectomie judicieusement posées, l'exérèse du phrénique a été inefficace.

La phrénicectomie complétant une thoracoplastie partielle permet de collaber les lésions de la base et d'économiser des résections complémentaires portant sur les côtes inférieures.

Elle peut aussi être associée très exceptionnellement à une thoracoplastie d'indication pleurale, insuffisante pour obtenir un affaissement du bas-fond pleural.

La phrénicectomie du côté opposé à la thoracoplastie ne doit être envisagée qu'avec prudence et après que la valeur fonctionnelle du poumon déjà partiellement collabé ait été reconnue suffisante.

(G. Poix, Dreyfus, Le Foyer et Cl. Brunet. *La Presse Médicale*, 1er juillet 1939.)

L'amibiase vue au Centre de réforme de Paris

MM. P. Hillemand, L. Matinier et P. Bru rapportant (*La Presse Médicale*, 1er juillet 1939) les résultats de l'examen d'un nombre important de sujets contaminés à des dates variées et se plaignant de troubles divers, dégagent les conclusions suivantes :

« Du *point de vue clinique*, nous retiendrons la fréquence de la recto-colite post-amibienne évoluant chez des sujets à état général satisfaisant, la persistance d'amibes pathogènes de très nombreuses années après la contamination, la banalité des lésions rectales, l'inconstance de l'éosinophilie sanguine, l'apparition de complications suppurées hépatiques de nombreuses années après la primo-infestation amibienne et la succession chez un même malade à de longs intervalles de plusieurs abcès du foie, la possibilité de noter l'hippocratisme digital, l'influence primordiale exercée par le traitement d'attaque sur l'évolution ultérieure de la maladie, l'absence enfin de tout test de guérison.

« Du *point de vue médico-légal* il ne nous semble pas nécessaire, après ces considérations cliniques, d'insister sur la nécessité de faire examiner ces malades par des experts spécialisés et sur la prudence dont doivent faire preuve dans leurs conclusions ces derniers : affirmer une guérison à la légère sera, souvent, aller au-devant d'un sévère démenti, une crise aiguë, une complication imprévisible pouvant survenir après plusieurs années de latence.

« Du *point de vue épidémiologique* enfin, nous voulons insister sur le danger que représente la dissémination à travers notre pays de tous ces malades qui s'en vont semer, le plus souvent au mépris de toute hygiène, kystes et amibes. Et l'on ne peut que s'étonner que les dysenteries amibiennes autochtones, qui sont si souvent méconnues, ne soient pas encore plus fréquentes. »

Paralysie générale et tabès en fonction de l'âge de la syphilis et du traitement

Malgré leurs recherches dans des services très différents par leur activité et leur recrutement, il a été impossible à MM. L. Spillmann, Aubry, Michon et A. Spillmann (*Ann. des mal. vén.*, juin 1939) de découvrir un cas de paralysie générale ou de tabès chez un syphilitique traité de manière irréprochable depuis la période primo-secondaire.

Ainsi traité, un malade peut, très exceptionnellement, garder une sérologie positive irréductible, tout en restant indemne d'accidents nerveux. Mais, généralement, la persistance de positivité irréductible est le fait de traitement très tardif, ou longtemps interrompu, ou irrégulièrement suivi.

Dans les cas observés par les auteurs, pour plus de deux tiers, ceux de paralysie générale et, pour plus de trois quarts, ceux de tabès ont pour origine une syphilis non traitée, et, d'ailleurs ignorée de plus de la moitié des malades.

Les autres cas proviennent tous soit d'une syphilis traitée uniquement à son début, puis abandonnée à son évolution, soit d'une syphilis traitée insuffisamment.

Un traitement initial non poursuivi ne hâterait pas l'apparition de la paralysie générale, mais raccourcirait de moitié l'incubation du tabès.

La détection physiologique

La détection physiologique est basée à la fois sur l'action des gaz de combat sur les organes des sens ainsi que sur les effets physiologiques proprement dits que les agressifs déterminent.

La nécessité de former des flaireurs choisis dans les diverses catégories d'éléments dits actifs de Défense passive est évidente.

L'instruction et l'entraînement à la détection physiologique, qui sont activement poussés déjà depuis plusieurs années en Angleterre et en Allemagne, n'ont pas encore été suffisamment généralisés en France.

La raison en est d'abord au retard apporté à la réalisation en grande série de dispositifs simples, pratiques et dépourvus de tout danger. Mais, surtout, elle est due à l'état d'esprit de la grande masse de la population et aussi de nombreux éléments des classes cultivées et dirigeantes.

Il est bien certain que de nombreuses personnes arrivent difficilement à admettre l'importance capitale des procédés purement physiologiques en regard des méthodes de détection physico-chimique, incontestablement plus scientifiques, mais dont l'utilisation, du point de vue de la détection d'alarme, rencontre encore dans la pratique de nombreuses difficultés.

(Cot et Genaud. — *La Presse Médicale*, 28 juin 1939.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

Le dépistage des blennorragies inapparentes par le tartrate d'ergotamine

La blennorragie féminine constitue très souvent, dans ses localisations basses, une infection inapparente dont le dépistage est singulièrement malaisé.

Par des moyens divers, action de la chaleur, du nitrate d'argent, injection de vaccin antigonococcique, on a essayé de réveiller le microbisme latent des blennorragies assoupies.

De tous les procédés utilisés, le prélèvement des sécrétions cervicales pendant la première moitié du flux menstruel est celui qui donne les résultats les plus constants. Mais il n'est pas toujours d'une application facile.

Aussi MM. Ramel et Berthoud préconisent-ils (*Schweiz. med. Woch.*, 27 mai 1939) une nouvelle méthode de provocation des blennorragies féminines, dont la possibilité d'application leur est apparue incidemment, au cours d'expériences destinées à vérifier le pouvoir sympathicolytique du tartrate d'ergotamine.

Leur hypothèse sur le réveil possible de blennorragie par le tartrate d'ergotamine ayant été confirmée, ils emploient la technique suivante :

Injection intra-musculaire d'un centimètre cube de tartrate d'ergotamine, qu'on trouve dans le commerce sous le nom de gynergène ; 24 heures plus tard, prélèvement des sécrétions dans l'urètre, le cervix et le rectum.

Sur 384 épreuves, l'injection de gynergène a donné 11,2 p. 100 de cas positifs, alors que l'examen des sécrétions pendant la période menstruelle donnait 19,8 p. 100 de résultats positifs.

Ces chiffres confirment la valeur d'une méthode que tout praticien peut appliquer facilement.

Le 693

Les publications, concernant le 693, sont extrêmement nombreuses dans la presse étrangère ; on l'utilise dans les cas les plus extraordinaires et il semble qu'en dépit de la dispersion des recherches certaines indications commencent à se préciser ; voici quelques résultats intéressants :

H.-L. Barnett, A.-F. Hartmann, A.-M. Perley et M.-B. Ruhoff ont traité 26 cas d'infections à pneumocoques chez les enfants ; ces cas comprenaient : 14 pneumonies, 3 empyèmes, 4 bronchites, 3 péritonites, 1 méningite, 1 endocardite subaiguë : les résultats cliniques ont été encourageants (*Journal of the American Medical Association*, 11 février 1939).

F.-J.-T. Bowie, T.-E. Anderson, A. Dawson et J.-F. Mackay ont traité 127 cas de blennorragie chez l'homme ; la posologie et la durée du traitement ont été réglées par la « réponse clinique ». 30 malades ont cessé le traitement ou ont été perdus de vue pour différents motifs ; sur les 97 autres, on a constaté 91 succès (*British Medical journal*, 8 avril 1939).

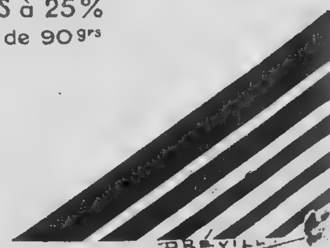
Thomas Anderson, de Glasgow, présente une statistique, comprenant 125 cas de rougeole ; 62 ont été traités par les méthodes classiques et 63 par le 693. La période fébrile n'a pas été raccourcie, les complications n'ont été ni évitées ni de moins longue durée. Il faut cependant signaler deux bons résultats : la broncho-pneumonie a duré huit jours en moyenne chez 16 malades du groupe 693 et treize jours en moyenne chez 13 malades du contrôle ; l'otite moyenne a duré quatorze jours, au lieu de 42, avec le 693, mais il n'y avait que 3 otites par groupe ; le 693 aurait également une action préventive sur l'otite moyenne. L'emploi du 693 dans la rougeole semble donc recommandable (*British Medical journal*, 8 avril 1939).

Le nickel dans le cancer

A.-H. Roffo a expérimenté différents métaux comme inhibiteurs de la croissance des cellules cancéreuses (*Prensa Medica Argentina*, 31 mai 1939).

Il est arrivé à cette conclusion c'est que le nickel est le plus actif et le fer le moins actif.

La toxicité du nickel étant minime, son étude mérite d'être reprise, le nickel colloïdal ayant déjà été utilisé en France.



ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

Henri Mondor chirurgien mallarméen. — *M. Marius Richard a consacré dans* Toute l'Edition (1er août 1939) *au Professeur Mondor, vu sous le signe de ses amitiés littéraires, un intéressant article dont voici quelques extraits :*

. . . .

Le professeur de pathologie chirurgicale de notre Faculté est l'un de nos plus fervents mallarméens... Nous voyons comment il l'est devenu dans son discours à Georges Duhamel : « Vers 1904, pendant nos premières études de médecine, vous me glissiez, pour être lus sans retard, les merveilleux poèmes de Rimbaud et de Mallarmé ». Pendant la guerre — et je sais qu'il m'en voudra de le dire — il récitait, avec un ami, du Mallarmé dans les tranchées... Mallarméen, il lui arrive de l'être jusque dans son style, d'une si belle distinction : le style d'un « homme de qualité ». Il est impossible, en lisant ceci, dans l'avant-propos de son florilège, de ne pas songer aux *Divagations* : « A défaut d'insaisissables similitudes, laissons jusqu'à des ressemblances qui sont bien loin de se montrer sur l'essentiel ; elles obéiraient aussi bien, approximatives, à mille autres convocations et parallèles ; surtout elles ne sont pour rien dans la réunion projetée qui semble ici se chercher des excuses ». Ils ont bien de la chance, les étudiants de la Faculté...

Aujourd'hui, le Professeur Mondor ne possède pas moins de sept cents lettres de Mallarmé, pieusement classées, la cellule initiale de cet ensemble ayant été soixante-quatorze lettres provenant de Cazalis, dont Georges Duhamel, naguère, lui signala qu'elles étaient à acquérir. Quel amour est le sien pour l'écriture toujours impeccable, dans le moindre billet, du poète de Valvins, pour son constant souci de la belle présentation, de la mise en page, dans lesquelles il a raison de voir comme la marque d'une politesse supérieure... Le poète et le chirurgien se seraient bien entendus.

Voici le manuscrit de la préface pour le *Traité du Verbe* de Rene Ghil, avec, sous chaque majuscule, les trois petits traits qui les recommandent à l'attention du typographe : Mallarmé soignait sa copie...

Voici, manuscrits, les vingt-sept quatrains des *Loisirs de la poste*, avec le petit texte dans lequel Mallarmé explique qu'il voit un rapport esthétique entre le format de l'enveloppe et le petit poème de quatre vers.

Voici, sur beau papier avec les initiales S. M., le manuscrit du *Guignon*, dont il n'est pas inutile de rappeler que Mallarmé l'écrivit à vingt ans... Le manuscrit de la conférence d'Oxford et l'exemplaire de la conférence sur Villiers de l'Isle-Adam qui fut celui de Degas... Il s'accompagne d'une dédicace manuscrite pleine d'esprit, et qui nous rappelle que Degas s'était retiré en claquant la porte et en déclarant n'y rien comprendre.

Si tu savais calmer l'ire
De mon confrère Degas
Donne lui ce discours à lire.

La mise en page de la traduction des poèmes de Poe avec une dédicace à Manet et, manuscrit, *Le Tombeau.* L'exemplaire des mêmes poèmes ayant appartenu à Verlaine, avec ce billet de la main de Lélian, et qui est, lui-même, tout un poème :

« Le poète Verlaine a besoin de trente francs et, se trouvant très souffrant, charge son sculpteur de les toucher contre le poème d'Edgar Poe, traduit par Stéphane Mallarmé. » C'est du 21 mai 1889... Dans le besoin, Verlaine ne respectait rien.

Ceci, enfin, dans un exemplaire des *Divagations* dédié à Henri Albert, « fervemments » : c'est, polycopié, le « prière d'insérer » rédigé par Mallarmé lui-même, resté jusqu'ici inédit, et dont le manuscrit appartient à M. Th. N. On en savourera la précision :

« Sous ce titre, peut-être ironique, *Divagations*, M. Stéphane Mallarmé réunit en un volume de la bibliothèque Charpentier, Fasquelle éditeur, des morceaux rendus célèbres par les hauts cris qu'ils causèrent : on les accusait d'incohérence, d'inintelligibilité. Ce sera, aux yeux du public lisant, une curiosité de notre temps que de voir à quel point un écrivain perspicace et direct, acquit une notoriété en contradiction avec ses qualités, pour avoir simplement exclu les clichés, trouvé un moule propre à chaque phrase et pratiqué le purisme. »

Et c'est une curiosité réconfortante de notre temps à nous, que ce maître chirurgien, dessinateur, mallarméen, qui reçoit en poète un poète venu présider un Congrès de chirurgie.

La Société, ennemie de l'homme malade.— *M. le Professeur Mauriac a fait, à la séance inaugurale des Journées médicales de Bruxelles, une conférence : « Entre la société et l'homme traqué, le médecin arbitre et défenseur » dont voici un extrait, qui incitera le lecteur à se reporter au texte intégral paru dans* BRUXELLES-MÉDICAL (23 juillet 1939) :

De tous les ennemis de l'homme malade, le plus puissant est, à coup sûr, la société. Certes, elle multipliera les hôpitaux et établissements charitables ; mais la bienfaisance devra d'abord sacrifier à la protection de la santé publique. La sauvegarde des bien portants prime tout, et les lois de l'hygiène sociale ne sont, pour une grande part, qu'un vaste plan de défense contre l'individu malade ; c'est pour l'isoler, l'éloigner du commun des hommes que l'on va creuser des tranchées, élever des barricades protectrices. Or, ce rôle d'ingénieur, de directeur des travaux, seul le médecin peut l'assumer. Ce varioleux, ce tuberculeux, ce cancéreux qui n'ont qu'un défenseur : le médecin, qui ont mis tout leur espoir en lui, se trouvent mis en quarantaine, enchaînés séquestrés par lui. Celui qu'ils croyaient leur allié, devient leur geôlier. Dans la lutte inégale entre les bien portants et les malades, entre la santé et la maladie, le médecin a pris le parti de la santé. Il rejette dans l'ombre des chambres, des lazarets, des sanatoria, tout ce qui encombre ou menace l'équilibre physique des hommes ; la vie chancelante, la vie souffrante doit se sacrifier à la vie triomphante, à la vie pleine, et le sacrifice apporte souvent avec lui la connaissance brutale et précise de la maladie jusque là ignorée.

Quand le Moyen-Age parquait les lépreux dans les quartiers réservés, il leur imposait un isolement redoutable, une promiscuité pire, et il les marquait du signe de l'irrémédiable mal. Aujourd'hui il n'est plus possible, il n'est plus permis de tromper le tuberculeux : pour qu'il soit un moindre danger social, pour qu'il se soigne mieux, il faut lui dire la vérité douloureuse. Notre sympathie, notre pitié, notre volonté de le guérir jaillissent au moment du diagnostic, mais aussi notre résolution de préserver les frères, les sœurs, les enfants, tous les êtres qui vivent dans l'entourage. Nous ferons tous nos efforts pour amortir le coup : c'est tout de même un coup que nous portons sans hésitation, dût le malade en éprouver un effroi plus grand, une humiliation d'être désigné, un désespoir de se voir interdits les approches, les baisers, les caresses. Il fait office de bourreau, le médecin qui sépare les fiancés pour de longues années ou exige la rupture. Ce n'est pas le bien, l'apaisement individuel qu'il apporte, mais un peu plus de souffrance qu'il assène.

La santé collective a des exigences terribles ; l'individu n'a pas le droit de se soigner à sa guise, d'être malade comme il lui plaît ; la liberté individuelle s'arrête aux bornes posées par l'hygiène sociale, et le malheureux qui hésite à se plier aux visites et aux vaccinations obligatoires, qui veut passer outre, sera repoussé brutalement ; l'espace qui lui est consenti se rétrécira tous les jours davantage. Il ne lui restera plus qu'à se perdre dans la masse, dans les masses, à devenir la brebis malade qui est à la traîne du troupeau, que l'on éloigne et que l'on parque lorsqu'elle devient un embarras ou un danger. La tâche du médecin était belle pourtant d'être le bon pasteur, de se pencher sur la personne, en dépit du troupeau, de l'écouter, de la soigner particulièrement, individuellement, sans souci de la foule, sans souci des autres.

Hélas ! la médecine individuelle, dernier refuge de l'homme malade, cède tous les jours du terrain : pressé par la force montante des lois sociales, elle résiste sur ses dernières lignes : le secret professionnel et le libre choix.

Le secret professionnel ? Nous nous y arcboutons, nous faisons la chaîne pour le défendre, car nous savons bien que, cette garantie évanouie, le colloque n'est pas singulier, la médecine

change de face, les yeux autrefois confiants deviennent lourds de suspicion. Alors nous crions à tous et nous nous redisons à nous-même que le secret est essentiel, constitutionnel à la médecine, qu'il en va de l'intérêt collectif qu'il soit respecté, que les âmes et les corps sauvés par lui sont légion en regard des quelques erreurs ou injustices qu'il peut couvrir. Toutes ces bonnes raisons, nous nous les répétons à nous-même, pour fortifier notre résolution de ne pas céder, et de nous taire.

Seulement, les sollicitations, les attaques nous pressent, et quand elles ne suffisent pas, les ordonnances et les lois. Et ce ne sont pas les prétextes qui manquent. Que pèse la dénonciation d'un tuberculeux, d'un rougeoleux en regard des catastrophes dont il peut être la cause ? S'il dépend d'un mot du médecin qu'une épidémie n'éclate pas, qu'une union malheureuse soit évitée, qu'un innocent ne soit pas condamné, restera-t-il bouche close pour ne pas trahir un principe sacro-saint ? Refusera-t-il son concours au législateur qui, pour réprimer l'avortement, attend la dénonciation de celle qui fut obligée de frapper à la porte médicale ?

Peu à peu l'ennemi se faufile et sape les fondements du secret professionnel. Les lézardes se font si apparentes, si nombreuses, que les nouvelles générations médicales s'étonnent du prix que nous attachons à cette ruine. Aussi bien, d'autres abris s'offrent, plus engageants et qui leur assurent la sécurité matérielle ; et si dans les mutualités, les assurances sociales, les centres de diagnostic, le secret professionnel se trouve un peu bousculé, le malade n'a que ce qu'il mérite, même ce qu'il désire, puisque son vote est à l'origine de toutes les lois d'hygiène sociale. Sans doute le libre choix est, lui aussi, foulé aux pieds ; mais il est des dieux morts qu'il faut savoir ensevelir. Et puis, n'y a-t-il pas un peu d'hypocrisie à courir à la défense d'un principe que nous violons un peu plus tous les jours ? Le libre choix fut toujours un privilège dont fut exclu le pauvre. La carte que reçoit le malade à l'entrée de l'hôpital est souvent la carte forcée qui lui impose un médecin qu'il ne connaît pas, qu'il n'a jamais vu, qu'il n'a pas choisi. Sans doute, les chefs de service sont-ils parés de titres qui, en principe, désignent les meilleurs ; sans doute, les garanties scientifiques sont pour les pauvres de l'hôpital ; mais justement le libre choix n'y a que faire.

C'est le moment de redire que la science n'est pas tout, et que par la brèche faite aux vieilles règles de la charte médicale, un peu d'humanité s'écoule et s'épuise tous les jours. La notoriété scientifique est peu de chose aux yeux du malade qui n'a aucune qualité pour l'apprécier ; et ce patron condescendant, consciencieux, sûr de lui, décidant dans l'abstrait, désignant l'homme par le numéro de son lit, ce patron n'est pas le médecin librement choisi, l'homme qu'a cherché un autre homme. Son œuvre est incomplète, et si rien n'est plus à redire au geste médical, l'indifférence qui l'accompagne laisse le malade inassouvi, inapaisé, plein encore des confidences qu'il eût voulu faire, des angoisses dont il eût voulu se décharger. D'autres, heureusement, viendront auprès de lui, se pencheront sur lui, l'écouteront ; internes, externes, infirmières qui rachètent les omissions, les distractions, l'inhumanité involontaire du patron. Là où il n'y a pas de libre choix, le colloque singulier s'engage difficilement. Il devient souvent impossible quand le médecin de société, le médecin de caisse a la charge d'intérêts qui ne concordent pas toujours avec ceux du malade, et qui lui sont quelquefois contraires ; il ne peut être tout entier au malade, celui qu'assaillent des préoccupations dont il est comptable à l'égard de chefs administratifs. Et c'est la raison du besoin naturel que ressent « l'assujetti » d'aller demander conseil, de se confier, à un médecin du dehors.

Dans la médecine nouvelle, qui s'enfante tous les jours, il faudra au médecin bien de la vertu, bien de la grandeur, pour se montrer digne de son rôle. Il ne s'agit plus seulement de soulager, de guérir ; il faut plaider, défendre, imposer son arbitrage entre les strictes nécessités sociales et les droits de l'individu. Il faut trouver l'accent sauveur qui retiendra le malheureux et lui fera tendre la main ; il faut la saisir doucement et le mener consentant jusque-là ; mais il faut aussi avoir assez de fermeté pour dire à la Société : « Jusque-là et pas plus loin ».

Il est permis à l'historien de regretter les excès des commotions profondes que sont les révolutions et les réactions qui en sont la conséquence ordinaire. Si la nature ne procède point par sauts et par bonds, il en est autrement de la science ; le chemin qu'elle suit n'étant pas toujours uni et droit, ni même tracé, force lui est d'avancer par secousses. C'est ainsi que les révolutions entrent dans la tradition et confirment l'évolution, on pourrait dire la règle. (Guardia, Histoire de la médecine, 1884.)

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les pièges de la chirurgie en diagnostic et thérapeutique (*Erreurs ou fautes ou faits présumés tels. Conditions et limites de la responsabilité*), par FORGUE et AIMES. Un volume de 510 pages. Cartonné toile : 120 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre poursuit un double but : mettre le chirurgien en garde contre les accidents chirurgicaux qu'il peut rencontrer dans la pratique et définir sa responsabilité légale.

Présentement nul chirurgien, si grande que soit son expérience clinique et technique, si consciencieuse que soit sa pratique, n'est garanti contre une action judiciaire. Dès que ce mot, erreur ou faute, est prononcé, il devient synonyme de dommage et d'indemnité.

Ces questions de droit sont tellement complexes, les occupations professionnelles si absorbantes, le préjudice moral que suffit à créer l'appel en justice si nuisible à l'opérateur que celui-ci, s'il ignore ou néglige ses droits scientifiques, ses recours possibles, ses garanties de jugement équitable devant les tribunaux, incline à tort vers une solution d'arrangement solution de faiblesse. Ce sont ces moyens de « self defence », de confiance en ses droits, c'est ce minimum indispensable de connaissances juridiques que ce volume a pour objet de présenter au praticien.

Le second aspect de ce livre est d'éclairer le chirurgien sur le plan chirurgical pur, c'est-à-dire de préciser les incertitudes de diagnostic et les difficultés ou risques opératoires qui peuvent expliquer les erreurs et les fautes dont un chirurgien est exposé à être inculpé et lui servir de circonstances très atténuantes.

Sous cet aspect, ce livre doit être considéré « plutôt comme un guide de perfectionnement professionnel, comme un conseiller de mise en garde et de défense éventuelle ».

Le plan de l'ouvrage se développe en trois parties :

1° Le Professeur Forgue établit les conditions générales de l'erreur et de la faute, soit dans l'ordre de la pensée (en ce qui concerne le processus mental du diagnostic, le pronostic, l'indication opératoire), soit dans le plan de l'action (règles tactiques et techniques de l'intervention), c'est en quelque sorte la synthèse philosophique de la question.

2° Le Professeur Forgue choisit dans le répertoire actuel de la jurisprudence les exemples concrets les plus typiques, les plus fréquents, permettant de saisir sur le fait le jeu des responsabilités chirurgicales, d'en dégager les circonstances occasionnelles, ou explicatives, ou atténuantes, d'y trouver des avertissements, des précédents et des moyens de défense.

3° MM. Forgue et Aimes font sous ce titre « la leçon des faits », le choix et l'exposé des cas d'espèces (selon les appareils et les régions), c'est-à-dire des questions, dont les tribunaux n'ont pas eu ou n'ont eu qu'exceptionnellement à connaître, mais qui scientifiquement, moralement aussi comportent, pour le chirurgien, les plus graves incertitudes et les plus préoccupants problèmes.

Comme on le voit, le livre de MM. Forgue et Aimes est le complément indispensable des traités de chirurgie. Sur aucun point il ne fait double emploi avec eux. Il ne contient pas un rappel de toutes les erreurs possibles de diagnostic, ni un commentaire critique de toutes les techniques fautives Il choisit et il met au point, tenant compte avant tout de la variation des doctrines, des progrès des nouvelles explorations, des transformations techniques, des améliorations des résultats.

Connais tes ennemis. Les ennemis intérieurs, par H. COUTIÈRE. 1 vol. 195 p., cart. Prix : 22 francs. Librairie Ch. Béranger, 15, rue des Saints-Pères, Paris.

Ce petit livre, comme les précédents, constitue un chef-d'œuvre de vulgarisation où apprendront beaucoup même ceux qui croient savoir.

DIVERS

Précis de chiroscopie médicale, par Henri MANGIN. Un volume : 15 francs. Bibliothèque Chacornac, 11, quai Saint-Michel, à Paris (Ve).

Le moins que l'on puisse exprimer est qu'Henri Mangin possède parfaitement le sujet qu'il traite et qu'il n'est pas de ces auteurs qui écrivent pour ne rien dire. Ce *Précis de Chiroscopie Médicale* sera le livre de chevet de tous ceux qu'intéresse cette science vénérable à qui les recherches et les études de l'auteur ont su insuffler une vie toute nouvelle.

De Restif à Flaubert ou le Naturalisme en marche, par Charles BEUCHAT. Un vol. in-8° couronne de 30 pages : 25 francs. Les éditions La Bourdonnais, 60, avenue de la Bourdonnais, Paris (VIIe).

Depuis un siècle et demi, deux esprits se partagent la littérature française, et cela en dépit de toutes les écoles : l'esprit idéaliste ou romantique et l'esprit réaliste ou naturaliste. Ce dernier a triomphé dès le milieu du dix-neuvième siècle et il inspire encore la littérature contemporaine. M. Charles Beuchat a entrepris la lourde tâche d'analyser son influence depuis 1780 et d'écrire l'histoire du naturalisme, en trois volumes. Faut-il ajouter que le terme « naturalisme » est pris dans un sens très large ? Aujourd'hui, M. C. Beuchat présente le premier volume, dans lequel il évoque 80 années de littérature française, en un style clair, d'une lecture facile.

Les Pages immortelles. — Cette collection constitue non seulement une somme de la pensée humaine, mais un reclassement de cette pensée par les écrivains vivants les plus célèbres.

Viennent de paraître : *Tolstoï*, par Stéphane ZWEIG. — *Nietzche*, par Heinrich MANN ; chaque volume 21 francs. Editions Corréa, 166, boulevard Montparnasse, Paris.

Condorcet, marquis et philosophe, organisateur du monde moderne, par TORAU-BAYLE. 1 vol. : 15 francs. Editions Dauer, 36, rue du Chemin-Vert, Paris.

Livre de vulgarisation, bien documenté et de lecture agréable.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 35 – 2 SEPTEMBRE 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Paris. — M. Bénard, agrégé, est nommé professeur de pathologie expérimentale et comparée à la faculté de médecine de l'université de Paris (dernier titulaire : M. Fiessinger).

M. Aubertin, agrégé, est nommé professeur de thérapeutique à la faculté de médecine de l'université de Paris (dernier titulaire : M. Harvier).

M. Vallery-Radot, agrégé, est nommé professeur de pathologie médicale à la faculté de médecine de l'université de Paris (dernier titulaire : M. Abrahami).

Histologie. — *Enseignement spécial de la technique histologique élémentaire* : Cours pratiques destinés aux médecins et étudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique. — Programme : Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables ; méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : hématéine-éosine : Weigert-Von Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : hématimétrie-centrifugation-numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires ; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 heures à 17 heures, au laboratoire d'histologie (salle Ranvier) de la Faculté de médecine, à partir du lundi 2 octobre jusqu'au 21 octobre 1939.

S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 heures à 16 heures, au secrétariat de la Faculté de médecine (guichet n° 4), ou à la salle Béclard (A. D. R. M.) Faculté de médecine, tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 francs.

— 1° *Travaux pratiques supplémentaires* : Des séries de travaux pratiques supplémentaires pour la première et la deuxième année auront lieu au laboratoire des travaux pratiques, à partir du lundi 2 octobre. Elles comprendront :

A. Une série de répétition complète et exacte des travaux pratiques réguliers. Droit d'inscription : 150 francs pour l'ensemble de chaque année (inscription A).

B. Les étudiants qui auront trois ou quatre absences seulement à compenser pourront s'inscrire partiellement pour les trois ou quatre séances correspondantes, moyennant un droit de 50 francs (inscription B).

S'entendre avec le chef des travaux pour la date de ces séances. Ces séries pourront compenser seulement les absences régulièrement excusées.

C. Une série de révision de coupes sera organisée pour la première et la deuxième année (dix séances). Droit d'inscription : 100 francs (inscription C).

Cette série ne compense pas les absences aux travaux pratiques réguliers.

Les séances auront lieu : pour la première année, séries A et B, à partir du lundi 2 octobre, chaque jour, à 13 h. 45 ; pour la deuxième année, séries A et B, à partir du mardi 3 octobre, chaque jour, à 13 h. 45 ; pour la série C, à partir du mercredi 4 octobre, à 15 h. 45.

2° *Conférences complémentaires d'histologie et d'embryologie.* — En vue de la préparation à l'examen de la session d'octobre, des conférences théoriques de révision du programme de première et deuxième année auront lieu chaque jour, du 2 au 21 octobre, à 17 heures, salle Laguesse (escalier G, deuxième étage).

Les inscriptions sont reçues au secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Droit d'inscription : 50 francs pour les conférences complémentaires.

Gynécologie. — *Cours de vacances.* — M. R. Palmer M. Filhoulaud, M. P. Lejeune, M. J. Pulsford, Mlle Wolff, feront ce cours du lundi 18 septembre au samedi 30 septembre 1939.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 18 septembre, 9 h. 30 M. Palmer : Le test de Schiller. — 10 heures, Consultation par M. Palmer. — 17 heures, M. Palmer : L'interrogatoire et l'examen gynécologiques.

Mardi 19 septembre, 9 h. 30, Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations par M. Lejeune. — 11 heures, M. Palmer : Cycle ovarien et utérin (projections). — 17 heures, M. Palmer : L'hystéro-salpingographie manométrique ; l'insufflation utéro-tubaire kymographique.

Mercredi 2 septembre, 9 h. 30, Hystéro-salpingographies, par M. Palmer. — 10 h. 30, Consultation par Mlle Wolff. — 11 h. 30, M. Palmer : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — 17 heures, M. Filhoulaud : Fibromyomes utérins ; conservation ovarienne ; autogreffes.

Jeudi 21 septembre, 9 h. 30, M. Pulsford : Radiothérapie des fibromyomes. — 10 heures, Opérations par M. Palmer. — 11 heures, Electrocoagulations par M. Lejeune. — 17 heures, M. Lejeune : Stérilités.

Vendredi 22 septembre, 9 h. 30, Consultation de stérilité et insufflation kymographique par M. Palmer ; opérations par M. Filhoulaud. — 17 heures, M. Filhoulaud : Diagnostic et traitement des déviations utérines et des prolapsus génitaux.

Samedi 23 septembre, 9 h. 30, M. Pulsford : Les ondes courtes en gynécologie. Démonstrations. — 10 h. 30, Examen des malades du service par M. Palmer. — 17 heures, M. Lejeune :

Métrites. Blennorragie. Diagnostic et traitement des leucorrhées.

Lundi 25 septembre, 9 h. 30, Opérations par M. FILHOULAUD. — 10 heures, Consultation par M. PALMER. — 17 heures, M. FILHOULAUD : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale.

Mardi 26 septembre, 9 h. 30, M. FILHOULAUD : Cancer du corps utérin. — 10 heures, Electro-coagulations par M. LEJEUNE. — 11 heures, M. PALMER : Les biopsies du corps utérin (projections). — 17 heures, M. FILHOULAUD : Cancer du col utérin.

Mercredi 27 septembre, 9 h. 30, Hystéro-salpingographies par M. PALMER. — 10 heures, Consultation par Mlle WOLFF. — 11 h. 30, M. PALMER : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. — 17 heures, M. LEJEUNE : Grossesse extra-utérine.

Jeudi 28 septembre, 7 h. 30, M. FILHOULAUD : Tuberculose utéro-annexielle. — 10 heures, Opérations par M. PALMER. — 11 heures, Electrocoagulations par M. LEJEUNE. — 11 h. 30, M. LEJEUNE : Avortement et accidents consécutifs. — 17 heures, M. PALMER : Diagnostic et traitement des métrorragies et des dysménorrhées.

Vendredi 29 septembre, 9 h. 30, Consultation de stérilité par M. PALMER. — Opérations par M. FILHOULAUD. — 10 heures, Consultation par M. LEJEUNE. — 17 heures, M. PALMER : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Samedi 30 septembre, 9 h. 30, M. PALMER : L'hystéroscopie. — 10 heures, Examen des malades du service par M. PALMER. — 17 heures, M. FILHOULAUD : Les tumeurs de l'ovaire.

Le droit à verser est de 400 francs. S'inscrire à la Faculté de médecine au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet no 4 de 14 à 16 heures) ou bien tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.)

Lille. — M. Gernez, agrégé, est nommé professeur de bactériologie médicale et pharmaceutique à Lille (ancienne chaire de pathologie externe, dernier titulaire M. Swynghedauw).

Le titre de professeur honoraire est conféré à M. Vanverts, professeur de clinique chirurgicale infantile, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Montpellier. — M. Aimes, agrégé, chargé de cours sans limite de temps, est nommé professeur sans chaire.

M. Baumel, agrégé, est nommé professeur d'anatomie pathologique et médecine expérimentale à Montpellier (ancienne chaire d'anatomie pathologique, dernier titulaire, M. Grynfeltt).

Toulouse. — M. Dambrin, professeur de clinique chirurgicale à Toulouse, est transféré dans la chaire de clinique chirurgicale et gynécologique (dernier titulaire, M. Desforges-Mériel). La chaire de clinique chirurgicale de la même faculté est transformée en une chaire de pathologie chirurgicale, où est nommé M. Caubet, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie ; la chaire d'anatomie pathologique (dernier titulaire, M. Tapié) est transformée en chaire d'anatomie pathologique et pathologie générale, où est nommé M. Sandrail, agrégé pérennisé.

SERVICES DE SANTÉ

Métropolitain. — La chaire de « Maladies et épidémies des armées et bactériologie » sera vacante à la date du 30 décembre 1939, à l'école d'application du service de santé militaire à Paris. Les demandes des candidats devront parvenir au ministère de la défense nationale et de la guerre (direction du service de santé, premier bureau, personnel), le 1er octobre 1939.

Ecole du Val-de-Grâce. — Liste de classement, par ordre de mérite, des médecins ayant effectué un stage à l'école d'application du service de santé militaire, de décembre 1938 à juillet 1939.

Médecins-lieutenants. — Promotion 1937 :

MM. Ablard, Raymond, Mathieu, Rouffilange, Cier, Merle, Parlange, Peretti, Hébrard, Benois, Piétra, Madon, Bœuf, Dumont, Mounier-Poulat, Le Méhaute, Ferri, Morisot, Grosjean, Bastien, Plan, Cazalas, Debax, Fabre, Foissin, Lutgen, Gombert, Kerjean, Oudol, Domergue, Morin, Lalague, Laussinotte, Tosan, Monfort, Manine, Michel, Chevrou, Vaytet, Receveur, Beaumont, Marcailhou-d'Aymeric, Pech, Durtiste, Vigneau, Langeard, Beillard, Mourier, Ménard, Pigorie, Ricaud, Brandel, Lucquin, Cantoni, Gendre, Delalande, Larue de Tournemire, Orvoen, Robert, Tisnes, Courtois, Fauvy, Grimal, Bigorre, Bessière, Lacombe.

ASSISTANCE PUBLIQUE. HOPITAUX

Assistance médicale indigène. — Le concours pour le recrutement de médecins stagiaires de l'Assistance médicale indigène d'Afrique Occidentale française a été reportée au 26 septembre 1939.

Les demandes d'admission au concours doivent parvenir avec les pièces à l'appui avant le 10 septembre 1939 au ministère des colonies (inspection générale du Service de santé, deuxième section), 27, rue Oudinot, à Paris (VIIe).

La possession du diplôme de médecine coloniale ne sera pas exigée pour l'inscription au concours.

Hospices civils de Rouen. — Un concours pour la nomination d'un médecin stomatologiste adjoint dans les hôpitaux de Rouen s'ouvrira le jeudi 7 décembre 1939, à l'hôpital Saint-Louis, à Paris.

Se faire inscrire au secrétariat des hospices civils, 1, rue de Germont, à Rouen.

Hôpitaux psychiatriques. — M. le Docteur Edert, reçu au concours du médicat des hôpitaux psychiatriques en 1938, est nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne), en remplacement de M. le Docteur Beaujard, affecté à l'hôpital psychiatrique du Vinatier.

M. le Docteur Bergeron, reçu au concours du médicat des hôpitaux psychiatriques, en 1938, a été nommé médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais), en remplacement de M. le Docteur Tusques, affecté à l'hôpital psychiatrique de Blois.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Congrès de la Fédération des Sociétés des Sciences médicales de l'Afrique du Nord. — La Fédération des Sociétés des sciences médicales de l'Afrique du Nord, tiendra au Maroc, en 1940, son X^e Congrès annuel.

Les séances auront lieu : à Rabat le 21 mars, à Casablanca les 22 et 23 mars.

La question mise à l'ordre du jour du Congrès est : « *Les maladies du sang en Afrique du Nord* ».

Des rapports seront présentés par l'Algérie, la Tunisie et le Maroc ; les communications se rapportant aux maladies du sang seront acceptées. Les questions suivantes seront plus particulièrement étudiées et feront l'objet des rapports : Leucémie myéloïde et état pré-leucémique ; Agranulocytoses ; Paludisme et maladies hémolytiques ; Anémie infectieuse des équidés.

Le Comité d'organisation s'est également assuré la collaboration de maîtres de la médecine, qui feront des conférences, soit sur le sang, soit sur d'autres sujets.

En dehors des fêtes et des réceptions qui seront offertes aux congressistes, un programme touristique a été prévu et qui sera publié ultérieurement.

Une exposition de produits pharmaceutiques et d'instruments chirurgicaux aura lieu à Casablanca, pendant le Congrès, les 22 et 23 mars. L'organisation de cette exposition a été confiée à l'Administration du *Maroc Médical*.

Pour tous renseignements, s'adresser : Congrès : Docteur Fournier, boulevard du 4^e-Zouaves, à Casablanca ; exposition : Administration du *Maroc Médical*, 18, rue d'Alger, à Casablanca. Des programmes détaillés seront publiés ultérieurement.

Troisième Congrès international de gastroentérologie (Londres, du 15 au 18 juillet 1940). — La Société internationale de gastro-entérologie organise son III^e Congrès l'année prochaine. Elle a mis à l'ordre du jour de ces Assises qui promettent d'être très brillantes, les deux questions suivantes : Le rapport réciproque des troubles sanguins et des troubles gastriques ; l'iléite régionale.

Les rapports sur la première question ont été confiés aux membres de deux pays : l'Italie et les Etats-Unis d'Amérique.

Les gastro-entérologues français désirant devenir membres de la Société internationale de gastro-entérologie doivent en faire la demande au collègue Alban Girault, secrétaire du Comité national de la section française, 29 *bis*, rue Pierre-Demours, Paris.

Septième Congrès international pour la lutte contre le rhumatisme (1^er au 10 juin 1940, New-York, Philadelphia, Boston). — Le programme de ce congrès vint de paraître. Comme sujets seront traités : « Infection, Nutrition, Treatment ». Ensuite communication hors programme. Outre la visite de l'Exposition internationale qui sera encore ouverte, l'American Medical Association a organisé une exposition scientifique dans le domaine médical, laquelle sans nul doute vaudra déjà une visite à l'Amérique.

On peut avoir des renseignements complémentaires sur ce congrès au bureau international, Keizersgracht 489/491, Amsterdam.

Maladies mentales (*Etudes anatomo-biologiques*), par L. MARCHAND. Un volume de 435 pages avec 86 microphotographies. A. Legrand, éd., Paris, 1939.

Depuis le début du siècle, d'immenses progrès ont été réalisés dans le domaine des maladies mentales. On admet actuellement que certaines psychopathies considérées comme des psychoses sous lésions ont une base organique. C'est ce qui a permis à l'auteur d'écrire un livre sur les maladies mentales en ayant recours à la méthode anatomo-biologique, *premier essai de ce genre*. L'ouvrage est divisé en huit parties qui ont trait aux matières suivantes : alcoolisme ; syphilis neuro-psychique ; encéphalites psychosiques ; encéphaloses mentales, artério-sclérose mentale ; traumatismes cérébraux ; tumeurs cérébrales ; épilepsie mentale. Un dernier chapitre est réservé au rôle primordial joué par la prédisposition congénitale ou acquise et à l'intérêt prophylactique de pouvoir la déceler.

A. F.

Dyspepsies Entérites

prescrivez : **Heudebert**

PAIN DE VICHY

Pain profondément dextrinifié, enrichi en éléments azotés du lait et additionné de sels naturels de Vichy.

PAINS GRILLÉS

BISCOTTES - LONGUETS - GRESSINS
préparés uniquement avec des farines de blé dur pour répondre aux exigences de la prescription médicale.

Le Régime des Maladies du Tube Digestif

deux volumes (affections gastriques - affections intestinales), contenant 100 pages de conseils pratiques, liste d'aliments, recettes culinaires, permet l'observation rigoureuse du régime, sans lassitude ni monotonie.

—

Envoi gratuit à Messieurs les Docteurs, sur demande adressée à
HEUDEBERT
85, rue St-Germain, NANTERRE
(Seine).

ANALGÉSIQUE
DE PRESCRIPTION
ESSENTIELLEMENT
MÉDICALE

LE PLUS PUISSANT
LE MOINS TOXIQUE
LE MIEUX TOLÉRÉ

ASSOCIATION médicamenteuse synergique d'acide acétylsalicylique, de phénacétine et de phosphate de codéine, d'où **action thérapeutique renforcée**

DANS : Grippe - Névralgies - Névrites
Rhumatismes - Courbatures fébriles
Migraines - Zona - Dysménorrhée - Otites
Sinusites - Douleurs post-opératoires.

Véganine

Littérature et Échantillons sur demande à MM. les Médecins

LABORATOIRES SUBSTANTIA
M. GUÉROULT, Docteur en Pharmacie
13, Rue Pagès - SURESNES (Seine)

TRAVAUX ORIGINAUX

A propos des dyspepsies d'origine colique

Par le Professeur **Maurice LOEPER**

J'ai désigné il y a vingt ans sous le nom de réactions gastro-coliques, les réactions qui se produisent dans le côlon dès le contact des aliments avec l'estomac. Elles se voient chez des individus sains à la suite d'une alimentation anormale, irritante ou excessive, parfois d'une alimentation normale à laquelle ils se sont sensibilisés ; on les voit chez les débilités du ventre et chez les ptosiques ; on les voit encore chez ceux qui présentent depuis longtemps des colites, spécifiques ou non, grâce auxquelles s'est accrue la réflectivité de l'organe ; on les voit même à la suite de l'absorption d'un café au lait ou d'un liquide froid qui agissent, tel un laxatif chez l'homme à jeun le plus normal. Toutes attestent la synergie du côlon et de l'estomac, synergie prévue par les physiologistes, confirmée par les radiologues et dont l'accentuation réalise un syndrome pathologique de diarrhée ou de côlite prandiale.

A l'inverse des réactions gastro-coliques, il existe des réactions *colo-gastriques*, celles-ci symétriques, mais de sens différent, qui partent du côlon et viennent secondairement frapper l'estomac. Mathieu les a d'ailleurs jadis étudiées avec Marre. Faroy est revenu, il y a quelques années sur le même sujet et Guttmann en fait souvent mention dans ses travaux .

Elles sont un type assez particulier de dyspepsies secondaires et je voudrais y insister ici quelque peu.

***

La dyspepsie se produit dans quatre ordres d'affections coliques : l'appendicite d'abord, le méga et dolichocôlon, le météorisme colique et les colites. Du moins sont-ce les maladies principales que je prendrai pour type de ma description.

La *dyspepsie appendiculaire* existe. Elle comprend, si l'on peut dire, tous les signes ou presque tous les signes de l'appendicite dite chronique dont on abuse tant. On en connaît de nombreux exemples, depuis la gêne précoce jusqu'à la douleur tardive, depuis les malaises jusqu'aux vomissements, depuis la crampe gastrique jusqu'au spasme du pylore. Il serait bien inutile de donner des observations de ces faits, maintes fois publiés. Le subictère qui n'y est pas rare, une réaction fébrile qui y est possible en compliquent le diagnostic.

La pathogénie en est plus obscure que la clinique. Sans doute réside-t-elle surtout dans le réflexe parti de l'organe malade, mais sans doute aussi dans des lésions à distance, dans cette épiploïte fréquente qui tire l'estomac en bas et qui se reconnaît souvent à une douleur en rejet, apparaissant à l'hypocondre gauche quand on palpe un peu fortement la région cæcale : sans doute aussi dans des réactions inflammatoires diverses et des résorptions toxiques ; certainement enfin dans une névrite appendiculaire qui se propage de l'appendice malade au plexus solaire, véritable névrite ascendante sur laquelle j'ai beaucoup insisté.

Le *dolichocôlon* est une cause fréquente de dyspepsie dont les formes sont toujours les mêmes. Souvent quelques nausées, parfois des vomissements, parfois aussi des crampes et des douleurs épigastriques. La radiographie ne montre aucune déformation de l'estomac, aucun trouble important de l'évacuation, aucune lésion pariétale mais un énorme côlon, allongé, coudé, distendu, exubérant. Je ne doute pas que l'allongement du côlon, sa distension, l'accentuation de ses angles interviennent assez directement dans l'incohérence de l'estomac immédiatement sus-jacent. Mais je pense que la stase colique droite et cæcale dont le liquide est plus toxique que le contenu du côlon descendant, ainsi que l'a dès longtemps avancé H. Roger, y joue un rôle plus important.

On sait combien est fréquent le *météorisme colique*. Lui aussi provoque des phénomènes dyspeptiques où s'associent la gêne, la tension, des douleurs aussi mobiles que variables, des éructations qui soulagent passagèrement le malade. Les gaz sont cause de dyspepsie gastrique par une réciprocité frappante comme la dyspepsie est cause de gaz. Le météorisme colique est souvent attribuable à l'indigestion intestinale des farineux, c'est-à-dire à une insuffisance de ferments amylolytiques et surtout pancréatiques. Mais, fait intéressant et gênant pour le diagnostic, il est parfois la conséquence d'une insuffisance circulatoire du foie, d'une gêne de la circulation porte, d'une inabsorption des gaz accumulés. Et la dyspepsie n'est plus seulement colique, elle est aussi pancréatique et hépatique.

Quoiqu'il en soit, le gonflement agit par distension et par refoulement. Refoulement du foie par l'angle droit qui fait de fausses coliques hépatiques ; refoulement de l'estomac surtout par l'angle gauche qui associe le côlon et l'estomac dans un véritable conflit gastro-colique. Einhorn est revenu à Vichy en 1937 sur le premier. Avec Baumann, j'ai montré la fréquence et l'intérêt du second.

Chose assez curieuse, le refoulement de l'estomac ne détermine par toujours de forts troubles gastriques. Bien qu'il soit bourrelé par l'intestin de chocs gazeux et déformé, l'estomac se vide presque normalement. Il est même des cas d'incontinence pylorique que j'ai signalés ailleurs. Mais parfois, aussi, il présente du spasme pylorique.

Le traitement de ces troubles n'est pas plus gastrique que n'est gastrique le traitement de la dyspepsie du dolichocôlon ou de l'appendicite. Il est intestinal. Il consiste à réduire les farineux, à donner l'amylodiastase et la pancréatine qu'on ne donne pas assez, à réduire si possible la flore intestinale par quelques antiseptiques, comme la chloramine, et à prescrire comme adsorbant le charbon.

Dans les crises, la liqueur ammoniacale anisée, le benzoate de benzyle évacueront les gaz de l'estomac et allégeront au moins l'un des organes distendus du conflit.

Reste la *colite*. On a bien de la peine à y reconnaître le trouble dyspeptique, alors même qu'il existe, car le côlon est par lui-même douloureux en bien des points. Il l'est à la période tardive de la digestion, donnant par ces douleurs très tardives l'illusion d'un ulcère du pylore ou du duodénum ; il l'est aussi au début de la digestion donnant l'illusion de la simple intolérance de l'estomac.

Qu'elle soit dysentérique ou banale, inflammatoire ou toxique, la colite associe ses troubles intestinaux aux troubles gastriques et rend la discrimination difficile, d'autant que le spasme gastrique ou pylorique y est un phénomène réflexe fréquent.

C'est par réflexe ou par névrite que la colite peut produire ces spasmes que l'on voit nettement à l'écran et qui cèdent d'ailleurs à la belladone. Il est vrai pourtant que, radiologiquement, l'estomac des colitiques est très souvent atone, peut-être parce que ces malades sont aussi des inanitiés, mais il est le plus fréquemment hyperkinétique. Il est curieux de voir que l'hyperchlorhydrie n'y est pas non plus rare.

Déjà Faroy avait montré avec quelle fréquence l'entéroptosique était hyperchlorhydrique. Je ferai la même remarque pour les colitiques.

Sur douze cas, dont trois de dysentéries de la guerre, quatre d'anciennes dysentéries et cinq de colites banales non spécifiques, ou du moins considérées comme telles, je relève :

	HCl	Cl total
3 fois............	1,20	2,40
4 fois............	1,90	3,10
3 fois............	0,60	1,50
2 fois............	0	1,45

ce qui donne une proportion d'hyperchlorhydrie nettement prédominante.

J'ai été très intrigué par ces constatations. Je les ai tout

d'abord attribuées à une excitation du vague et elles le sont en effet. Ces malades sont, quelques-uns du moins, bradycardes, hypotendus, extrasystoliques et porteurs d'un réflexe oculo-cardiaque ou sino-carotidien accentués, par conséquent, ils sont vagotoniques.

Mais, ce sont des *toxi*-vagotoniques. L'intestin, anormalement perméable, est un lieu de formation et de résorption des bases aminées. Ces bases se produisent assez facilement dans les intestins infectés, assez fréquemment acides. Nous avons un peu partout étudié ces bases. Elles sont d'abord dans les selles où, avec Lesure, nous les avons recherchées.

Certaines colites nous ont donné 70 à 110 mgr. ‰ d'imidazols, et parfois 120 à 150 mgr. ‰ de tyramine, ce qui est énorme et ne peut être indifférent.

D'abord ces substances peuvent avoir une action directe sur l'épithélium intestinal dont elles exagèrent la congestion et la sécrétion muqueuse et sur la musculature dont elles accentuent la contraction. Je serais tenté d'appeler ces colites *toxiques*, plutôt qu'inflammatoires, et à reconnaître dans leurs symptômes même locaux, la part des bases aminées comme bien plus importante que celle des éléments microbiens.

Puis, ces substances aminées pathologiques passent dans le sang. Expérimentalement, nous avons vu avec Vignalou, la résorption de la tyramine. L'histamine, si nous n'en avons pas eu la preuve absolue, doit certainement suivre dans les intestins malades. D'ailleurs, le sang de deux de ces malades a été examiné et contient en excès l'une et l'autre de ces bases :

	H.	T.
L'un contenait	3 mgr.	7 mgr. ‰
Le deuxième	4,5 mgr.	9 mgr. ‰

Ces chiffres quoique assez faibles, sont d'un gros intérêt puisqu'ils dépassent de beaucoup les chiffres normaux (H. = 0 et T. = 3).

Je ne crois pas que l'on puisse dénier à ces substances, une part dans la production de troubles généraux vasculaires ou sanguins.

Bien plus, je crois qu'on peut leur attribuer le spasme du pylore et aussi l'hyperchlorhydrie. De tous les produits connus, l'histamine est celui que l'expérience humaine et animale a montré le plus efficace dans la production de l'acidité gastrique, au point que Ungar a même sur cette efficacité basé une méthode de dosage.

La tyramine, il est vrai, n'est hypertonique de la fibre intestinale que par contact direct. Bien moins active que l'histamine, elle peut être masquée ou annihilée par elle.

Le syndrome léiosécrétoire des dyspepsies coliques peut trouver dans cette aminorrhée et cette aminémie son explication ; d'autant que les deux bases aminées que je considère ne sont pas les seules et que d'autres peuvent se résorber aussi dans un intestin malade, comme la tryptamine, et y ajouter leur action.

Quoiqu'il en soit, le traitement des accidents dyspeptiques, hyperchlorhydriques ou non, des colites n'est encore point gastrique. Il est colique. Il consiste à réduire les résidus alimentaires, grâce à quoi se forment les bases aminées, à détruire les microbes qui les font sortir de ces résidus ; à alcaliniser le milieu qui favorise leur formation ; à donner le charbon qui adsorbe les produits toxiques et en préserve l'organisme.

A ces conditions, on pourra dissiper les signes locaux de ces colites toxiques et empêcher aussi bien les accidents gastriques que les accidents généraux qui peuvent résulter de cette résorption.

***

Les quelques considérations qui précèdent montrent bien l'existence de dyspepsies gastriques d'origine colique.

Elles tendent à substituer au réflexe un mécanisme toxique dont le siège est dans la cavité colique elle-même et dont le substratum physiologique paraît résider dans la production des bases aminées.

Les rayons X et les états infectieux

Par le Docteur **Gaston DANIEL**
Chirurgien radiologue
Rapporteur au IVe Congrès d'électro-radiologie de Langue française
(Paris, octobre 1939)

Quelles sont les possibilités thérapeutiques des rayons X dans les états infectieux ?

Un médecin bien documenté sur les nouvelles thérapeutiques des grandes infections : typhoïde, paratyphoïde, fièvre de Malte, pneumonie, broncho-pneumonie, septicémie puerpérale, septicémies chirurgicales, etc., a de fortes chances de répondre négativement à cette question ; et d'estimer en toute logique que s'il en était autrement ces possibilités seraient connues. Dans les grandes infections, au culmen de l'acuité infectieuse, les radiothérapeutes ont fait des tentatives nombreuses, discrètes car souvent infructueuses en raison de la connaissance encore incomplète des notions régissant les techniques radiologiques optima dans le domaine sous-jacent de l'échelle d'acuité, celui des inflammations bénignes.

Considérant que la **Radiothérapie anti-infectieuse** doit être le couronnement de l'édifice constitué par la **radiothérapie anti-inflammatoire**, la consécration de son succès, nous nous sommes personnellement attaché à la recherche d'une technique stricte et de concepts de pathologie générale relevant de l'un et l'autre cas.

Notre tendance à amenuiser les doses, qui s'accentua d'année en année *au fur et à mesure que nos résultats thérapeutiques s'amélioraient de façon surprenante parallèlement à cette diminution*, nous conduisit à la *radiothérapie des inflammations par microdoses*, définies par nous au-dessous de 20 « r » en surface et par séance ; puis à la *radiothérapie des infections par inframicrodoses*, au-dessous de 1 « r » par séance en surface. La radiothérapie des inflammations devait donc servir de préambule inéluctable à la radiothérapie des septicémies.

La radiothérapie anti-inflammatoire, déjà à l'ordre du jour du Congrès international de radiologie de 1931, l'est à nouveau au Congrès d'électro-radiologie de Langue française de 1938, reporté à octobre 1939 à Paris. Etant rapporteur sur cette question, je m'y fais un devoir de citer quelques radiologistes français qui en furent les pionniers et dont l'on constate l'omission trop systématique dans les publications internationales ; or c'est précisément un radiologue français, Lassueur, qui en 1891, trois ans seulement après l'immortelle découverte des rayons X par Rœntgen, entreprit le premier avec succès la radiothérapie anti-inflammatoire des adénites aiguës ; ainsi six années avant la première irradiation du fibrome utérin par Foveau de Courmelles, un Français avait ouvert l'ère de la radiothérapie des inflammations. Comment dès lors expliquer que, malgré cette antériorité, celle-ci soit encore si peu connue, alors que la radiothérapie du fibrome est devenue à juste titre thérapeutique classique ? Les tentatives ont cependant été nombreuses ; parmi les pionniers citons en France : Belot, Delherm, Gibert, Solomon, Vignal, Bordier, Guilbert, Le Goff et plus tard Mathey-Cornat, Didiée, Dénier, Le Mée et Bernard, Huguet, Paschetta, etc...

Il est néanmoins équitable d'énoncer que l'essor de la radiothérapie des inflammations est attribuable surtout à un chirurgien allemand, Heidenhain, collaborant avec un radiologiste, Fried ; et que leurs très abondants documents statistiques eurent des échos fructueux en Italie et aux Etats-Unis.

C'est la technique de Heidenhain et Fried qui a donné le ton aux radiothérapeutes ; dernièrement le Professeur Wintz, d'Erlangen (1), envisageant son processus d'action, l'a définie une thérapeutique de choc ; en réalité la validité de cette interprétation est subordonnée à l'emploi des doses recomman-

(1) Wintz. La radiothérapie dans les affections inflammatoires. *Progrès Médical*, 8 juillet 1939.

dées par ces auteurs et susceptibles de produire la rupture de l'équilibre colloïdal du plasma, la protéolyse du système réticulo-endothélial, la lyse leucocytaire, la libération de leurs ferments. Mais ce qui consacre une erreur fondamentale, c'est la dénomination de cette technique : « Schwachbestrahlung », autrement dit sa réputation d'utiliser des doses très faibles (Wintz).

Or si l'on compare ces doses qui varient entre 120 r et 240 r pour les infections graves à celles qu'utilise ma technique personnelle : soit moins de 10r répartis en plusieurs séances pour un furoncle bénin des membres et moins encore pour un furoncle de la face ; soit un quart de « r » environ par séance (deux à trois séances au total) pour une pneumonie ou une broncho-pneumonie ; soit quelques centièmes de « r » à peine pour une séance (une à six séances au total) sur le champ de l'intestin grêle d'un typhique ; l'on peut juger de l'écart considérable des techniques ; l'on est ainsi conduit à dénommer les doses que j'emploie et que j'ai été le premier à conseiller : soit des **microdoses** entre 20 r et 1 r ; soit des **inframicrodoses**, au-dessous de 1 r.

Avec de pareilles doses il n'est plus question de bloquer même temporairement une fonction, de détruire des microbes ou des leucocytes ; d'autant plus que j'utilise un rayonnement mou et même très mou pour diminuer encore l'absorption dans les foyers infectieux profonds, le pelvis par exemple dans l'infection puerpérale ou la pelvipéritonite en pleine évolution, domaines que les chirurgiens ont complètement déserté.

Nous ne nions pas que les radiothérapeutes utilisant la technique classique aient eu un certain pourcentage de succès, même dans les septicémies ; mais leur technique de choc trop brutale, produisant après l'irradiation les grosses réactions générales et locales qui surpassent de beaucoup en gravité celles de la vaccinothérapie, fut précisément responsable de son abandon au profit de la sérothérapie, de la vaccinothérapie, de l'immuno-transfusion ou de chimiothérapie.

Chez les grands infectés l'innocuité thérapeutique doit être un souci constant du praticien dont le rôle est de soutenir les efforts spontanés vers la guérison, sans jamais les contrecarrer.

Le problème de pathologie générale se pose donc ainsi :

En évitant toute réaction nuisible, peut-on concevoir qu'à la faveur d'une dose appropriée la radiothérapie puisse être efficiente ?

La réponse *a priori* est : **se tenir au-dessous de la dose nocive et au dessus de la dose inéfficiente.**

Nous avons défini : **marge de sécurité thérapeutique** *l'intervalle compris entre le seuil d'efficacité, limite au-dessous de laquelle l'action biologique ou thérapeutique paraît négligeable d'une part ; et le plafond réactionnel d'autre part.*

Mais si le seuil d'efficacité n'est pas toujours bien apparent, le plafond réactionnel apparaît encore moins précis, étant constitué par plusieurs plafonds étagés les unes sur les autres : *l'inférieur* (réactions presque inapparentes) ; *le moyen* (réactions bénignes et passagères) ; *le supérieur ou plafond des réactions nocives* surmonté lui-même par le plafond des réactions léthales ; *chacun d'eux se chiffrant en unités r.* Choisir la dose optima à chaque infection, à chaque malade, à chaque séance est avant tout affaire de **sens clinique** ; aussi sommes-nous certains que la médecine française s'y emploiera avec succès puisqu'elle est largement dotée de ce sixième sens ; seul lui manque l'instinct de collaboration médico-chirurgicale et surtout ici médico-radiologique et chirurgico-radiologique ; ce déficit étant la seule cause de la maigreur des statistiques de nos radiothérapeutes pionniers, plus haut cités. Cet article prend donc figure d'un appel pressant auprès de nos confrères, les praticiens, ainsi qu'auprès des grands maîtres de la médecine française ; car **seul un travail statistique abondant et soigneux pourra permettre d'établir le cadre posologique parallèlement au cadre nosologique.**

Il nous faut donc des observations très nombreuses, tant sont diverses les infections justiciables de la radiothérapie : mon seul mérite est de réunir près de mille observations et d'avoir débuté en 1925.

Pour chaque infection le travail est considérable, car il nous faut distinguer *cinq types d'acuité* : chronique, subaiguë, aiguë, suraiguë, septicémique. Mais pour chacun de ces groupes et pour chaque type d'infection il faut déterminer en fonction des deux facteurs capitaux : *siège topographique* et *état humoral* (glycémie, urémie, pH sanguin) les bases de notre technique : *marge de sécurité thérapeutique* avec ses limites en r. Or ces frontières de la marge de sécurité sont très variables suivant l'acuité ; elles sont relativement stables pour des infections d'étiologies diverses et de même acuité si nous en excluons la tuberculose et notamment la tuberculose pulmonaire qui se comporte vis-à-vis des rayons X comme une véritable septicémie. La localisation topographique joue un rôle capital : le siège d'un furoncle à la face lui confère son potentiel de malignité ; de même pour les infections en péritoine libre comme l'appendicite, la salpingite aiguë.

Une loi primordial régit la posologie : **les doses nécessaires sont inversement proportionnelles à l'acuité infectieuse ;** énoncée par Heidenhain elle fut son plus grand mérite. A notre avis elle est générale ; c'est le fil d'Ariane qui guide dans la recherche du seuil d'efficacité et nous a permis de toujours éviter de crever le plafond des réactions nocives, même dans les septicémies et péritonites.

La dose thérapeutique est d'autant plus faible que l'infection est plus grave ; notion qu'il faut respecter d'autant mieux que *la marge de sécurité thérapeutique s'amenuise lorsque s'accroît l'acuité.*

Pour **les infections chroniques** la marque est large ; le choix aisé entre les techniques de grande diversité. Cette possibilité de choisir nous a conduit à explorer en le tangentant le seuil d'efficacité, à diminuer la pénétration pour fournir aux tissus infectés la dose minima *en visant à sauvegarder les fonctions* ; en diminuant le rayonnement diffusé pour *respecter les organes voisins sains* ; ainsi une diminution considérable des doses est possible au vu de nos premiers résultats *en dermatologie* (lupus, impetigo, eczéma) ; *en gynecologie* (salpingo-ovarites chroniques non tuberculeuses) ; *en oto-rhino-laryngologie* (otites chroniques suppurées ; sinusites et amygdalites chroniques ; végétations adénoïdes) où notre technique se rapproche de celle de *radiothérapie à minima* de Le Mée et Bernard. Pour des infections par trop torpides nous avivons l'acuité par des irradiations en cascades avec superposition des réactions ; ou par association vaccino-radiothérapie ; ou par irradiation des vaccins ou du lieu d'injection vaccinale en pleine phase réactionnelle.

Pour les **infections subaiguës** il en est presque de même (coqueluche).

Pour les **infections aiguës** la marge s'amenuise et nous sommes alors très loin de la technique « passe-partout » de Heidenhain et Fried ; leur oubli de respecter la loi formulée par eux-mêmes et qui a une si grande valeur à nos yeux est une étonnante constatation ; comme corollaire de cet oubli l'on relève dans les observations des radiothérapeutes les plus qualifiés des réactions brutales, aggravantes, pour des infections bénignes ; et des décès pour certaines localisations comme le pelvis où ces réactions ne pardonnent pas.

Le résultat de ces déboires fut de déconsidérer la méthode aux yeux des praticiens et de légitimer aux yeux des radiologues l'interdiction d'irradier un pelvis infecté pour fibrome ou cancer par exemple ; personnellement nous avons levé ce veto grâce à des doses initiales faibles.

Dans les cas graves et même dans les cas douteux la dose initiale doit être d'autant plus timide que le pronostic paraît plus sombre ; car la *marge de sécurité* est alors très étroite. Cette marge subsiste ; ce qui souligne la possibilité curatrice et démontre que **la réaction n'est pas le corollaire nécessaire de l'action thérapeutique** ou du moins que la guérison peut suivre une réaction inapparente.

Dans les **septicémies** l'efficacité thérapeutique nous apparaît encore remarquable ; l'amélioration clinique s'observe parfois presque instantanément, presque toujours au cours des premières heures consécutives à une irradiation appropriée : la courbe thermique accuse un fléchissement dès le lendemain, plus rarement le surlendemain. L'inefficience ne paraît réelle qu'au stade pré-agonique.

Il nous est impossible de tracer ici une esquisse, même sommaire, d'une technique ; pour souligner la complexité du problème disons qu'il ne suffit pas de fournir lors de la première séance une dose efficace et non-réactionnelle ; mais qu'il faut savoir attendre avant d'irradier à nouveau ; **il est inutile de réintervenir tant que l'amélioration se poursuit ;** parfois une seule séance est suffisante pour gagner la partie en quelques jours. Par contre un arrêt notoire dans la guérison implique une nouvelle irradiation à dose égale ou *très légèrement supérieure.* **Le rythme d'irradiation** a une importance de premier plan : égale à celle des doses.

La *dose initiale* est capitale ; car si le plafond réactionnel est crevé l'on verra s'aggraver les malaises, germer l'hostilité de l'entourage, s'assombrir le pronostic ; une dose initiale trop forte n'a pas de correctif, tandis qu'une dose trop faible fait la détermination de la dose efficace qui sera donnée ensuite.

Pour des infections à invasion rapide comme la péritonite aiguë en pleine évolution, la gangrène humide, la thrombophlébite, l'on peut concevoir *a priori* les difficultés que nous rencontrons à établir la posologie et le rythme d'irradiation.

Pour conclure distinguons soigneusement la **radiothérapie des inflammations bénignes**, où le respect de certaines règles élémentaires de prudence crée *une sécurité qui n'enlève rien de son efficience à la méthode et fait de la radiothérapie anti-inflammatoire une thérapeutique à la portée du praticien* et que celui-ci ne peut plus ignorer : furoncles, surtout ceux de la face, anthrax, abcès, phlegmons au début, blessures et brûlures infectées, complications infectieuses post-opératoires et notamment broncho-pneumonie ; mastites, hydrosadénites, parotidites, salpingites aiguës ; en résumé toutes les infections chirurgicales bénignes où la radiothérapie amènera la résorption si son action a été assez précoce et à défaut favorisera l'évacuation purulente qui n'exigera plus qu'une simple ponction ou une incision minime, ou même le plus souvent permettra l'évacuation spontanée ; hâtant la guérison, assurant un bon pronostic, amenuisant les séquelles (exemple : panaris, phlegmon des gaînes). Ceci est acquis et à la portée du praticien.

A un stade plus élevé d'acuité il faut distinguer la **radiothérapie anti-infectieuse**, dont les espoirs paraissent légitimes et les indications très vastes ; les praticiens auront intérêt à s'instruire des progrès incessants qui s'accomplissent et se poursuivront dans ce dernier domaine.

CLINIQUE MÉDICALE

Glycopathies et glucidystrophies (1)

Par le Professeur **Py SUÑER** (de Barcelone)

On a pensé pendant longtemps que le diabète était la seule maladie de la régulation glycémique et du métabolisme des hydrates de carbone. L'analyse clinique et les progrès de la physiologie et de la chimie biologique ont fait voir maintenant la complexité du problème.

D'abord — et malgré les rapports très intimes entre le métabolisme glucidique et le rôle physiologique du sucre — il faut distinguer les altérations du mécanisme régulateur du glucose dans l'organisme des altérations des échanges nutritifs.

Toute anomalie des mécanismes nerveux ou humoraux de la régulation glycémique et glycistique (dont le résultat le plus visible sera une augmentation ou une diminution du taux du sucre dans le sang), constituera une glycopathie plus ou moins passagère, plus ou moins grave, selon la nature et selon l'intensité du trouble physiologique qui en est la cause. Une perturbation du métabolisme des glucides sera une glucidystrophie.

(1) Conférence faite à la Clinique Médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Pr M. Lœper).

Le diabète est en même temps une glycopathie et une glycidystrophie. Mais il y a des glycopathies et des glucidystrophies autres que le diabète. Nous avons essayé en 1933, avec Collazo, de systématiser les glycopathies.

On peut diviser les *glycopathies* en positives et négatives : c'est-à-dire avec hyperglycémie et avec hypoglycémie, comme il y a des hypertensions et des hypotensions artérielles. Dans l'un comme dans l'autre de ces cas, il s'agit de déviations d'une constante physiologique, dont le maintien se trouve sous la dépendance de facteurs coordonnés, nerveux et humoraux.

Les variations de la glycémie, dans un sens comme dans l'autre, peuvent être éphémères ou persistantes, peuvent n'en être qu'un accident ou réaliser une maladie. L'hyperglycémie s'accompagne en général d'élimination de sucre par l'urine.

Les excitations du tonus sympathique avec leur cortège endocrinien (surrénale, thyroïde) sont causes d'hyperglycémie. Le vagotonie, au contraire, abaisse le niveau du glucose hématique. Tous les facteurs d'hypertonie sympathique — émotions, fatigue, certains traumatismes, etc., peuvent réaliser de l'hyperglycémie, et peut-être aussi de la glycosurie, plus ou moins fugace. Ces manifestations du désordre de la régulation glycémique se produiront d'autant plus facilement que la constitution du sujet se caractérise par l'instabilité neuro-végétative, ou bien par une disposition particulière. Il y a des gens qui font plus facilement que d'autres de l'hyper ou de l'hypoglycémie, comme il y a des candidats à l'hypertension et plus fréquemment, des hypotendus.

A côté de ces influences nerveuses, il faut faire une place aux influences hormonales. Les sécrétions surrénales et thyroïdiennes, certaines hormones hypophysaires provoquent de l'hyperglycémie. Parmi celles qui abaissent la glycémie, l'insuline est au premier plan.

De l'équilibre hormonal entre ces deux sens opposés, résulte l'équilibre glycémique, qui sera troublé par la prédominance fonctionnelle de quelques-uns des éléments endocriniens. Des adénomes de la surrénale, de la thyroïde, du pancréas, seront la cause, respectivement, d'hyperglycémie et d'hypoglycémie. En opposition à ces cas, les insuffisances de certaines glandes se trouveront aussi à la base d'altérations de la régulation glycémique : l'exemple le plus typique est celui du diabète qui est une glycopathie d'origine endocrinienne.

Il ne faut pas oublier la synergie des fonctions endocriniennes et de l'innervation végétative. Les déséquilibres neuro-végétatifs se manifestent en général par l'intermédiaire d'altérations de la formule hormonale. Il est difficile de séparer, en effet, les influences des troubles neuro-végétatifs des fonctions et des dysfonctions endocriniennes. Nous nous sommes occupés souvent et depuis longtemps de ces corrélations physiologiques et pathologiques.

Il y a encore des glycopathies indépendantes du système nerveux et du système glandulaire. Certaines hypoglycémies en sont un exemple : celles du diabète rénal, de l'élimination exagérée de sucre (comme chez les femelles qui allaitent leurs petits et qui perdent une grande quantité de sucre par le lait), de l'épuisement musculaire, etc... En ces cas, la déperdition est assez intense pour que les mécanismes régulateurs ne suffisent pas à maintenir l'équilibre glycémique.

Les causes de variation du taux du glycose du sang sont donc nombreuses. Elles comportent secondairement des variations métaboliques parce que la production glycogénique et la destruction glycolytique sont, en dernier terme, les éléments les plus importants de régulation.

La complexité des faits a conduit à envisager souvent des formes différentes du diabète. Mais il n'y a qu'un vrai diabète : le diabète par insuffisance insulaire. Il y a, au contraire, de nombreuses glycopathies, avec hyperglycémie et avec intolérance au glucose, c'est-à-dire, présentant des courbes anormales d'hyperglycémie provoquée. Ces glycopathies ne sont pas le diabète authentique, mais peuvent le devenir par épuisement et par dégénérescence insulaire.

On fait de l'hyperglycémie, plus ou moins fugace, plus ou moins durable, pour des motifs différents, et plus ou moins

facilement, selon les dispositions constitutionnelles ; mais, malgré cela, on ne devient diabétique qu'au moment où s'établit l'insuffisance pancréatique. Le diabète est une glycopathie, mais il existe des glycopathies qui ne sont pas le diabète. C'est parce qu'on ne fait pas cette distinction que l'on se trouve en présence du fouillis que constituent les prétendues formes cliniques du diabète, arbitraires et incertaines. La plupart des cas correspondent à des glycopathies dont on méconnaît la nature et qui, partant, ne sont pas diagnostiquées.

A côté des glycopathies il faut signaler les *glucidystrophies*. On observe plusieurs perturbations du métabolisme des hydrates de carbone différentes du diabète. On parle depuis longtemps de diabète latent, caché, tranquille, innocent, de faux diabète, prédiabète, paradiabète, d'états diabétoïdes, etc... Il faut détacher d'abord de cette énumération le diabète rénal qui est tout autre chose. Mais il reste encore des malades qui ressemblent a des diabétiques par quelques-uns de leurs symptômes, mais qui se comportent de toute autre façon.

Nous avons montré en 1925 la possibilité de désordres du métabolisme glucidique différents du trouble diabétique. Escudero et Puchulu, de Buenos-Aires (1927), supposent de même que, ce qu'ils appellent le diabète latent, est en réalité une maladie différente du diabète. Le diabète caché serait, autrement dit, le stade préclinique du diabète. Le diabète latent ne s'accompagnerait pas constamment d'hyperglycémie, et ne présenterait en général pas de glycosurie. Il se caractérise par d'autres manifestations cliniques communes avec celles du diabète. Ultérieurement Escudero a donné à ces états le nom de diabète aglycosurique. Nous avons remarqué des cas semblables et nous avons employé pour les distinguer la dénomination proposée par Labbé et Boulin de « paradiabète » qui signifie quelque chose de différent d'un diabète, même à son stade initial.

Le diabète caché serait par contre, le prédiabète, le commencement d'un vrai diabète, ou bien un diabète bénin non évolutif, avec des symptômes plus ou moins effacés. Mais le paradiabète — diabète latent de Escudero — constituerait, une maladie tout à fait différente. Au point de vue clinique on pourrait faire une distinction schématique peut être trop simple entre le diabète, le diabète caché, diabète en puissance, à la phase initiale, et le paradiabète ou diabète latent. Le diabète authentique se caractérise par la prédominance des symptômes spécifiques coïncidant avec des symptômes paraspécifiques en général peu marqués. Le diabète caché présente simultanément des manifestations spécifiques et para-spécifiques, mais sans relief appréciable. Le para-diabète se distingue, dans la plupart des cas, par la modération des symptômes spécifiques — hyperglycémie, glycosurie — coïncidant avec des symptômes para-spécifiques prédominants. Ces malades se plaignent surtout d'affections cutanées rebelles, oculaires ; ils sont maigres, asthéniques, avec hypotonie digestive ; ils souffrent de malaises appartenant aux domaines du système nerveux central et végétatif, névralgies, névrites persistantes, etc.

On ne peut faire le diagnostic de cette maladie si l'on se limite à l'analyse des urines, parce que, comme nous l'avons dit souvent, il n'y a pas de glycosurie, de même que l'hyperglycémie n'est pas bien évidente. Mais les courbes d'hyperglycémie provoquée sont du type diabétoïde.

Ce sera la persistance d'une maladie chronique de la peau, sans autre cause appréciable, d'une maladie des yeux, d'une névrite qui résistent au traitement, qui nous fera penser à un trouble du métabolisme glucidique. Il est exceptionnel que le sujet présente les grands symptômes du diabète, polydypsie, polyurie, glycosurie, etc... On observe cependant quelques fois une légère hyperglycémie et des courbes anormales d'hyperglycémie provoquée, qui démontrent l'intolérance de ces malades aux hydrates de carbone. L'examen du sang et des urines révèle un excès de déchets du métabolisme intermédiaire des sucres et des autres principes nutritifs. Il existe une disproportion évidente entre les troubles du métabolisme glucidique et les symptômes cliniques, en général un peu ternes. L'insuline ne se montre pas très efficace. La maladie n'est pas évolutive, ne menace pas directement la vie du patient, mais celui-ci devient un infirme, souffrant de malaises gênants et devient incapable d'une activité normale, misérable...

C'est la teneur du sang des malades en produits du métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone qui caractérise le paradiabète et qui explique sa nature. Le trouble primitif du diabète vrai est constitué par des difficultés à l'assimilation des hexoses. Par suite de l'absence d'insuline, le glucose n'est pas attaqué par les agents de désassimilation, et l'organisme doit réagir à cette carence de sucre. Nous avons démontré, depuis 1916, que la manifestation directe de cette réaction compensatrice est l'hyperglycémie avec tous les phénomènes qui l'accompagnent. La symptomatologie du diabète est pour une grande part d'ordre réactionnel par contre-régulation, comme l'ont dit aussi Lesser, Staub, Carrasco Formiguera, Chabanier, Lebert et Lobo-Onell, etc.

Mais, en plus du trouble diabétique, il y a d'autres possibilités parmi les désordres du métabolisme des glucides. La désassimilation ne se fait pas en une fois, comme une déflagration, mais par des opérations successives qui constituent dans leur ensemble un processus compliqué, qui exige des conditions précises. Ces opérations sont, d'abord, des réactions anoxibiotiques et, bientôt, des oxydations. Ces faits ont été établis par Armand Gautier il y a quarante ans. Mais souvent les échanges de nature fermentative et les oxydations coïncident, sous forme de réactions couplées d'oxydo-réduction.

On connaît assez bien les étapes de la glycolyse des sucres, tant dans la fermentation alcoolique que dans le métabolisme animal. Il s'agit d'une longue chaîne de réactions chimiques qui commence par la phosphorisation des hexoses et finit par l'oxdyation de l'aldéhyde acétique. Les produits intermédiaires les plus importants de cette série catabolique, sont l'acide lactique, l'acide pyruvique, le méthylglyoxal et l'aldéhyde acétique. Toutes ces substances peuvent en certains cas s'accumuler dans l'organisme et être éliminées en quantités anormales par l'urine, caractérisant des altérations de la destruction des glucides.

Ces altérations peuvent être différentes et nombreuses et se rattachent à la notion classique de Bouchard des ralentissements de la nutrition. Ce fut, en effet, Bouchard qui fit remarquer l'élimination exagérée de carbone urinaire, l'augmentation du quotient $\frac{C}{N}$ urinaire et du poids, de ce qu'il appelait molécule élaborée moyenne de l'urine, qui se produisent dans certains états pathologiques. Le métabolisme désassimilatif est d'autant plus parfait et complet, qu'on trouvera moins de carbone dans l'urine. La voie naturelle de désassimilation du carbone est le poumon, qui l'élimine sous forme de CO^2. Lambling a pu dire que la réalisation idéale du catabolisme serait celle qui permettrait l'élimination avec l'azote urinaire du minimum possible de carbone. Le type de l'excréta parfait est l'urée, dont la valeur de $\frac{C}{N}$ est 0,43 et qui représente une substance organique totalement oxydée.

Mais on trouve dans l'urine d'autres produits carbonés. Des substances ternaires, dépourvues de N — donc $\frac{C}{N} = CO$ — et des substances azotées avec un quotient $\frac{C}{N}$ plus élevé que celui de l'urée. On comprend ainsi que, même dans les conditions physiologiques, le $\frac{C}{N}$ de l'urine soit supérieur à 0,43. Voit, en 1865, avait fixé cette valeur entre 0,7 et 1, lorsqu'il s'agit de sujets sains, soumis à un régime alimentaire mixte et réalisant un travail modéré. Dans quelques cas pathologiques la valeur de $\frac{C}{N}$ atteint des chiffres extra-

ordinaires. D'accord avec ces variations, on observe aussi l'augmentation du volume de la molécule urinaire de Bouchard, dont le poids peut passer de 62-82, chiffres normaux, jusqu'à 165. Parallèlement augmente le contenu calorique de l'extrait urinaire (Rubner) ; augmentent aussi les milli-équivalents d'acides organiques contenus dans ces urines (Widmark) ; et ce que Helmuth-Muller a appelé l'oxygène absent des molécules éliminées, c'est-à-dire l'oxygène qui manquerait pour leur oxydation totale.

De même, dans le sang, Polonowski et Warembourg (1933) ont démontré que, parallèlement à l'augmentation du taux du carbone dans le plasma sanguin déprotéinisé, on observe le déficit de l'oxydation, c'est-à-dire l'oxygène absent, qu'ils mesurent en oxydant l'extrait avec le bichromate et l'acide sulfurique, en déterminant ce qu'ils appellent l'index chromique. Ils font la distinction entre l'index chromique total — I. C. T. — et l'index chromique qui correspond au glucose contenu dans le sang — I. C. G. — La différence est l'index chromique résiduel — I. C. R. — qui, chez l'homme sain, équivaut d'ordinaire à 0,3-0,6, moitié de l'index total. La moitié de cet index résiduel correspond à peu près aux substances azotées et l'autre moitié aux produits ternaires. Dans le diabète, l'index résiduel — c'est-à-dire, après soustraction du glucose hématique, qui se trouve aussi augmenté — peut atteindre plusieurs fois la valeur normale. On observe ces augmentations dans les troubles de la glyco-régulation et du métabolisme des glucides, dans les cardiopathies non compensées, l'intoxication gravidique, certaines infections, les cachexies, le cancer, etc... Le rapport $\frac{\text{I. C. R.}}{\text{I. C. G.}}$ se trouve de même augmenté. Dans toutes les formes d'insuffisance rénale il y a aussi une élévation de l'index chromique, mais elle s'accompagne de rétention azotée dans le sang.

En 1925, un physiologiste allemand, Bickel reprit les idées de Bouchard et proposa la notion de la carbonurie dysoxydative. Il insista sur la signification de l'excès de carbone urinaire, excès en chiffres absolus et aussi relatifs par rapport au contenu en azote, et c'était encore le quotient $\frac{C}{N}$ Il étudia les circonstances qui s'accompagnent de la dysoxydation du carbone, et, partant, de l'élimination exagérée de ce carbone par l'urine.

Les causes de dysoxydation peuvent être multiples et de nature différente. Il y a des carbonuries physiologiques par le régime alimentaire — excès de glucides ou de graisses — par le travail musculaire excessif, séjour dans des grandes altitudes (par exemple au-dessus de 4.000 mètres) avec l'anoxémie qu'elles comportent, etc... Toute difficulté entravant la respiration des tissus s'accompagne de carbonurie : intoxication par CO, asphyxie, anémies graves, cardiopathies non compensées, etc...

Il faut remarquer qu'il y a aussi des carbonuries (la plupart), qui relèvent de troubles métaboliques. Parmi eux, le diabète. L'existence de glucose dans l'urine augmente le contenu carboné de cette urine. Et, en plus du glucose, on trouve dans l'urine diabétique un excès de produits du métabolisme intermédiaire, plutôt produits ternaires, riches en carbone dysoxydé ; des sucres, (levulose, maltose, lactose), des hexoses, des pentoses, de l'inosite, de l'acide glycuronique, des hydrates de carbone non réducteurs (dextrine, glycogène), des acides lactique, oxalique, des composés cétoniques (acides diacétique, oxy-β-byturique, de l'acétone, etc., etc. Toutes ces substances, et d'autres encore qui les accompagnent, contiennent du carbone qui échappe à son oxydation complète, en anhydride carbonique, et contribuent à la carbonurie.

A côté du diabète, et de ce point de vue, il faut faire place à d'autres dystrophies des glucides, et parmi elles, comme caractéristique, *l'avitaminose* B_1. On sait depuis Ramoino (1916), Abderhalden (1920), Hess (1922), Magne et Simonnet (1922), Tsuji (1922), Asada (1923), etc., qu'il se produit, dans cette avitaminose, une baisse des échanges respiratoires, une diminution de la température, une perte de poids, de la cachexie. Tout cela coïncide souvent avec des lésions et des symptômes neurologiques. Les obstacles à la désassimilation se font particulièrement évidents dans le métabolisme des glucides. La carbonurie en est la conséquence naturelle. Bickel et Schimizu (1925), Kauffmann-Cosla (1925), Roche (1925) et Kon (1931) ont démontré que le carbone dysoxydé du sérum s'accroît parallèlement à celui de l'urine. Avec Farran (1930) nous avons démontré l'augmentation de l'oxygène absent urinaire dans l'avitaminose.

Cette avitaminose B_1 est une glucidystrophie aussi bien caractérisée que le diabète. Elle est une maladie différente du diabète, malgré l'existence de quelques symptômes communs. Les différences sont été spécialement étudiées par Collazo et Pi-Suñer Bayo (1931). Il se produit dans l'avitaminose de la glycopénie hépatique, mais, en général, l'hyperglycémie est modérée et la glycosurie exceptionnelle. Les courbes d'hyperglycémie provoquée sont du type diabétoïde et l'on observe fréquemment de l'hyperlipémie et parfois l'apparition de corps cétoniques dans l'urine. Les animaux en avitaminose expérimentale et les malades atteints de béri-béri sont particulièrement sensibles à l'administration d'hydrates de carbone, qui se montrent nocifs.

Dans l'avitaminose le trouble initial se trouve dans les étages moyens de la destruction des glucides ; tandis que dans le diabète l'obstacle réside dans les étages supérieurs. Le résultat le plus visible de cette localisation dans la série désassimilative est l'accumulation de l'acide lactique dans les tissus, surtout dans les centres nerveux, cerveau [Kinnersley et Peters (1930)], dans le sang et dans l'urine. La récupération de l'acide lactique est difficile.

D'autre part, nous avons démontré avec Farran (1932) la présence du méthylglyoxal et de l'acide pyruvique dans certaines urines. Geiger et ses collaborateurs (1933), Popoviciu et Munteanu (1933), Vogt Moller (1933), ont vu ultérieurement l'accumulation du méthylglyoxal dans des organes (foie, rein) dans le sang et dans l'urine d'animaux et des enfants en état d'avitaminose.

A côté du méthylglyoxal, nous avons isolé l'acide pyruvique dans des urines de malades. Thompson et Johnson (1935) l'on trouvé dans le sang de rats et de pigeons en avitaminose. Platt et Lu (1936) dans le sang de malades de béri-béri. Qu'il y ait prédominance du méthylglyoxal ou de l'acide pyruvique dépend probablement du potentiel d'oxydo-réduction : si ce potentiel penche du côté des oxydations, c'est l'acide pyruvique qui se produira de préférence ; du côté des réductions, c'est le méthylglyoxal. Souvent les deux substances se trouvent ensemble dans le sang et dans l'urine parce que leur origine est commune. Et avec eux, d'autres produits du métabolisme intermédiaire. Il y a déjà longtemps que Stepp et Feulgen (1921) firent la découverte de l'aldéhyde acétique dans cetaines urines. Platt et Lu (1936-1937) ont observé que l'avitaminose, le béri-béri, l'hydropisie épidémique des Indes, quelques formes d'anémie, se caractérisent par l'augmentation de la capacité de fixation des sulfites par le sang. Les substances fixatrices principales sont l'acide pyruvique, l'acétone et l'aldéhyde acétique.

Peters et ses collaborateurs précisent l'endroit ou vient échouer la destruction des glucides dans l'avitaminose B_1 : l'acide pyruvique trouve des difficultés à son oxydation. Gravilescu et Peters (1931) ont vu que les lobes optiques et le cerveau inférieur de pigeons en avitaminose dépensent moins d'oxygène que le tissu normal. Ces expériences ont été faites *in vitro* en présence de glucose. La diminution des échanges respiratoires comporte l'accumulation d'acide pyruvique dans le système. Gravilescu, Passmore et Peters (1932) ont confirmé le même fait, mais en employant comme substratum l'acide lactique au lieu du glucose. Meiklejohn, Passmore et Peters (1932) ont fait la même observation avec l'acide pyruvique. L'addition de vitamine rétablit la consommation de l'oxygène aux chiffres normaux.

Les mêmes faits peuvent être observés en employant d'autres tissus *in vitro* : rein (Thompson, (1930), muscle, cœur, (Sherman et Elvehjem, 1935), cellules néoplasiques — sar-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Le traitement symptomatique au cours de la tuberculose pulmonaire

Tout en demeurant aussi discret que possible, il mérite d'être bien connu. Il doit combattre essentiellement :

1° La fièvre. — Quelle que soit l'opinion que l'on ait sur sa signification, il est des cas où, par suite de ses répercussions fâcheuses sur l'état général, sur l'alimentation, sur le sommeil, elle exige d'être combattue :

a) Le meilleur antithermique est le *repos absolu au lit.* Mais celui-ci ne suffit pas toujours ;

b) Des *enveloppements humides et frais*, renouvelés matin et soir ou même toutes les deux ou trois heures, ont souvent une action efficace. Il ne faut pas craindre d'y avoir recours, à la seule condition de les faire suivre d'une légère friction alcoolisée ;

c) Les *médicaments antithermiques* sont nombreux. Malheureusement tous possèdent à des degrés divers un effet dépresseur :

1° Parmi ces médicaments, l'un des plus connus est la *cryogénine* (cachets et comprimés de 0 gr. 25 ou 0 gr. 50). Suivant le taux de la fièvre on la prescrit une ou deux fois par jour, généralement à midi et à 15 heures, pour prévenir les ascensions vespérales.

Il est commode aussi de l'administrer en suppositoires (0 gr. 50 à 1 gramme).

2° Le *pyramidon* lui aussi très actif, beaucoup moins dangereux qu'on ne le dit, peut être administré seul (*per os* par voie rectale) ou associé à l'héroïne :

Pyramidon	0 gr. 50
Héroïne	6 milligrammes

pour un suppositoire. Un chaque jour vers 15 heures.

3° *L'acétanilide*, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour sous forme de cachet, moins fréquemment efficace, a la supériorité de ne pas être sudorifique.

4° La *phénacétine* se prescrit à la dose de 1 à 2 grammes par jour en cachet ou en élixir.

5° L'*aspirine* a une forte action sudorifique et, *per os*, détermine parfois des brûlures gastrique.

6° La *créosote*, médicament classique, provoque souvent des phénomènes d'intolérance pénible (sueurs froides, tendance lipothymique), et est contre-indiquée chez les hémoptoïques et les sujets porteurs de lésions rénales. Enfin, elle est irritante pour le tube digestif.

Le mieux est de la prescrire en lavement :

Créosote	0 gr. 50 (ou 1 gr.)
Huile d'amandes douces	15gr.
Jaune d'œuf	n° 1
Lait	200 gr.

pour un lavement à conserver.

Le *gaïacol* possède à peu près les mêmes inconvénients que la créosote. Le *thiocol* (dérivé sulfoné du gaïacol) paraît moins irritant.

2° Les sueurs. — Si elles ne sont pas obligatoirement un mal en soi, il est bon de tâcher à atténuer la sensation désagréable qu'elles procurent :

a) Des *frictions au gant de crin* avec de l'eau de Cologne additionnée de formol (une cuillerée à soupe de formol par litre) y parviennent parfois. Si ce moyen échoue, on peut essayer divers médicaments, à la vérité tous infidèles :

b) L'*agaric*, associé à l'*atropine* ou à la *belladone*, est le plus classique de tous.

Poudre d'agaric	0 gr. 20
Poudre de belladone	0 gr. 02

pour un cachet. Un cachet le soir.

c) La *sauge*. — Intrait de sauge, deux cuillerées à café le soir au coucher ou infusion de sauge additionnée de X gouttes de teinture de belladone :

d) Le *salicylate de genhyoscyamine* : 3 à 6 granules de 1/2 milligramme par 24 heures, à raison de un ou deux avant les trois repas ;

e) L'*acide camphorique* à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme dans les 24 heures, pendant quatre ou cinq jours :

f) Les *sels d'acétylcholine* (chlorhydrate ou plutôt bromure d'acétylcholine), en injection sous-cutanée à la dose de 0 gr. 02 par piqûre (Villaret, Justin-Besançon et Even).

3° La toux. — La toux est loin d'être toujours nuisible. Humide (donc efficace) elle mérite d'être respectée. Au contraire la toux sèche, la toux émétisante doivent être combattues.

a) *Toux sèche.* — Les *préparations opiacées* et la *belladone* constituent les meilleurs calmants.

Nous nous bornerons à rappeler quelques formules simples :

Poudre de Dower	0 gr. 25

pour un cachet, 2 à 3 cachets par 24 heures.

Codéine	āā 0,02
Poudre de belladone	

pour une pilule, 2 à 3 pilules par jour.

Extrait de belladone	0 gr. 10
Sirop de codéine	40 gr.
Eau q.s.p.	150 c.c.

4 à 5 cuillerées à soupe par 24 heures.

Si ces préparations ne suffisent pas, on pourra recourir à l'*héroïne* ou à la *codéthyline* :

Chlorhydrate d'héroïne	20 ctgr.
Eau de laurier-cerise	20 grammes

X gouttes, 3 à 6 fois par jour dans un peu d'eau.

Codéthyline	20 ctgr.
Eau de laurier-cerise	10 grammes
Sirop de fleurs d'oranger q. s. p.	300 c.c.

4 à 5 cuillerées à soupe par jour.

b) *Toux émétisante.* — On recommnadera au malade de manger lentement et de garder après les repas une immobilité complète, de péférence en décubitus latéral droit.

Il peut être utile de donner une *inhalation d'oxygène* au moment où survient la gêne spéciale qui annonce la toux (Pruvost).

Malgré ces précautions, on est parfois obligé de recourir aux médicaments. On peut essayer l'*eau chloroformée*, la *potion de Rivière*, l'*eau bromoformée*, le *menthol*, la *cocaïne*.

Menthol	0,10
Eau bromoformée saturée	āā 100 gr.
Potion gommeuse du Codex	

Agiter avant l'usage, 4 à 5 cuillerées à soupe par jour après les repas.

Chlorhydrate de cocaïne	5 centigrammes.
Codéine	0 gr. 05
Eau chloroformée	80 c.c.
Eau distillée	120 c.c.

à prendre immédiatement après le repas.

Ces mélanges sont d'ailleurs vite irritants pour la muqueuse gastrique.

La *belladone* ou l'*atropine* (Courcoux), le *gardénal* (Loeper), donnent parfois d'appréciables succès.

Dans les cas rebelles, Rist, Ameuille et Ravina ont préconisé les *injections intra-veineuses de chlorure de calcium en solution* à 50 % : injecter d'abord 2 c. c. (1 gramme de $CaCl^2$), puis 4 c.c.

c) Il faut enfin se rappeler que la toux peut être d'origine *laryngée* ou *rhino-pharyngée.* Son traitement relève alors du domaine de la spécialité ;

4° L'expectoration est un des symptômes contre lesquels il est le plus difficile de lutter par des médicaments.

La *créosote* et ses dérivés peuvent être utilisés dans ce but, avec les réserves déjà faites plus haut.

La *terpine*, le *benzoate de soude* leur sont sûrement préférables :

Terpine.......................... 0 gr. 20

pour une pilule, 4 à 5 par jour.

Benzoate de soude.................. 0 gr. 50

pour un cachet, 2 à 4 par jour.

Les produits à base de *goménol* ou d'*eucalyptus* en injections intra-musculaires sont ordinairement peu efficaces.

La *teinture d'ail* peut rendre quelques services au cas où l'expectoration est fétide (XX à XL gouttes par jour).

On a essayé enfin des *autovaccins* sans résultat bien net.

5° La dyspnée. — Sa thérapeutique est variable avec la cause.

a) *La dyspnée des poussées aiguës* doit être traitée par la *révulsion* (ventouses sèches, sinapismes), associée au besoin à des suppositoires à l'heroïne ;

b) *La dyspnée des tuberculoses fibreuses* relève de l'*éphédrine* et de la *belladone*, voire de l'*évatmine* en injection sous-cutanée :

Chlorhydrate d'éphédrine........... 0 gr. 03
Poudre de belladone................ 0 gr. 01

pour une pilule, 2 à 3 par jour.

Il est souvent utile d'y adjoindre des *tonicardiaques* (huile camphrée, coramine).

Les *inhalations d'oxygène* sont également parfois avantageuses.

c) Enfin, quelle que soit sa cause, une dyspnée persistante et particulièrement pénible justifie des injections de *morphine* ou d'un de ses succédanés.

6° Les douleurs thoraciques. — Il faut se rappeler avant tout le danger de certaines prescriptions banales : pointes de feu, badigeonnages à la teinture d'iode, qui sont souvent inefficaces et toujours susceptibles de provoquer des accidents congestifs (hémoptysies).

Même contre-indication en ce qui concerne les injections intra-dermiques d'histamine.

Les analgésiques médicamenteux (aspirine, etc.), ne doivent être prescrits qu'avec une grande modération.

Les *cataplasmes chauds* avec ou sans adjonction de *laudanum*, les *ventouses sèches*, l'*infiltration novocaïnique* paraissent sans danger.

7° Les hémoptysies. — Leur traitement a fait l'objet d'une consultation antérieure (1). Nous ne dirons un mot que des *hémoptysies menstruelles* qu'il est relativement fréquent d'observer.

Il faut ici s'abstenir autant que possible des vaso-constricteurs et notamment de l'*ergotine* qui, en agissant électivement sur les fibres utérines et en s'opposant à l'écoulement menstruel, pourrait aggraver les hémoptysies vicariantes (Dumarest).

L'*opothérapie ovarienne*, une dizaine de jours chaque mois, aurait eu parfois sur ces hémoptysies cataméniales une influence favorable. Il semble surtout qu'il faille recourir aux préparations de *lutéine*. Enfin, l'avenir montrera si les injections d'*hormone mâle* (acétate ou propionate de testostérone) peuvent trouver ici une indications certaine.

Marcel PERRAULT
Médecin des Hôpitaux

(1) *Progrès Médical*, 3 juillet 1937, n° 27, p. 1025.

come, carcinome — (Elliot et Schrœder, 1934), (Elliot, Benoy et Baker, 1935).

Du fait de la concentration de l'acide lactique dans l'organisme des avitaminosiques, on a pensé que cet acide lactique trouverait des difficultées dans son métabolisme. Green et Brosteaux (1935) ont démontré que cette accumulation est secondaire à celle de l'acide pyruvique. L'acide lactique est un produit de stabilisation.

L'acide pyruvique est décomposé par la carboxylase en aldéhyde acétique et CO_2. Mais il peut être aussi transformé par dysmutation : oxydé d'une part à l'acide acétique — à travers l'aldéhyde avec séparation de CO_2 — et réduit à l'acide lactique (Krebs, 1937). L'acide acétique est oxydé selon le cycle de Thunberg, passant par le stade acide succinique, fumarique, etc., ou bien, par sa combinaison avec l'acide oxalique — acide oxalacétique — qui s'unit à son tour avec une molécule d'acide pyruvique, évolue jusqu'à CO_2, via acide citrique, acide α-céto-glutarique, succinique, etc. (Knoop et Martins, 1937).

Les opérations qui composent ces deux cycles constituent des étapes de la migration progressive de l'hydrogène vers l'oxygène, selon le schéma de Szent-Gyorgy. A la terminaison de la série on trouve, finalement de l'eau et de l'anhydride carbonique, derniers résultats de la combustion de l'acide acétique.

Ce sont ces opérations, si compliquées, de l'oxydation de l'acide pyruvique (le méthylglyoxal devient à son tour de l'acide pyruvique par oxydation) qui rencontrent des obstacles dans l'avitaminose B_1. On comprend l'accumulation des acides pyruvique et lcatique et du méthylglyoxal dans l'avitaminose, et leur élimination par l'urine.

On déduit de ce que nous venons de dire que l'avitaminose B_1 se caractérise par des perturbations métaboliques très importantes au point de vue chimique. La destruction des glucides se ralentit ou s'arrête à moitié de la pente. Les désordres dans la glycolyse sont plus graves que dans le diabète, ce qui ne signifie pas que la maladie soit plus sévère. A côté des modifications imposées par la perturbation chimique du métabolisme des glucides, le catabolisme des lipides et des protides est aussi affecté, comme manifestation de réactions compensatrices.

L'avitaminose B_1 est donc une glucidystrophie tout à fait différente du diabète. Elle est peu sensible aux effets de l'insuline et, par contre, guérit par l'administration de vitamine. Elle est indépendante de l'insuffisance pancréatique, et la nature de la maladie et même la symptomatologie de l'avitaminose et du diabète sont différentes. Le type de l'avitaminose B_1 chez l'homme est le béri-béri, mais on observe parmi nous des formes moins évoluées, avec une moindre participation des phénomènes nerveux et prédominance des troubles métaboliques. Chez l'adulte comme chez les enfants, Ussolew (1925) a fait la description clinique de ces cas : amaigrissement progressif, dermatoses rebelles — eczéma, furonculose — parfois névralgies ou névrites, en général sans glycosurie ni acétonurie spontanées, avec carbonurie. L'insuline n'a aucune action thérapeutique sur ces symptômes, qui s'améliorent par l'administration de vitamine. La clinique infantile offre des cas plus caractéristiques encore. Collazo et d'autres ont signalé des glucidystrophies chez l'enfant par carence de vitamine B_1 avec hypoglycogénie hépatique, légère hyperglycémie ou, dans certains cas graves, hypoglycémie, acidose, amaigrissement, hypothermie, diarrhée, phénomènes toxiques et mort fréquente par des convulsions. Les observations citées de Geiger, Munteanu, Popoviciu, etc., confirment ces faits.

Il faut se demander maintenant si le paradiabète, diabète latent, qui ressemble beaucoup aux formes d'avitaminose des adultes, est toujours et réellement une avitaminose. Il est possible que, éventuellement, la carence se trouve à la base de la maladie ; mais il y a des cas pour lesquels on ne peut attribuer la maladie à aucun défaut alimentaire. Il faut penser que plusieurs causes — aujourd'hui mal déterminées encore — peuvent altérer le métabolisme des glucides.

Il suffit de considérer combien sont susceptibles à des influences différentes les opérations successives de ce métabolisme. Signalons d'abord les substances chimiques qui empêchent ou qui modifient ces opérations. Neuberg et Farber (1917) démontrèrent que les sulfites alcalins entravent la transformation de l'aldéhyde acétique dans la fermentation alcoolique et qu'ils sont la cause d'accumulation de cet aldéhyde dans le système. Le dimedon, la semi-carbazide agissent de la même façon. Le fluorure sodique inactive la zymase et évite la transformation de l'ester hexose-monophosphorique stable en ester diphosphorique instable, avec accumulation consécutive du premier de ces esters (Embden et Zimmermann, 1924). Le fluorure inactive partiellement la glyoxalase et la carboxylase et inhibe les transformations de l'acide phosphoglycérique en acide phosphopyruvique, avec, comme conséquence, la présence anormale, dans le système, des acides phosphoglycérique et α-glycéro-phosphorique. Le fluorure met aussi obstacle à la déshydrogénation de l'acide lactique en acide pyruvique (Peters) et à l'action de la succinodéhydrase. L'amylase — comme le fluorure — s'oppose à la phosphorisation de l'hexose (Harrison et Mellanby, 1930) et à l'action de la glyoxalase.

En 1930, Lundsgaard fit la découverte d'une propriété intéressante des acides acétiques halogénés : mono-iodacétique, monobromo-acétique, diiodacétique. Ils empêchent la dissociation de la molécule d'hexose tout le long de la série et à partir du commencement de la desmolyse, probablement par obstacle à la constitution de l'hexosodiphosphate, dont on en observe la concentration. L'iodacétate s'oppose également à la transformation de l'aldéhyde phosphoglycérique en acide α-glycéro-phosphorique et en acide phospho-glycérique. Il inactive la glyoxalase et la carboxylase. Par ces effets, le muscle intoxiqué par l'acide acétique ne forme plus d'acide lactique.

La phloridzine empêche la formation d'hexose-diphosphate parce qu'elle annule l'action catalytique de l'adényl-pyrophosphate et arrête en même temps la transformation du triose-phosphate, l'aldéhyde phosphoglycérique (Parnas, Mejbaum et Sobezine, 1936).

Ces faits ne sont pas exceptionnels. D'autres substances en grand nombre, que Neuberg et Kobel (1930) ont appelé plasmolytiques — toluol, bromobenzol, benzol, alcool butyrique, isobutyrique, chloroforme, ester acétique, etc. — modifient les processus de la fermentation et de la glycolyse. On trouve en ces circonstances des produits intermédiaires en quantité anormale : méthylglyoxal, acide pyruvique, aldéhyde acétique, etc.

D'autre part, les cyanures font obstacle aux opérations aérobiques. On le sait depuis Geppert (1889), qui avait remarqué que les échanges respiratoires s'abaissent par l'action des cyanures. Lœwy, Wolf et Osterberg observent des altérations du métabolisme qui s'arrête aux étapes intermédiaires : le contenu calorique de l'extrait urinaire augmente en proportion. Hess (1923) confirme ces faits et compare l'action des cyanures aux effets de l'avitaminose B_1. Fleich démontre que cette action est spécifique : opposition à la déshydrogénation de l'acide succinique par exemple, lorsque l'oxygène est l'accepteur de l'hydrogène, ce qui est le cas physiologique.

Certaines substances favorisent, en opposition aux cas précédents, les réactions biochimiques. Wroblowski (1901), Ivanof (1905) montrèrent que l'addition de phosphates alcalins accélère la fermentation alcoolique et la glycolyse animale ; on a vu plus tard l'importance de l'intervention de l'acide phosphorique dans le métabolisme des glucides. Comme l'acide phosphorique, d'autres ions inorganiques et des produits organiques possèdent une influence sur les opérations chimiques du métabolisme.

Ce n'est pas seulement la présence de produits chimiques qui modifie les processus de la glycolyse. Des altérations diverses des conditions du milieu jouent un rôle analogue. La dilution, par exemple, la dialyse, etc., qui séparent la cozymase de l'apozymase dans la fermentation alcoolique (Neuberg et Kobel, 1928-1929). On obtient par ces procédés du méthylglyoxal, produit d'une fermentation manquée. La

réaction acido-basique, le potentiel d'oxydo-réduction, la température, la concentration, etc., ont aussi une influence sur le développement des échanges.

A côté de ces facteurs chimiques, physiques, physico-chimiques il faut faire une part aux facteurs biologiques, et, parmi eux principalement, à la structure de la matière vivante. Les surfaces se montrent particulièrement actives : on le sait depuis Humphrey Davis et Berzelius. Mayer et Wurmser ont démontré que la surface du charbon accélère l'oxydation des pyruvates, acétates, formiates, lactates, oxalates, propionates, succinates, citrates, etc. Nous ne pouvons nous arrêter à étudier le mécanisme de cette activation, mais nous remarquons combien sont étendues les surfaces de contact des phases des systèmes colloïdaux et, partant, de la matière vivante. La structure histologique suppose à son tour des surfaces. La plupart des phénomènes biochimiques et physiologiques se localisent dans ces surfaces, et Gautier avait démontré que les dernières et les plus importantes opérations de la désassimilation s'accomplissent dans les surfaces cellulaires. Tout cela nous explique que les solutions de diastases ou les extraits soient en général moins actifs que les systèmes vivants qui les élaborent. L'exemple de la zymase alcoolique est des plus typiques. De même le ferment-hémine de Warburg l'hexoso-zymase musculaire de Meyerhof sont beaucoup plus actives dans les cellules d'origine qu'en solution *in vitro*.

On doit déduire de ces faits que des anomalies morphologiques, structurales, que des variations fonctionnelles des tissus modifieront les échanges métaboliques. Mais en plus de ces influences proprement physiologiques, biologiques, il faut penser encore à des modifications du milieu — dispersion micellaire, concentration, pH, potentiel d'oxido-réduction, présence de certaines substances organiques et inorganiques, etc., etc. — qui agissent sur les diastases, les codiastases, le prédiastases, les antidiastases, etc., qui décident, en un mot, de la formule enzymatique des tissus. Certaines opérations chimiques seront ralenties ou arrêtées, d'autres seront activées, d'autres déviées de leur accomplissement normal, etc.

Nous avons des exemples typiques de ces aiguillages anormaux des réactions biochimiques. Par la fixation de l'acétaldéhyde avec le sulfite nous avons vu que cet aldéhyde ne peut être réduit en alcool et qu'il s'accumule comme terme de la fermentation. Mais Neuberg et Reinfürth (1918) ont obtenu que l'hydrogène, qui normalement réduit l'acétaldéhyde, se fixe sur l'acide pyruvique qui devient glycérine (deuxième forme de la fermentation). En milieu alcalin, qui favorise l'action de la glyoxalase, l'aldéhyde acétique est soumis à une transformation équimoléculaire et l'on obtient de la glycérine, de l'anhydride carbonique, de l'alcool et de l'acide acétique (troisième forme). Si, au contraire, on entrave l'action de la carboxylase par l'addition de phosphate disodique ou bien d'oxyde de magnésium on voit apparaître de l'acide pyruvique et de la glycérine (quatrième forme). On peut modifier différemment la fermentation alcoolique. Anhagen a réussi à la dévier dans le sens de la fermentation lactique, par l'intervention du glutathion. Lohmann a vu, en effet, que le méthylglyoxal ne se transforme pas en acide lactique en l'absence de glutathion.

La sensibilité des opérations métaboliques aux causes les plus diverses et la complexité des réactions biochimiques font comprendre les multiples possibilités d'altérations, de déviations de la ligne normale, de ralentissements, d'accélérations, d'arrêts, de fausses voies, etc... Et comme tout se tient dans le métabolisme, un déséquilibre entraîne des faits de réaction qui modifient encore l'ensemble.

Il y a des dystrophies partielles, limitées et des dystrophies générales en grand nombre et d'effets pathologiques plus ou moins évidents. Nous commençons à connaître le métabolisme glucidique et ses anomalies, mais la même chose se produit dans le cas du métabolisme lipidique et dans le cas, si vaste, du métabolisme des protides. Je pense que l'avenir réserve un rôle important à la notion des dystrophies partielles.

Les résultats de dystrophies partielles des glucides sont l'accumulation de l'acide lactique, de l'acide pyruvique, du méthylglyoxal, de l'aldéhyde acétique, de l'acide oxalique, étudié avec tant de succès par Loeper et ses collaborateurs. Les dystrophies des glucides sont probablement nombreuses et le diabète n'est, à ce point de vue, qu'une de ces dystrophies parmi tant d'autres.

Du fait que le diabète est une maladie sévère et assez bien connue, on a rattaché longtemps au diabète des états analogues. A cause de cela, on a parlé de formes différentes du diabète. Il y a bien des formes différentes du diabète authentique : mais plusieurs des états que l'on considère comme des variétés du diabète, n'ont rien à voir avec cette maladie ou bien, n'ont avec elle qu'une parenté bien éloignée.

A présent il est possible de mettre de l'ordre dans ces idées. Nous possédons des éléments suffisants pour une nosologie clinique naturelle, pour une classification exacte.

Parmi les troubles de la régulation glycémique — accidents passagers et maladies permanentes — il faut compter le diabète, mais bon nombre de cas qui sont considérés comme diabète latent, prédiabète, diabète innocent, etc., ne sont pas du diabète : leur origine, nature, évolution clinique sont autres et leur traitement doit être différent. Il est certain qu'on peut devenir secondairement diabétique, à la suite d'une dysrégulation glycogénique maintenue longtemps, d'une hyperglycémie qui dure. Celle-ci pourra être la cause d'épuisement et de dégénérescence pancréatique, par les efforts réactionnels insulaires en présence de l'hyperglycémie. En ce cas, l'état originaire aura été considéré, apparemment avec raison, comme prédiabétique, comme le stade initial de la maladie, alors qu'au commencement il n'avait aucun rapport avec le diabète authentique. Il faut donc penser à la multiplicité des glycopathies non diabétiques.

De même, comme nous venons de le voir, il existe des glucidystrophies probablement nombreuses. Les plus connues sont le diabète et l'avitaminose B_1, mais il y en a d'autres, encore mal déterminées. Nous avons dit les rapports entre glucidystrophies et glycopathies, malgré qu'il s'agisse de deux choses différentes. En général — répétons-le — les glucidystrophies s'accompagnent d'altérations de la régulation glycémique. Réciproquement, une modification de la régulation glycogénique — du taux de la glycémie — agit sur la production et sur la destruction du sucre. La glycogénie et la glycolyse sont, en effet, les moyens les plus sûrs de régulation glycémique. Toute altération des mécanismes régulateurs entraîne des modifications du métabolisme glucide. Mais malgré ces rapports, il ne faut pas faire de confusion entre glycopathies — maladies de la régulation — et glucidystrophies — maladies du métabolisme.

Le diabète est à la fois l'une et l'autre, glucidystrophie et glycopathie. Mais, à la rigueur, on peut observer des glycopathies sans d'autres perturbations trophiques que celles qui découlent des anomalies de la régulation, et on observe aussi assez fréquemment des glucidystrophies sans troubles appréciables de la régulation.

Nous arrivons à la fin de notre exposé. Notre conclusion est qu'il faut restreindre le concept du diabète, limiter la signification du mot. Il n'y a plus qu'un diabète, le diabète authentique, d'origine insulaire. A côté de lui existent des glycopathies diverses et des glucidystrophies différentes. Une analyse clinique précise, fondée surtout sur les méthodes modernes d'exploration chimique, de l'urine, du sang, des tissus, des échanges gazeux, nous fournira des données qui nous permettront la différenciation d'entités nosologiques séparées de la masse confuse et indéfinie des états diabétoïdes. A présent nous sommes bien loin du temps où l'on faisait le diagnostic de diabète tout simplement par la présence de sucre dans l'urine, par l'existence d'hyperglycémie ou même par l'anomalie d'une courbe. Le problème est devenu plus difficile, mais nous sommes beaucoup plus près de la réalité physio-pathologique.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

Erythème noueux et tuberculose

En présence d'un érythème noueux, quelles que soient les circonstances qui l'accompagnent, il y a lieu — et tout le monde est d'accord sur ce point — de songer avant tout à la tuberculose.

Si cet érythème noueux permet de découvrir une tuberculose ignorée, on ne peut que savoir gré à un accident révélateur qui conduit à l'application de toutes les mesures indispensables.

Si, au contraire, rien ne vient confirmer la tuberculose, il est quand même nécessaire — ne serait-ce que pour n'avoir aucune négligence à se reprocher — de soumettre le malade à une cure de repos appropriée ainsi qu'à une surveillance attentive, durant le temps suffisant.

Mais après un laps de temps raisonnable de six mois en moyenne, quand tout vient démontrer que la guérison est désormais acquise, il y a lieu de ne prendre que des mesures porportionnées à la forme en présence de laquelle on se trouve, et de ne pas augmenter par une appréhension que rien de justifie plus, le nombre des sujets considérés comme malades et qui sont, en réalité, « des gens bien portants qui s'ignorent ».

C'est faire la part assez belle à la tuberculose que de l'admettre dans la quasi-généralité des cas chez l'enfant, de la reconnaître chez la grande majorité des adultes, pour pouvoir considérer, avec MM. Halbron et Klotz, « qu'il n'est pas possible en l'état actuel des choses de faire de l'érythème noueux un argument absolu en faveur de la nature tuberculeuse des symptômes qui l'accompagnent ».

(R. Benda. — A propos de quelques observations d'érythème noueux chez l'adulte. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 juillet 1939.)

La posologie de la pancréatine

M. E. Aubertin consacre (*Paris Médical*, 1er juillet 1939) une étude à la fonction exocrine du pancréas. Au point de vue thérapeutique, l'auteur estime qu'il faut reviser la posologie classique habituellement observée dans l'usage de la pancréatine et des préparations à base de pancréas, et dépasser hardiment et sans crainte les indications fournies à cet égard par les formulaires.

« On voit, d'après les données précédentes, écrit lauteur, que les doses de pancréatine que l on emploie habituellement en clinique humaine sont très loin de celles que l'expérimentation indique comme nécessaires à la correction des troubles occasionnés par la privation de la sécrétion acineuse chez le chien. Certes, il faut se garder de conclure de l'animal à l'homme. Il est logique cependant de penser que, si les résultats thérapeutiques que l'on obtient ordinairement chez les malades atteints d'insuffisance pancréatique externe sont si souvent médiocres, c'est parce que les préparations employées à cet effet ne sont pas données à doses suffisantes ; et d'autant plus qu'afin de ne pas exposer la poudre ou les extraits de pancréas à l'action de la pepsine gastrique il est d usage de les enrober dans des enveloppes de kératine. Mais comme seule la trypsine peut réellement attaquer cette substance, et qu'il s'agit précisément de combattre la déficience de ce ferment, il n'est pas surprenant que l'on retrouve parfois les pilules intactes dans les selles.

« Il est probable qu'une partie du pancréas frais et de la pancréatine administrés *per os* est neutralisée par le suc gastrique ; et c'est la raison sans doute pour laquelle il est nécessaire de donner des quantités aussi considérables. Il faudrait peut-être des doses de ferments moins grandes si on pouvait aisément les porter chaque jour directement dans l'intestin par sonde duodénale ; mais il s'agit là d'un procédé d'exception, et dans la pratique il apparaît rationnel de donner aux sujets présentant une déficience de leur sécrétion acineuse des quantités de pancréatine, en poudre, infiniment plus considérables que celles qu'il est usuel de prescrire. »

Importance de la rachianesthésie dans le diagnostic pathogénique du mégacolon

Voici les conclusions d'une étude de MM. V. Climesco, P. Sarbu et S. Roman (*La Presse Médicale*, 15 juillet 1939) sur ce sujet :

I. La pathogénie du mégacolon réside dans une dystonie vago-sympathique abdominale avec prédominance du sympatique.

II. La rachianesthésie est un moyen précis et simple pour le diagnostic de cette pathogénie.

III. La connaissance exacte de la pathogénie *indique* l'acte chirurgical : sympathectomie ou sphinctérectomie.

IV. La rachianesthésie, en paralysant le sympathique, dégage l'action motrice du parasympathique qui, en rétablissant la motilité du gros intestin, fait disparaître pour quelque temps le symptôme principal de la maladie, la constipation.

Pratiquée de temps en temps, elle pourrait conduire à une régularisation du transit intestinal et, par conséquent, elle pourrait compter parmi les moyens thérapeutiques les plus simples à recommander dans cette maladie.

Le public et les vaccinations

La loi du 1er juin 1938 soumet à la vaccination antidiphtérique tous les jeunes français au cours de la deuxième ou troisième année de leur vie. On peut se demander quelle sera l'attitude du public vis-à-vis de cette vaccination.

D'après sa manière de se comporter vis-à-vis des vaccinations qui lui sont imposées — vaccination jennerienne, vaccination antityphique, — on peut déduire comment ce public appréciera et utilisera cette nouvelle vaccination.

C'est pourquoi M. A. Touraine (*La Presse Médicale*, 15 juillet 1939) a posé ou fait poser, pendant les années 1937 et 1938, à l'hôpital Saint-Louis, au moment de leur vaccination jennérienne, les questions suivantes :

Avez-vous été revacciné, une ou plusieurs fois, contre la variole et à quel âge ?

Avez-vous été vacciné contre la fièvre typhoïde et à quel âge ?

Ce coup de sonde, jeté au hasard parmi la population parisienne, montre écrit l'auteur dans ses conclusions, les lacunes qui existent dans notre organisation défensive contre la variole et la fièvre typhoïde.

Survienne une épidémie de *variole*, environ le tiers de la population de 15 à 30 ans, la moitié après 30 ans sera en état de réceptivité, non protégé par une vaccination trop ancienne.

Qu'il s'agisse de la fièvre typhoïde, 87 pour 100 des hommes, 96 pour 100 des femmes de 15 à 20 ans seront livrés à la contagion, puisque non défendus par le vaccin. Chez l'adulte, un peu plus que les deux tiers des hommes seront couverts par une seule vaccination et 1,7 pour 100 par deux vaccinations. Quant aux femmes, leur sauvegarde sera presque nulle, puisque 96 pour 100 d'entre elles ne se sont pas fait vacciner.

Il ressort aussi de cet aperçu que ni l'homme ni la femme ne se font vacciner de leur propre gré. Certes, ils ne sont pas opposés à cette méthode de protection : un seul des malades, de l'auteur, a refusé la vaccination antityphique. Mais ils ne vont pas à la recherche du vaccinostyle ou de l'aiguille à injection. Ils ne font que subir la vaccination lorsqu'ils sont mis en rangs, à l'école ou au service militaire, et à l'appel de leur nom. Il n'y a donc pas à attendre que la population aille d'elle-même au-devant des mesures individuelles de protection.

L'effort des pouvoirs publics reste cependant mince pour faire comprendre à tous les Français qu'il est non seulement de leur devoir, mais aussi de leur intérêt de se faire vacciner. Il semble qu'un mouvement de propagande pourrait être tenté, assez facilement, par la voie des affiches, de la poste, des journaux, de la T. S. F., pour vulgariser l'utilité des vaccins. Il serait utile que des services de vaccination soient installés ou multipliés aux frontières, dans les villes et aussi, par tournées, dans les campagnes.

Lorsque vous avez fait un diagnostic même s'il vous paraît certain, supposez que vous avez pu vous tromper (c'est d'ailleurs une supposition qu'un homme sage doit toujours faire, dans toutes les circonstances de la vie). Cherchez donc ce que pourrait avoir votre malade, *s'il n'avait pas l'affection que vous supposez*, et pour quelle raison il faut *éliminer* les autres hypothèses.

Se combattre soi-même, s'efforcer de ruiner ses propres arguments : c'est une attitude critique, nécessaire dans les cas, obscurs. (Forgue et Aimes : Les « Pièges de la chirurgie », Masson 1939.)

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

La fièvre aphteuse chez l'homme

Une observation de fièvre aphteuse humaine est rapportée par Roch (*Revue médicale de la Suisse romande*, 10 juin 1939), qui en aurait été atteint lui-même en 1896. Voici le résumé et les conclusions de cette étude :

Le virus aphteux peut être pathogène pour l'homme ; cette transmission doit cependant être tenue pour exceptionnelle : elle se fait parfois par contact direct, le plus souvent par la consommation de produits laitiers crus.

La fièvre aphteuse présente chez l'homme des symptômes analogues à ceux que l'on constate chez les animaux atteints ; il est vraisemblable qu'il se produit souvent chez l'homme des atteintes frustes suffisant à créer l'immunité, bien qu'il soit difficile d'en fournir la preuve.

La maladie humaine est exceptionnellement mortelle, elle guérit généralement en une quinzaine de jours, sans compter le temps de la convalescence.

Le traitement est purement symptomatique ; les recherches des vétérinaires sur la vaccinothérapie et la sérothérapie n'ont pas encore trouvé d'applications en médecine humaine.

La pleurésie aiguë

Si l'on admet généralement la nature tuberculeuse de la pleurésie exsudative aiguë primaire, on n'est par contre guère d'accord sur la pathogénie ; Ferdinando Corelli, de Rome, développe des idées personnelles fort logiques dans *Minerva medica* (2 juin 1939).

Des considérations cliniques et des recherches expérimentales permettent de considérer la pleurésie exsudative aiguë primaire comme une manifestation, dans la pathogénie de laquelle le facteur allergique mérite une considération particulière.

L'étiologie la plus fréquente est la tuberculose, mais d'autres facteurs interviennent parfois ; il existe un parallélisme entre la pleurite exsudative et l'érythème noueux ; il existe des analogies entre la maladie tuberculeuse et la maladie rhumatismale, sinon au point de vue étiologique, du moins au point de vue pathogénique, l'allergie intervenant dans l'un et l'autre cas.

La pleurésie serait une exsudation allergique comme le rhumatisme serait une fluxion allergique ; l'hypothèse apparaît comme fort séduisante.

Le refroidissement joue un rôle important dans le développement de la pleurésie ; sans doute agit-il comme un facteur parallergique chez les sujets sensibilisés ; cette hypothèse peut s'appliquer à des affections diverses, qui trouveraient, dans cette cause occasionnelle, un point de contact pathogénique.

L'extrasystolie clinique

Sur 24.000 malades, examinés de 1920 à 1938 à la polyclinique de Gand, F. Dauwe a trouvé 2.256 cardiaques ou patients souffrant du cœur ou des artères et 228 cas d'extrasystoles ; ces derniers se décomposaient ainsi (*Scalpel*, 13 mai 1939) :

141 extrasystolies ventriculaires (63 du ventricule gauche ou apicales, 70 du ventricule droit ou basales, outre 8 interpolés appartenant à l'un ou à l'autre ventricule).

38 extrasystolies dites multifocales (extrasystolies ventriculaires et auriculaires ou entamant les deux ventricules ou une autre combinaison).

28 extrasystolies dites auriculaires (excitation extrasystolique née dans l'oreillette avec les caractéristiques habituelles.

21 extrasystolies atrio-ventriculaires.

Le rhumatisme de Bouillaud chez l'enfant de moins de cinq ans

Les formes atypiques sont nombreuses (Salvador M. Smith Bunge, *Semana medica*, 27 avril 1939) et revêtent l'aspect aigu ou chronique.

La forme aiguë se traduit par un syndrome fébrile léger ou intense auquel on ne trouve aucune explication satisfaisante ; la forme lente ou chronique est la phase d'accalmie qui précède le premier accès fébrile ou s'intercale entre les accès fébriles ; le petit malade est traité pour débilité, inappétence ou nervosisme.

Il y a trois symptômes constants, qui doivent attirer l'attention, ce sont la pâleur, l'éréthisme cardiaque et la tachycardie.

L'efficacité du salicylate est caractéristique ; dans les formes aiguës la température tombe à 36° ; dans les formes lentes l'appétit augmente et l'état général s'améliore rapidement ; un enfant de 5 ans, pesant 18 kilogs, augmenta de 6 kilos en deux mois avec cette seule médication.

La réaction de sédimentation en phtisiologie

La valeur pratique de la réaction de sédimentation est mise en doute par Thomas de Cecio et Benjamin J. Elwood (*American review of tuberculosis*, juin 1939), dont la statistique comprend 825 cas.

En ce qui concerne l'activité les cas évolutifs ont eu une sédimentation rapide dans 79 % des cas et les non-évolutifs une sédimentation normale dans 55 % des cas ; comme on le voit la sédimentation n'entraîne pas la conviction.

La sédimentation reflète l'évolution dans 55 % des cas ; par contre elle n'a qu'une valeur approchée dans 34 % des cas et elle n'a aucune valeur dans 11 % des cas.

Le pronostic ne semble pas plus sûr à la sortie des malades, quand il est basé sur la seule sédimentation. Sur 182 sortants 128 avaient une sédimentation rapide et 54 une sédimentation normale quand ils quittèrent le sanatorium ; ils furent pris en surveillance pendant une période de six mois à cinq ans. Parmi les sujets du premier groupe 108 (84 %) restèrent stationnaires et parmi ceux du second groupe 13 (24 %) eurent une rechute.

On peut conclure de ce qui précède que la sédimentation n'a aucune valeur absolue, ce qui serait d'ailleurs surprenant ; elle n'en constitue pas moins un élément important du pronostic ; sans doute aurions-nous tort de lui attribuer plus de valeur qu'au baromètre et cependant nous consultons chaque jour le baromètre.

L'insulinothérapie en psychiatrie

L'insulinothérapie constitue pour la démence précoce un progrès aussi important que la malariathérapie pour la paralysie générale. 5.000 comas hypoglycémiques ont été provoqués sans un seul accident mortel au centre neuro-psychiatrique de Bruxelles sur 54 déments précoces, de juillet 1937 à juillet 1938 (Jean Titeca, *Scalpel*, 10 juin 1939).

Les résultats thérapeutiques sont en rapport avec la précocité du traitement : dans les six premiers mois on compte 80 % de succès (guérisons cliniques et sociales ; cette proportion de succès tombe à 71 % quand l'affection évolue entre six mois et un an et à 40 % quand elle dure depuis une à deux ans au-dessus de deux ans on n'a plus que 12 % de résultats favorables. Les rémissions spontanées ne dépassent pas 5 %.

Ce sont là des résultats impressionnants, réserve faite de la stabilité et de la persistance des guérisons obtenues.

Les réactions cutanées des sulfamidés

Deux études du *British medical journal* signalent l'importance des réactions cutanées dans l'utilisation de plus en plus répandue des sulfamidés, l'une de A.-R. Thompson (1er juillet 1939), l'autre de David Erskine (15 juillet 1939).

Les éruptions revêtent les types morbilliforme, scarlatiniforme, urticarien ou simulent la photo-sensbilisation.

La confusion peut se produire avec les fièvres éruptives : rougeole, rubéole, scarlatine.

Il est donc bon de ne pas négliger de s'informer si des sulfamidés ont été précédemment absorbés, ce qui est d'ailleurs courant dans la période de sulfamidomanie que nous traversons ; la cessation du médicament fait disparaître la réaction cutanée et confirme le diagnostic.

Aphorismes de Raoul Bernard (de Bruxelles)

Il ne faut pas, pour tuer le dernier tréponème, arriver à tuer le malade avec lui.

Rien n'est plus déconcertant que le problème du traitement des enfants de syphilitiques.

J. Lafont

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

L'élimination du sucre

L'élimination du sucre dans les urines du diabétique ne se fait pas d'une façon continue, mais subit, au cours des vingt-quatre heures, des variations très importantes, schématisées par Rudolf dans la *Gazette médicale du Sud-Ouest* (15 juin 1939) ; si l'on analyse les éléments qui interviennent, on entrevoit trois causes essentielles : l'horaire des apports alimentaires, l'activité physique du sujet, le repos nocturne et une cause thérapeutique : l'action de l'insuline. On retiendra deux faits essentiels, c'est que l'activité physique diminue la glycosurie et que le repos nocturne l'augmente.

Lorsqu'on traite un diabétique par l'insuline, on arrive généralement à un stade où la glycosurie persiste et où le malade accuse, à certaines heures, des malaises hypoglycémiques nets. L'étude de la glycosurie sur les urines fractionnées prend alors une importance pratique toute particulière. En réglant l'administration de l'insuline sur les données de l'élimination urinaire du sucre, on parvient à réduire la glycosurie, tout en évitant, autant que possible, les manifestations hypoglycémiques.

Les troubles cardiaques de l'hyperthyroïdie

A propos d'une observation personnelle, Hautefeuille rappelle, dans la *Gazette médicale de Picardie* (avril 1939), que la thyroïde agit sur le cœur en élevant le métabolisme et provoquant un appel circulatoire supplémentaire, en excitant le sympathique et en modifiant la nutrition du muscle cardiaque.

Au point de vue de la pathogénie de la maladie de Basedow, on divise généralement les symptômes en deux catégories : les uns liés à l'hyperthyroïdie, les autres dépendant de l'excitation permanente du sympathique.

A côté des formes typiques de maladie de Basedow, où le diagnostic s'impose, il existe des formes frustes (cœurs irritables des adolescents) et des formes camouflées (femmes à la cinquantaine.)

La méningite spirochétosique de l'enfance

Le nombre de cas publiés en France était de six ; L. Caussade et N. Neimann en apportent deux nouveau cas (*Revue médicale de Nancy*, 1er juillet 1939.)

Cette rareté doit être plus apparente que réelle ; elle tient probablement au fait qu'on se contente du diagnostic de méningite lymphocytaire et qu'on ne cherche pas à en préciser la cause.

Certaines particularités cliniques permettent de soupçonner l'origine spirochétosique ; il importe d'y penser quand on est en présence d'un syndrome méningé de moyenne intensité accompagné de splénomégalie et d'injection conjonctivale.

Une auto-observation de brucellose humaine

La brucellose est une des maladies professionnelles des vétérinaires ; l'auto-observation de Poursine (*Centre médical*, mai 1939) est d'autant plus curieuse qu'il avait soutenu sa thèse sur la vaccination préventive contre la fièvre ondulante et qu'il avait négligé de se faire vacciner lui-même ; il en résulta pour nous une excellente étude dont voici le trop bref résumé :

Malade depuis quelques jours l'auteur s'alite le 1er février 1932 avec 40°6, des sueurs profuses, des myalgies, du délire et une ébauche de Kernig ; le séro-diagnostic est négatif vis-à-vis du bacille d'Eberth et des paratyphiques ; la température donne deux ondulations très nettes et le séro-diagnostic de Wright permet d'affirmer la brucellose.

Le traitement consiste en 15 injections d'un vaccin antimelitococcique polyvalent (souches de mélitensis humain, ovin et caprin et souches d'abortus bovin et porcin). La première injection, effectuée le 22 février amène une sédation complète de l'élément douleur.

Après un rétablissement assez rapide et une convalescence, que les exigences professionnelles réduisirent au minimum, le malade ne garda comme séquelles que des rhumatismes articulaires et musculaires très rebelles par moments, localisés aux articulations du coude, du genou et de la cheville et au niveau du tendon d'Achille et du mollet.

La vaccination préventive est donc à recommander contre une maladie qui n'est plus une curiosité de laboratoire.

L'héliothérapie au Maroc

L'héliothérapie en général et au Maroc en particulier est l'objet d'une étude de P. Remlinger, parue dans le *Maroc médical* (juillet 1939). Nous en extrayons ce qui concerne plus spécialement cette contrée.

On peut pratiquer au Maroc l'héliothérapie marine (de Tanger à Agadir), l'héliothérapie des altitudes (sur les flancs de l'Atlas ou du Zerhoum), l'héliothérapie de la plaine (dans le Rharb ou la Chaouïa).

Les conditions climatiques sont excellentes au Maroc et plus particulièrement à Tanger, ou la température oscille entre 6° et 26° ; on n'a donc à craindre l'excès ni du froid ni de la chaleur.

Au Maroc le soleil est chaud dès le matin et c'est le matin que le soleil donne les meilleurs résultats, sans doute parce que c'est le moment où l'air est le moins chargé de poussières et d'humidité ; si l'est est bon l'été, l'ouest est plus favorable l'hiver ; par contre l'insolation est nulle au nord et trop chaude au midi.

Il faut nécessairement, dans un pays où le soleil est plus ardent que dans nos climats, se méfier des accidents soit locaux (coups de soleil) soit généraux (coups de chaleur).

« L'innocuité de l'héliothérapie bien maniée », conclut l'auteur, « a, à vrai dire, une contre-partie : la lenteur avec laquelle elle agit. » Il regrette que Tanger n'ait pas fait pour le solarium ce que fit jadis Leysin pour le sanatorium ; la vie économique locale en eût été transformée ; le soleil est une des richesses naturelles du Maroc ; il convient de l'exploiter au même titre que le tourisme.

La médication expectorante

« La routine et le manque de contrôle président encore trop souvent à la prescription des expectorants. Celle-ci réclame de l'esprit critique », déclarent Delore, Coudert et Dumont dans le *Journal de médecine de Lyon*, du 20 juin 1939. Les conclusions pratiques de leurs recherches leur ont permis de formuler un certain nombre de conclusions.

1° Le polygala a une action assez constante, marquée et rapide ; il en est d'ailleurs de même des plantes à saponine.

2° Le kermès possède une action pratiquement constante, rapide et marquée.

3° L'oxyde blanc d'antimoine a dans l'ensemble les mêmes effets expectorants, mais plus tardifs et moins intenses.

4° L'ipéca a une action assez lente et inconstante aux doses habituelles ; il faut souvent des doses plus fortes que les doses classiques. En outre, son administration, comme celle des antimoniaux, est assez désagréable.

5° L'iodure de potassium a une action parfois très marquée, mais aussi très inconstante ; ce n'est pas un expectorant fidèle.

6° Le benzoate de soude ne donne pratiquement pas d'augmentation de l'expectoration. Son emploi si courant comme expectorant n'est pas justifié.

7° La terpine amène généralement une diminution de l'expectoration.

8° Le chlorure d'ammonium, malgré les données expérimentales favorables, ne leur a pratiquement pas donné d'augmentation de l'expectoration.

Varia

La pathologie de la vésicule biliaire est celle qui impressionne le plus le fonctionnement gastrique (M. Drouineau, de la Rochelle).

Les formes anormales et frustes de la lithiase biliaire, qui jouent un rôle considérable en pathologie abdominale, sont difficiles à mettre en évidence (J. L. Roumaillac, de Captieux.)

J. Lafont

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Le traitement du zona par les rayons ultra-violets

De nombreux traitements mettant en œuvre toutes les ressources de la thérapeutique ont été préconisés pour le zona, tant au point de vue local que général, avec des résultats variables.

Les rayons ultra-violets à dose érythémateuse constituent une des meilleures thérapeutiques s'ils sont employés précocement. Le moment optimum de l'application semble à M. Witasse (Thèse de Paris, 1939) être pendant les premiers jours où se révèle l'éruption et au cours desquels le diagnostic est fait.

Les séquelles douloureuses sont exceptionnelles si l'irradiation est pratiquée avant le vingtième jour de l'éruption.

Si les irradiations sont faites plus tardivement, on peut encore obtenir de très bons résultats. Les légères douleurs qui peuvent subsister cèdent généralement à quelques séances de rayons infra-rouges ou de lumière bleue.

Les rayons X seront réservés aux séquelles douloureuses des zonas, dont le traitement précoce n'a pas été mis en œuvre ou a été mal dirigé.

Traitement des porteurs de germes diphtériques par les rayons X

Sur 44 cas observés, M. Monard (Thèse de Paris, 1939) a obtenu 38 succès, les six autres ne constituant pas des insuccès véritables, puisque trois porteurs ont été perdus de vue après la première irradiation.

Parmi les trente-huit succès obtenus, six, soit 13,63 % ont été obtenus après la première irradiation, vingt-huit soit 63,63 % après deux irradiations, c'est-à-dire, au total, 86,35 % de résultats nets, contre 6,81 % d'échecs et 6,81 % de porteurs qui n'ont pas été suivis.

Le purpura des tuberculeux

Il existe un purpura tuberculeux. Bien que ce purpura n'ait pas de rapports précis avec telle ou telle forme de tuberculose ou avec telle ou telle période de son évolution, il semble néanmoins correspondre à des poussées évolutives ou à une généralisation de la bacillose. Cependant dans un cas observé par M. Libert, qui consacre sa thèse à la question (Paris, 1939), l'évolution s'est faite vers la guérison de la tuberclose et des accidents hémorragiques.

La gravité du purpura en lui-même semble variable, mais, dans dans un nombre assez important d'observations, son apparition a été bientôt suivie de la mort.

Dans certains cas, on peut en appeler de la gravité de ce pronostic et, chez le malade de M. Libert, l'administration d'acide ascorbique a joué un rôle important.

Les occlusions intestinales aiguës au cours de la puerpéralité

L'occlusion intestinale aiguë pendant la puerpéralité est une éventualité exceptionnelle qui se rencontre le plus souvent chez des multipares jeunes, après le cinquème mois de la gestation, et avec une particulière fréquence pendant les suites de couches.

M. P.-E. Morin, qui vient de consacrer sa thèse (Paris, 1939) à la question, distingue les occlusions de la première moitié de la grossesse, occlusions banales, celles de la seconde moitié, qui posent les problèmes diagnostiques les plus difficiles ; les occlusions du travail et du post-partum qui sont les plus graves.

Cliniquement, le syndrome occlusif est mis en évidence par sa triade classique : douleurs, vomissements, arrêt des matières et du gaz ; mais cette symptomatologie fonctionnelle est souvent fruste et imprécise.

Quant aux signes abdominaux fournis par l'examen, la présence de l'utérus gravide, surtout pendant les derniers mois de la grossesse, en rend la perception et l'interprétation particulièrement délicates.

Le diagnostic repose sur la constitution des signes classiques de l'occlusion, constatation facile si la grossesse est peu avancée, beaucoup plus délicate par la suite et d'autant plus qu'on approche du terme. La constatation d'images hydro-aériques est aussi précieuse ; mais elles sont inconstantes.

L'évolution de ces occlusions est grave et la mortalité maternelle importante. Le pronostic fœtal est particulièrement sombre. La mort survient dans plus de la moitié des cas.

La conduite à tenir en présence de ces occlusions puerpérales est variable suivant les circonstances.

Si le diagnostic a pu être posé avec certitude, la laparotomie s'impose d'emblée.

Dans le cas contraire, un essai de traitement médical doit être tenté, mais sans le prolonger outre mesure s'il ne donne pas rapidement les résultats escomptés.

La laparotomie permet de faire le bilan exact des lésions et de poser l'indication thérapeutique de choix.

Pendant la première moitié de la grossesse, la présence de l'utérus gravide est négligeable ; le traitement essentiellement chirurgical ne diffère pas du traitement classique de toute occlusion intestinale.

Pendant la seconde moitié de la grossesse, par contre, la présence de l'utérus gravide pose un second problème : celui de l'évacuation utérine.

Celle-ci sera pratiquée : 1° chaque fois que la présence de cet utérus rendra l'intervention techniquement trop difficile ; 2° chaque fois qu'on jugera qu'une entrée en travail pendant les suites opératoires pourrait compromettre les résultats de cette intervention ; 3° chaque fois qu'il sera reconnu qu'on a affaire à une occlusion gravidique vraie.

L'épreuve de la vitesse de sédimentation globulaire dans les cirrhoses du foie

Etudiant la vitesse de sédimentation dans 32 cas d'atteintes hépatiques plus ou moins sévères dues à une intoxication alcoolique, M. Tomco (Thèse de Paris, 1939) a noté dans l'ensemble une accélération d'autant plus accentuée que l'atteinte du foie paraissait plus sévère.

Chez les malades présentant un gros foie d'origine éthylique, sans ascite, sans œdèmes et sans signes importants d'insuffisance hépatique, l'accélération de la vitesse de sédimentation reste modérée autour de 15 à 20 % et la courbe de sédimentation tend à redevenir normale parallèlement à l'évolution généralement favorable de ces cas.

Dans les cirrhoses confirmées avec ascite, œdèmes et signes d'insuffisance hépatique l'accélération de la vitesse de sédimentation est beaucoup plus importante et tend à augmenter avec l'aggravation de l'état des malades.

Dans 13 cas mortels en un à quatre mois, le taux de la vitesse de sédimentation était compris entre 42 et 65 %.

Il semble donc qu'on puisse accorder une valeur pronostique à l'étude de la vitesse de sédimentation dans les cirrhoses du foie, bien qu'on puisse reprocher à la méthode d'indiquer, là comme dans d'autres maladies, plus un état momentané qu'une tendance évolutive réelle.

La vitesse de sédimentation marche de pair en général avec les données de l'examen clinique et celles fournies par les réactions de laboratoire, et peut être mise en parallèle avec elles pour apprécier le pronostic d'un état cirrhotique.

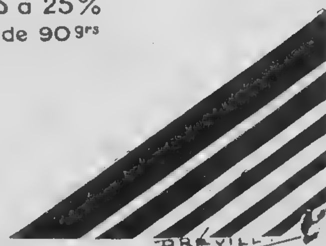
L'origine traumatique des tuberculoses ostéo-articulaires

D'après la statistique du sanatorium de Kerpape que M. V. Jaffré utilise dans sa thèse (Paris, 1939), les ostéo-arthrites tuberculeuses après traumatisme sont infiniment plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants.

Elles affectent plus souvent le genou que les autres articulations.

Dans les sept cas qu'il a observés, M. Jaffré n'a trouvé qu'un seul cas de tuberculose localisée. Dans les six autres, il s'agissait de tuberculose réelle ou aggravée.

L'usage exclusif du vin (rouge ou blanc ordinaire) à la dose quotidienne de 2 à 3 litres (*a priori* davantage), suffit, toutes choses égales par ailleurs, pour provoquer l'intoxication chronique avec accès alcoolique subaigu. *Sur 306 malades internés sous ce chef, le tiers concernait des avinés purs.* Le vin même, et surtout le meilleur de France, n'est, par conséquent, pas plus hygiénique que toute autre boisson fermentée, et son abus — notion combien relative à chaque individu — conditionne absolument les mêmes troubles toxiques psycho-organiques. Si le vin paraît « réjouir le cœur de l'homme », il est plus souvent cause de troubles mentaux graves, parfois mortels, de lamentables déchéances, de criminalité. Au même titre que les autres alcools, le vin est un danger individuel et social. (R. Bessières et G. Deshaies : L'alcoolisme par le vin, *Gazette des hôpitaux*, 5 juillet 1939.)



VARIÉTÉS

Sénac et Voltaire

Au milieu d'août 1753, Voltaire est à Strasbourg où il attend les nouvelles que sa nièce Mme Denis doit lui donner de Paris, car après avoir quitté la cour de Frédéric avec tous les désagréments que l'on sait, il estime prudent de s'abriter hors de France plutôt que de risquer la Bastille (1).

Et, comme il convient à un homme qui, au cours de son existence, a eu 84 maladies dont bon nombre de diplomatiques, il est malade.

Pour cette fois, il est atteint d'hydropisie et imagine, fort habilement, de demander l'avis de Sénac, premier médecin du Roi, c'est-à-dire médecin aussi réputé qu'influent.

« Je n'ai point d'enflure de cœur, écrit-il à Mme Denis le 15 août, mais celle des doits est des plus rebondies. Il y a des intervalles, l'enflure va et vient, comme toutes les choses de ce monde. Les eaux de Visbad m'ont fait du mal. On prétend que les eaux de Plombières m'en feront davantage. Cependant j'irai à Plombière s'il le faut. Vous pourriez consulter sur cela Monsieur Sénac et M. de Beaupré.... Si on veut que j'aille à Plombières, je m'y traineray quoyque j'aye beaucoup plus besoin des médecins de Paris, et surtout de vous, que des eaux qui sont contraires à mon mal. Je crois MM. de Beaupré et Sénac à Versailles. J'attendray icy ce qu'on voudra faire de ma très faible et très malheureuse machine ».

En réalité, Voltaire ne veut ni des eaux de Plombières, ni du traitement de Sénac. Il veut revenir à Paris. Là, un médecin comme Bagieu lui suffirait, mais il faut que Sénac atteste de la nécessité de consulter ce médecin qui, par ses conseils, lui a déjà sauvé la vie, l'année précédente, alors qu'il était à Postdam.

Mais Madame Denis, qui sait à quoi s'en tenir, sur les maladies de son oncle, ne s'en montre point préoccupée. Elle l'a connu assez gaillard quelques mois avant à Francfort pour savoir qu'il ne s'agit que d'une maladie diplomatique. Et sa santé lui donne assez de préoccupation pour qu'elle songe d'abord à elle. Elle vient d'avoir une « enflure et une perte » (2).

Voltaire qui déplore l'interruption de cette grossesse dont il est vraisemblablement le responsable : « on ne fait pas de cette besogne-là quand on veut...... Quand réparerons-nous cette perte... J'ai encore un an tout au plus pour de pareilles espérances, etc. » (1), lui conseille de voir Sénac pour elle et pour lui.

Mme Denis n'en fait rien sans doute, car Voltaire lui écrit six semaines après :

« Ma chère enfant, nous étions tous deux malades en même temps. J'ai réchappé parce que je n'ay point consulté de médecin, c'est une belle politique d'être entre les mains du premier médecin du roy très crétien, mais apparemment que ces messieurs ne sont bons que pour les rois ».

Ainsi donc, à des consultations sans objet et sans résultat, se bornèrent, pour cette année 1753, les relations de Voltaire et Senac.

Mais Voltaire n'était pas homme à oublier les gens qui pouvaient lui être de quelque utilité.

Des Délices, le 4 juillet 1760, écrivant à Sénac de Meilhan pour le féliciter de ses vers et de sa prose, il ajoute un compliment : « Je félicite monsieur votre père d'avoir un fils aussi aimable. Assurez-le, je vous prie, de mon attachement ».

Sans doute veut-il préparer les voies à une requête qu'il médite. Depuis qu'il s'est mis en tête de dessécher les marais avoisinant le château de Ferney, il fait démarches sur démarches auprès du subdélégué, de l'intendant, du contrôleur général. Et, pour aboutir, il compte sur l'appui de Sénac qu'il sollicite, tantôt par l'intermédiaire de son fils, tantôt directement, comme dans cette lettre du 6 décembre 1760, datée des Délices :

« Ma partie pensante, monsieur, sait tout ce qu'elle vous doit ; elle vous en remercie, elle y sera sensible jusqu'à ce qu'elle ne pense plus. Ma partie animale vous présente les papiers ci-joints, concernant la peste dont nous sommes menacés. Je sais qu'il y a peste et peste. Je ne prétends pas que celle qui dépeuple nos hameaux, dans un coin des Alpes, ait l'insolence de ressembler à celle de Marseille ; je sais qu'il faut se tenir à sa place, mais enfin si on néglige l'objet de ma requête, la chose peut aller loin. Il s'agit de quelques malheureux ; mais ces malheureux, ignorés ou délaissés, sont sujets du roi, et il étend ses regards sur les derniers de ses peuples. L'affaire dont il s'agit me paraît du ressort de votre archiatrie.

Si, sans vous compromettre, vous pouvez monsieur, appuyer notre *Mémoire*, vous aurez le plaisir de faire du bien. Je vous prends là par votre faible. Soyez très sûr que, si on ne remédie pas au mal, la contagion est à craindre. Nous sommes obligés d'abandonner le château de Ferney immédiatement après l'avoir achevé, et de nous réfugier en terre huguenote. Voyez, monsieur, ce que vous pouvez faire pour nos corps et pour nos âmes. La mienne est celle de votre ancien partisan ».

Les choses traînèrent en longueur, la paroisse ayant voulu assumer elle-même l'entreprise. Mais la protection

(1) Sur cette période de la vie de Voltaire, voir ses : Lettres d'Alsace à sa nièce Madame Denis, publiées par Jean-Aubry. Paris, Gallimard, 1938.

(2) Lettres d'Alsace.... 30 août 1893, p. 82.

(1) Voir surtout la lettre du 3 septembre dont les termes, difficiles à reproduire sans blâme, même dans un journal de médecine, ne laissent aucun doute sur les relations de Voltaire et de sa nièce.

de Sénac n'avait pas été inefficace comme en témoigne le remerciement de Voltaire, daté du 24 février 1761 :

« Monsieur, recevez tous mes remerciements et ceux de la petite province de Gex, de la bonté que vous avez eue de soutenir notre bon droit contre un marais empesté qui nous désole et qui cause la mort à un de mes parents, lequel lutte en vain depuis cinq mois contre la carie de ses os. Je suis pénétré de vos bontés. Permettez-moi de renouveler les assurances de mon attachement à messieurs vos fils ».

Par la suite, ces fils seront les intermédiaires utiles pour tout ce que le patriarche de Ferney peut avoir à solliciter de celui qui « a soin de la santé du roi » (1), car à partir de cette époque on ne trouve plus de lettre de Voltaire à Sénac.

M. G.

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

Intellectuels et Universitaires. Georges Dumas. — *M. René Johannet* (LE TEMPS, 12 août 1939) *trace une biographie très vivante du grand psychologue et analyse son œuvre.*

Georges Dumas est né à Lédignan le 6 mars 1866.

..... Au lycée de Nîmes, où on l'expédie, il travaille bien, très bien, mais sans préférence marquée. Cependant, peu à peu une idée l'envahit : devenir médecin. Son père ne l'est-il pas ? Qu'en pense-t-il, le père ? Rien de bon. Le métier est dur, absorbant. Il envisageait pour son fils une carrière plus accueillante et un autre rêve le hantait : Normale.

Georges Dumas préparera donc la rue d'Ulm. Il quitte Nîmes pour Louis-le-Grand et en 1886 il figure dans la promotion de Romain Rolland et de Pagès, non loin de Carton, de Brunschvicg, de Chavannes, de Strowski, de Lalande, de Louis Bertrand.

Mais on n'échappe pas à son destin. D'une main ferme, le père l'avait écarté de la médecine. Une autre main l'y ramène et clôt définitivement le circuit : celle de Théodule Ribot (1888). Son agrégation de philosophie passée (1889), Georges Dumas va poursuivre ses études, sur les conseils pressants de son maître à l'Ecole de médecine. Il y travaillera les cinq ans réglementaires (1889-1894). Après quoi, nanti du diplôme de docteur avec une thèse sur *les Etats intellectuels dans la mélancolie*, il entre dans l'Université comme professeur de philosophie à Chaptal. Le Professeur Dumas conserve de son passage dans la maison (1894-1902) un souvenir exquis. Partout où il s'est rendu par la suite il a retrouvé des chaptaliens à des postes d'honneur et de responsabilité. C'est durant son séjour parmi eux qu'il parachève son cursus scolaire. En 1900, le voilà docteur ès lettres avec une thèse latine sur *Auguste Comte critique de la psychologie de son temps*, et une thèse française sur *la Tristesse et la joie*, immédiatement distinguée par l'Académie des sciences morales. L'auteur, l'observateur naissaient en lui.

Ils sont tous les deux persévérants et tenaces. Tels nous les découvrons en 1900, tel nous les retrouvons aujourd'hui, penchés sur l'immense problème des émotions. A l'Ecole de médecine il s'était lié avec son collègue de Condorcet, Pierre Janet. Les deux hommes noueront une étroite amitié, qui tourne bientôt à la collaboration assidue. En 1903 ils fondent de concert le *Journal de psychologie normale et pathologique.* Depuis un an il était chargé de cours à la Sorbonne (1902), où il occupera bientôt (1912) la chaire de *psychologie expérimentale.* Il ne la quittera qu'en 1937.

....

Une vue d'ensemble sur l'activité de Georges Dumas serait incomplète si l'on n'y mentionnait les nombreuses missions à l'étranger qu'il a menées à bonne fin depuis 1908, principalement en Amérique du Sud. L'une d'entre elles, en pleine guerre (1917-1918), fut particulièrement féconde, au Brésil.

Ces missions se présentent presque toutes sous l'aspect d'une collaboration universitaire, scientifique, culturelle, avec les pays visités. Elles aboutissent généralement, depuis 1920, à des fondations durables, lycées, instituts, laboratoires, échanges de professeurs et d'étudiants. Georges Dumas s'est affirmé comme l'un des plus grands ambassadeurs de la pensée française. Lui-

(1) Lettre de juillet 1761 à Sénac de Meilhan.

même, en voyageant, en Argentine, au Japon, au Chili, au Brésil, au Mexique, en Colombie, au Pérou, il a pris de la France une idée généreuse d'une magistrale plénitude. A cet égard une inquiétude le poursuit, c'est de voir la propagande française courir les plus grands risques par le déclin de nos congrégations :

« N'hésitez pas, me disait-il, à insister sur ce point et mettez les points sur les i. Dites-le de ma part à l'immense public du *Temps*. J'en parle bien à mon aise. Je suis d'origine protestante et me sens dégagé de tout dogme. Ma philosophie est celle d'Hamlet : « Il y a plus de choses au ciel et sur la terre... ». Mais je me range parmi les agnostiques. Je m'adresse surtout à mes amis libres-penseurs, car je suis l'un d'eux. Beaucoup se figurent qu'en contribuant à la décadence des congrégations ils favorisent la libre-pensée. Quelle erreur ! Ils font tous simplement du tort, un tort irréparable, à la France. Pourquoi ? Parce que tout congréganiste français qui s'en va et n'est pas, faute de recrutement, remplacé par un autre congréganiste français, voit sa succession offerte à un congréganiste italien ou allemand. Or je me suis rendu compte qu'à l'étranger, et notamment en Amérique, la base de notre propagande dépend des congrégations. Pour que la pensée française morde, il faut qu'elle trouve un public parlant et lisant notre langue. Or cela, c'est l'œuvre dont s'acquittent ces merveilleux éducateurs que sont les religieuses et les religieux français. Notre reconnaissance envers eux ne sera jamais trop accusée. Déjà, en 1926, avec Lévy-Bruhl, j'avais pris l'initiative d'une pétition en leur faveur. Pour bien marquer notre position, nous n'avions voulu faire appel, au sein de la haute Université, qu'à des hommes connus pour leur indifférence personnelle à toute idée religieuse. Nous en groupions 144. Je n'ai pas changé, au contraire. Je frémis de voir peu à peu le pourcentage des Français diminuer par exemple chez ces pédagogues admirables que sont les frères des Ecoles chrétiennes. Jadis 95 %, aujourd'hui 35 %. Demain 25, 20, 15 ! La direction passera peut-être à un Allemand, à un Italien. Réalisez-vous ce que cela veut dire ? D'ailleurs, en ce qui me concerne, j'aurais beaucoup de choses à déclarer à ce sujet. En qualité de Français, je me réjouis de voir l'anticléricalisme diminuer de jour en jour. C'était un accident historique, qui n'aura, espérons-le, aucun avenir. Durant mes voyages, je n'ai eu que du plaisir à fréquenter les religieux. Les jésuites par exemple, quelle finesse ! quelle amabilité ! quelle culture! Dans les Républiques sud-américaines, on voit les plus hauts personnages de l'Etat s'en aller à l'église avec un gros missel. Personne n'y trouve à redire et personne ne s'est jamais aperçu que cela nuisait aux progrès de la pensée. Ce qu'on croit est sacré et ne regarde personne. »

En ce moment, l'agnostique souriant qu'est Georges Dumas achève de mettre au point un grand ouvrage sur *les idées relatives au surnaturel dans les affections mentales*, tâche difficile, qui n'avait encore tenté aucun chercheur. Décidé à ne pas quitter d'un pas le terrain psychologique, Georges Dumas a eu l'ambition d' « appliquer l'observation clinique aux sentiments qui s'expriment dans ces multiples idées délirantes, d'analyser les mécanismes biologiques, intellectuels ou affectifs qui commandent la formation de ces sentiments et de ces idées, et, dans la mesure du possible, conclure de ce qui se passe dans l'esprit des aliénés à ce qui a pu se passer dans les temps plus ou moins reculés, où les démons, les dieux, les prophètes, les inspirés naissaient avec une particulière abondance ».

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

L'Image de notre corps, par Jean LHERMITTE. 1 vol. 8°, 36 francs. Edit. de la Nouvelle revue critique, rue Chanoinesse, Paris.

Dans ce livre, l'auteur rappelle d'abord que chacun de nous possède à la frontière de sa conscience une représentation de sa corporalité. Si cette image nous faisait défaut, il nous serait impossible de nous mouvoir parmi les obstacles que présente le monde qui nous entoure et notre activité ne pourrait s'exercer sur les choses si nous n'étions pourvus, même dans nos états de distraction, du sentiment de notre corporalité.

Ce sentiment, ou mieux cette image du moi corporel, l'homme le tire d'éléments perceptifs que lui fournissent les sensibilités superficielleset profondes ainsi que des sensations, des perceptions et des souvenirs qui dérivent des systèmes visuel et labyrinthique. Mais cette image corporelle n'est pas donnée une fois pour toutes à la naissance : elle se construit et s'affermit progressivement chez l'enfant par l'éducation des sens. Et, à l'exemple de chacune de nos activités psycho-biologiques, les fonctions d'édification, de conservation et de mise en œuvre de l'image de notre corps sont régies par un dispositif cérébral que les données cliniques et anatomiques recueillies récemment permettent de localiser.

Ces données générales établies, M. J. Lhermitte montre que le sentiment de notre corps n'est pas atteint par les mutilations qui frappent les membres, ainsi que le prouve la curieuse observation du « fantôme des amputés », et le fait que le retranchement d'une partie du corps n'entraîne pas la disparition du sentiment de la partie corporelle supprimée. Mais qu'une lésion vienne à détruire certaine région des hémisphères cérébraux, alors l'image corporelle pourra se montrer elle-même compromise, disjointe, déformée, disloquée de la manière la plus curieuse ou même annihilée au point que le patient peut avoir perdu conscience d'un de ses membres ou de tout une moitié de son corps.

Toutefois, M. Lhermitte se garde bien de prétendre que l'image de notre corporalité soit quelque chose de statique et soit déposée comme un cliché photographique dans les circonvolutions. Tout au contraire, l'auteur, après Henri Head, insiste sur ce que l'image corporelle est essentiellement dynamique, chargée de sens et d'histoire et dans un perpétuel remaniement.

La connaissance de l'image de notre corps nous permet de saisir le pourquoi de bien des phénomènes, en apparence, paradoxaux tels que l'anosognosie de Babinski ou des phénomènes singuliers comme les illusions qui apparaissent chez les malades atteints de lésions destructrices des plexus rachidiens, de la moelle ou de l'encéphale. Grâce à cette notion, l'on peut comprendre beaucoup mieux qu'autrefois comment certaines lésions hémisphériques sont capables de déterminer des perturbations profondes de l'activité praxique par le détour de la dissolution de l'image de notre moi corporel dont l'intégrité est requise pour la réalisation de notre activité sur les choses extérieures comme aussi sur notre propre corps.

DIVERS

Le peuplement de l'Europe. (*Etat actuel, origines et évolution*), par Georgs Poisson. Un vol. in-8 de la Bibliothèque scientifique, avec 6 cartes et 13 planches, 50 francs. Payot, 106, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'étude du peuplement de l'Europe soulève la question des races qui a depuis quelques années pris une importance excessive et une acuité telles qu'elle pèse lourdement sur les relations internationales. M. Georges Poisson s'est proposé de l'étudier objectivement. Ecartant toutes les considérations générales et théoriques sur l'idée de race, il s'est cantonné strictement sur le terrain des faits. Il reconnaît que dans toutes les régions il existe une tendance vers un type anthropologique prédominant qui peut-être qualifié de race et qui se retrouve dans un domaine étendu. C'est ce qui a permis de distinguer en Europe trois races principales s'étendant sur trois domaines distincts. Puis il montre qu'une division analogue apparaît en Asie et se raccorde à celle de l'Europe dont les races ne seraient ainsi que l'extension vers l'ouest de celles de l'Asie, sous réserve d'un perfectionnement graduel de leurs caractères.

Remontant alors aux origines de l'humanité, il montre comment les races actuelles se sont constituées sur un fond commun par des individualisations distinctes. Il suit ensuite l'apparition de ces nouvelles races en Europe et développe les étapes de leurs progrès physiques et culturels à travers les temps de la préhistoire et à l'aide des découvertes de cette science.

Ainsi se trouve réalisée une histoire à peu près inconnue de l'Europe avant l'antiquité classique, avant l'histoire proprement dite. Elle déroule peu à peu l'évolution qui a créé les principaux peuples européens et elle les suit jusqu'à leur apparition historique.

Il en résulte que l'ouvrage de M. Georges Poisson, *Le peuplement de l'Europe*, est un livre d'un caractère particulier et presque entièrement nouveau, surtout dans la science française.

L'art de réussir toutes nos photos, par Alain Boursin. 1 vol. 16 hors-texte en héliogravure. Prix : 18 francs. A. Michel, éditeur, 22, rue Huyghens, Paris.

Ce livre n'est pas un catalogue ; ce n'est pas un fascicule publicitaire. Contrairement aux autres ouvrages, il ne contient aucune annonce. Il n'est subventionné par aucun fabricant.

Cette brochure a été éditée dans l'intérêt de l'amateur-photographe et uniquement dans son intérêt.

Dansons la Carmagnole. *Scènes et tableaux de la Révolution*, par Edmond Pilon. in-18 de 306 p. 16 francs. Mercure de France, 26, rue de Condé, Paris.

L'auteur de « Portraits tendres et pathétiques » excelle à faire tenir toute une époque, toute une société dans de petits tableaux, de simples portraits qui se chargent mystérieusement de la signification d'une période historique. L'anecdote, le pittoresque, le trait et le tour qui semblent l'essentiel de ce genre apparaissent assez vite comme les signes seulement sensibles du grand mouvement qui s'opère dans le cœur et l'esprit des modèles choisis.

La Révolution française, de Louis Saurel. Un volume 20 × 15, illustré de 148 photographies tirées en creux et de 4 hors-texte en couleurs, sous une couverture ornée d'une vignette en couleurs. Relié : 24 francs. Collection « France d'hier et d'aujourd'hui ». Librairie Fernand Nathan, 18, rue Monsieur-le-Prince, Paris (VI^e^).

L'auteur de ce livre ne se contente pas de tracer le portrait des grands chefs de la Révolution, il brosse un tableau saisissant des grandes scènes de l'histoire politique et militaire de la France de 1789 au 19 brumaire, et fait revivre ainsi quelques-uns des principaux épisodes qui caractérisent cette époque de bouleversements.

Une illustration extrêmement copieuse et soignée, reproduisant surtout des documets contemporains des événements rehausse l'intérêt et l'attrait lde ce livre.

Europe. — Cette revue a consacré son numéro du 15 juillet à la Révolution. On y trouvera, sous la signature de Romain, Rolland, L. Febvre, L. Gillet, L. Hautecœur, J. Robiquet, A. Monglond, G. Lefebvre, P. Tratard, etc., une trentaine d'articles groupés sous les rubriques : La Révolution et l'histoire, l'Art et la Révolution française, La Révolution française et les Français, L'argent, La Révolution et l'Univers.

L'ensemble constitue la meilleure publication qui ait été faite en cette année de commémoration.

Le numéro 15 francs. Editions Denoel, 19, rue Amélie, Paris.

Revue des cours et conférences. Boivin, éd., 3 et 5, rue Palatine. Abonnement. France : 90 francs.

Sommaire du numéro du 30 juillet 1939. — P. Moreau : L'obsession de la vie dans la littérature moderne (IX) ; Les « Cahiers de la quinzaine » et l' « Abbaye ». — G. Bianquis : Les écrivains allemands et la Révolution française (III) : Les philosophes. — B. Landry : Les idées morales du XII^e^ siècle (XI) : Pierre de Blois. — H. Contamine : France, Allemagne, Italie (V) : Pour la Revanche, par l'Empire. — J. Cousin : Nature et mission du poète dans la poésie latine (XVII) : La décadence antonine. Conclusion. — E. Valdeyron : Variété sur le « Roman de Jehan de Paris ».

Le Guide du remplaçant. — Envoi gratuit sur demande adressée à la Société d'application pharmacodynamiques, 39, boulevard La Tour-Maubourg, Paris.

L'exercice de la médecine devient de plus en plus compliqué ; ce petit guide rendra service à ceux qui s'y livrent pour la première fois et ne sera pas inutile aux chevronnés.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 36-41 — 14 OCTOBRE 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

Le *Progrès Médical* paraîtra, jusqu'à nouvel ordre, tous les quinze jours.

Ce numéro est envoyé à tous nos abonnés qui sont priés de nous faire parvenir d'urgence leur changement d'adresse.

SOMMAIRE

Il faut travailler comme si on devait vivre toujours et vivre comme si on devait mourir demain. **LITTRÉ**

NOUVELLES

Comité consultatif de Santé. — La composition du Comité consultatif est ainsi fixé pour le temps de guerre :

Président : M. Toubert.

Membres titulaires militaires : MM. Sieur, Vincent, Lasnet, Sorel, Polin, Rouvillois, Dopter, Sacquépée, Oberlé, Morvan, Mancier, Savornin, Couvy, Oudard, Lahaussois, Gautier, Moreau.

Membres titulaires civils : MM. Godart, Mourier, Auvray, Bezançon, Delbet, Duval, Gosset, Grégoire, Guillain, Hartmann, Legueu, Louis Martin, Milian, Nobécourt, Renaut, Roussy, Sergent, Terrien.

Médecins consultants : un médecin représentant : 1° du ministère de la marine ; 2° du ministère des Colonies ; 3° du ministère de l'air ; 4° du ministère des anciens combattants ; 4° du ministère de la Santé publique ; 5° du ministère de la Défense nationale. Et éventuellement les représentants du Service de santé des armées alliées et les médecins et chirurgiens consultants des armées.

Commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiogie militaire. — La composition de cette Commission est fixée comme suit :

Président : M. Louis Martin.

Membres : M. Even, Gardiol, Achard, Bezançon, Ramon, Renault, Lemierre, Roger, Roussy, Tanon, Vincent, Lasnet, Dopter, Sacquépée, Sorel ; le directeur de l'assistance au ministère de la Santé publique ; les directeurs du Service de santé au ministère de la Guerre, de la Marine, des Colonies ; le directeur de l'intendance, le général chef de la section technique du génie, le président du Comité consultatif de santé, le chef de la section technique du Service de santé.

Commission médicale des intoxications. — *Président* : M. Achard. — *Mem res* : MM. Even, Gardiol, Desgrez, Lebeau, Léon Binet, André Mayer, Flandin, Clerc, Paul, Kuss, Desmaroux, Lasnet, Dopter, Sacquépée, Oberlé, Mancier.

Commission mixte de prophylaxie contre le péril vénérien dans l'armée. — *Président* : M. Even. — *Membres* : MM. Gardiol, Gougerot, Spillmann, Nicolas, Lévy-Bing, Vernes, Sicard de Plauzolles, Viboret, Pautrier, Bertin, Sézary, Touraine, Lasnet, Dopter, Sacquépée, Sorel, Polin.

Académie de chirurgie. — L'Académie de chirurgie tient beaucoup à rester en liaison avec tous ses membres titulaires, associés ou correspondants, ainsi qu'avec la jeune génération chirurgicale des chirurgiens des hôpitaux, des prosecteurs et des aides d'anatomie.

Cette liaison n'aura pas seulement pour but de faciliter une correspondance technique entre les chirurgiens ; elle pourra fournir aux chirurgiens mobilisés les renseignements de tous ordres dont ils sentiraient le besoin.

L'Académie de chirurgie désire être en quelque sorte la Marraine » des chirurgiens mobilisés.

Elle leur demande donc à tous de se mettre dès maintenant en rapport avec elle en lui indiquant leur adresse et leurs fonctions militaires et en la tenant par la suite au courant de leurs modifications.

Certaine que les cadets seront dignes des aînés, elle leur adresse son fraternel salut et ses vœux les plus chaleureux.

Adresser toute correspondance : soit à l'Académie de chirurgie, 12, rue de Seine, Paris (VI^e), soit au Professeur Chevassu, 1, avenue de Tourville, Paris (VII^e).

Service de santé, Réserve. — PROMOTIONS, NOMINATIONS.

Au grade de médecin colonel : Les médec. lieut.-col. Leriche 20^e ; Capette, rég. Paris ; Brechot, rég. Paris ; Cayrol, rég. Paris

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médec. command. Sauve, rég. Paris ; Auge, 17^e ; Creyx, 18^e ; Chagnaud, 9^e ; Régnier, 19^e C. A. ; Paoli, rég. Paris ; Lombard, 17^e C. A. ; Delon, 4^e ; Arquembourg, 1^re ; Des plas, rég. Paris ; Brocq, rég. Paris ; Rouhier, rég. Paris ; Leclercq, rég. Paris.

Au grade de médecin commandant : Les médec. capit. : Marmier 7^e ; Le Pannetier de Roissay, 4^e ; Dana, 19^e C. A. ; Boutet, rég. Paris ; Chevalerias, rég. Paris ; Andrieu, rég. Paris; Chassenay, rég. Paris ; Chenet, rég. Paris ; Andraud, 17^e ; Jeanson, 6^e ; Lecointre, 9^e ; Zivre, 20^e ; Lavoine, rég. Paris ; Thomassin, 20^e ; Badolle, 14^e ; Durand, 13^e ; Lévy, rég. de Paris ; Blanches, 17^e ; Bonnal, 15^e ; Creze, rég. Paris ; Soulière, 6^e ; Simon, rég. Paris ; Didier, rég. Paris ; Boulard, 18^e ; Pougel, 9^e ; Leclère, 9^e ; Ferran, 15^e ; Constantin, 15^e ; Rougier, 17^e ; Lelouch, 19^e C. A.; Chevalier, tr. du Levant ; Lebon, 19^e C. A. ; Serane, 13^e ; Weill, rég. Paris.

Au grade de médecin capitaine : Les m édec. lieut. ; Mele, 8^e ; Cabanie, tr. du Maroc ; Mercier, 1^re ; Beroud, 15^e ; Degos, 18^e ; Aris, 18^e ; Pesme, 18^e ; Maurel, 16^e ; Clarac, 18^e ; Dabadie, 18^e ; Perboyre, 16^e ; Petouraud, 1^re ; Tramblin, 1^re ; Martin, 16^e ; Lemaître, 1^re ; Lemoine, 2^e ; Roucolle, 17^e ; Derot, rég. Paris ; Lequint, 1^re ; Lacroix, rég. Paris ; Peyre, 17^e ; Winmer, 20^e ; Mortreux, 1^re ; Izard, rég. Paris ; Gouteyron, 13^e ; Cros, 16^e ; Haas, 20^e ; Fath, 7^e ; Pinnelli, 19^e C. A. ; Michon, 11^e ; Adinat, 15^e ; Peycher, 17^e ; Gavaudan, 15^e ; Ronchol, tr. Tunisie ; Griveaud, 13^e ; Furge, 9^e ; Doersch, 7^e ; Busy, rég. Paris ; Monties, 17^e ; Moulinier, 14^e ; Chardonneau, 16^e Rubenovitch, rég. Paris ; Truc, 16^e ; Winckler, 20^e ; Ranez, 1^re ; Morizot, rég. Paris ; Louyot-Metzger, 20^e ; Leclair, 1^re ; Boudey, 17^e ; Perrot, 13^e ; Delarra, 1^re ; Despas, 4^e ; Blanc, 19^e C. A. ; Scemia, tr. de Tunisie ; Jauretche, 17^e ; Jacques, 6^e ; Bizard, 1^re ; Fabre, 17^e ; Trotsky, reg. Paris ; Dupuy, 13^e ; Gruber, 7^e ; Delpistoya, 20^e ; Doyon, 7^e ; Verrière, 14^e ; Planques, 17^e ; Falaize, 5^e ; Leproust, rég. Paris.

Duminil, 1^re ; Gerson, rég. Paris ; Milot, 1^re ; Delecourt, 1^re ; Martinet, 13^e ; Trautmann, 18^e ; Luttringer, 7^e ; Gayotte, 20^e ; Clément, 9^e ; Berry, 2^e ; Woringer, 20^e ; Puech, 15^e ; Vial, 20^e ; Chabannes, 14^e ; Petit, 13^e ; Estor, 16^e ; Magnien, rég. Paris ; Pierron, 6^e ; Jouane, 19^e C. A. ; Cottet, 7^e ; Foulon, 4^e ; Quivy, rég. Paris ; Nessmann, 20^e ; Baillis, 17^e ; Olmer, 15^e ; Kenzinger, 4^e ; Wahl, rég. Paris ; Gentin, 6^e ; Boucomont, 16^e ; Thévenard, rég. Paris ; Vial, rég. Paris ; Albertin, 7^e ; Costemend, 1^re ; Rochas, 15^e ; Crehange, 6^e ; Minne, 1^re ; Dubard, 8^e ; Schumacher, 7^e ; Metzger, 8^e ; Delavaud, rég. Paris ; Séjournet, 5^e ; de Mascarel de La Corbière, 9^e ; Crehange, 20^e ; Buzon, tr. du Maroc ; Grégoire, 20^e ; Massot, 4^e ; Bronginart, rég. Paris ; Roos, 20^e ; Vidal, 16^e ; Pecker, rég. Paris ; Lebreton, 4^e ; Heuclin, 1^re, Spack, 20^e ; Demasure, rég. Paris ; Sicard, 17^e ; Schneegans, 20^e ; Ardouin, 3^e ; Blanche, 6^e ; Damond, rég. Paris ; Grenoilleau, 19^e C. A. ; Doussain, 4^e Megnin, 19^e C. A.

Martiny, rég. Paris ; Elbaz, 19^e C. A. ; Meyer, rég. Paris ;

Martin, 7e ; Sarles, 15e ; Kaltenbach, 7e ; Montus, 15e ; Lereboullet, rég. Paris ; Studer, 7e ; Martin, 1re ; Dumas, 2e ; Le Droumaguet, 5e ; Bourgeois, rég. Paris ; Medioni, rég. Paris ; Mauric, rég. Paris ; Sicault, tr. Maroc ; Alain, 5e rég. ; Vonder Horst, rég Paris ; Pannier, rég. Paris ; Clouard, 11e ; Capitaine rég. Paris ; Lyonnet, rég. Paris ; Chatagnon, rég. Paris ; Breuille, 3e ; Labaz, 19e C. A. ; Alayrangues, 9e ; Baudot, 17e ; Verne, 13e ; Pernet, 20e ; Polu, 20e ; Couaillier, 11e ; Loheac, 11e ; Barthélemy, 20e ; Voillemin, 7e ; Veber, 6e ; Lassus, 14e ; Odinet, rég. Paris ; Giry, 6e ; Saalez, 1re ; Robert, rég. Paris, Perles, rég. Paris ; Morand, rég. Paris ; Mainguy, rég. Paris ; Gozlan, rég. Paris.

Panis, 16e ; Pougin, rég. Paris ; Ribardière, rég. Paris ; Schalck, rég. Paris ; Borsotti, tr. Tunisie ; Longnon, rég. Paris ; Couvreux, rég. Paris ; Hoffmann, rég. Paris ; Delthil, rég. de Paris ; Marty, rég. Paris ; Delastre, tr. Tunisie ; Higue, tr. Maroc ; Willemin, 20e ; Ponthus, 14e ; Muller, 20 e ; Laignier, rég. Paris ; Roques, 19e C. A. ; Montant, rég. Paris ; Delalande, 5e ; Nyer, rég. Paris ; Faugère, 19e C. A. ; Becart, rég. Paris.

Réintégration. — Les officiers de réserve du Service de santé, rayés des cadres, ci-après désignés, sont réintégrés dans les cadres et reçoivent les affectations suivantes :

Avec le grade de médecin commandant : A la rég. Paris : Quénu.

Avec le grade de médecin capitaine : A la 2e région : Duboille ; à la 5e région : Archambault ; à la 9e région : Périn ; à la 14e région : Penet ; à la 16e région : Féral ; à la 18e région : Albert ; au 19e C. A. : Masselot.

Avec le grade de médecin lieutenant : A la rég. Paris : Bertrand ; à la 5e région : Blanchon ; aux tr. de Tunisie : Sfez, Solal.

Au grade de médecin sous-lieutenant : (Rang 24 août 1936), Priolet, ex-lieut. de rés. d'infant. aff. rég. Paris ; Gleises, ex-capit. de rés. d'infant., aff. 16e région.

Titres provisoires pour la durée de la guerre. — Les dénominations suivantes sont attribuées aux élèves en médecine et en pharmacie désignés pour remplir à titre provisoire pendant la durée de la guerre, les fonctions d'interne ou d'externe dans les hôpitaux.

I. Elèves en médecine

1° *Elèves en premier* : les externes ou anciens externes des hôpitaux (nommés au concours) désignés pour remplir les fonctions d'interne en médecine.

2° *Elèves adjoints en premier* : les élèves en médecine non externes désignés pour remplir les fonctions d'internes,

3° *Elèves adjoints en second* : les élèves en médecine désignés pour remplir les fonctions d'externes.

II. Elèves en pharmacie

Les élèves en pharmacie désignés pour remplir les fonctions d'interne seront dénommés élèves adjoints en pharmacie des hôpitaux.

Les élèves en pharmacie désignés pour remplir les fonctions d'interne seront dénommés élèves adjoints en pharmacie des hôpitaux.

Pendant la période des hostilités, les dénominations suivantes sont attribuées aux membres du personnel médical ou pharmaceutique des établissements hospitaliers de l'Administration :

« *Aides-médecins pendant la durée de la guerre* », les médecins, non anciens internes des hôpitaux de Paris, désignés soit pour assurer la direction d'un service ou d'une consultation, soit pour occuper un poste d'assistant.

« *Aides-chirurgiens pendant la durée de la guerre* », les docteurs en médecine, non anciens internes, désignés pour assurer la direction d'une consultation ou pour occuper un poste d'assistant.

« *Aides-accoucheurs pendant la durée de la guerre* », les docteurs en médecine non candidats aux concours d'accoucheurs des hôpitaux désignés pour occuper un poste d'assistant.

« Aides-spécialistes (oto-rhino-laryngologiste, ophtalmologiste, stomatologiste), *pendant la durée de la guerre* », les docteurs en médecine ne remplissant pas les conditions réglementaires pour occuper le poste d'assistant dont ils seront pourvus.

« *Aides-radiographes pendant la durée de la guerre* », tous les docteurs en médecine affectés à un poste d'assistant ou d'attaché d'électro-radiologie et n'ayant pas été l'objet d'une nomination à l'un de ces titres.

« *Aide de laboratoire pendant la durée de la guerre* », les docteurs en médecine affectés à un poste de chef ou de chef adjoint de laboratoire.

« *Aides-pharmaciens* », les pharmaciens désignés pour assurer la direction d'une pharmacie hospitalière.

Ceux qui nous ont quittés. — Félix Legueu s'en est allé à une de ces périodes tragiques où les événements les plus douloureux passent presque inaperçus.

La presse quotidienne a signalé en lui un « spécialiste de l'urologie ». Qu'on permette à un journal médical où on l'aimait de dire qu'il fut plus que cela et que l'histoire l'a déjà inscrit à côté d'Albarran, de Guyon comme un des plus grands représentants de l'urologie française.

TRAVAUX ORIGINAUX

Traitement différent des plaies de guerre suivant les secteurs

Par E. **DUROUX** (de Lyon)

Tout paraît avoir été dit sur les plaies de guerre et sur la conduite à tenir.

Cependant, suivant le terrain où l'on se trouve, le dogme de l'excision avec nettoyage de la plaie suivie de la suture immédiate ou retardée doit recevoir quelques modalités.

Nous n'avons pas en vue les plaies importantes avec lésions osseuses, attrition musculaire grave et étendue, lésions vasculaires (garrots) parce que celles-ci, quelle que soit la région où l'on opère nécessitent une thérapeutique toujours très active, souvent radicale.

Nous envisageons surtout les plaies en séton transfixiant un muscle, et les plaies pénétrantes et intramusculaires par éclats d'obus des membres inférieurs et de la région fessière.

C'est, en effet, pour ce genre particulier de plaies que le facteur « terrain de combat » intervient.

Alors que pour de telles plaies sur des sols non bourbeux, l'excision suivie de débridement, de résection musculaire minime, d'ablation d'éclats ou de corps étrangers suffit dans la plupart des cas, une pareille intervention est vouée à l'échec le plus complet dans les terrains chargés de limon, imprégnés de brumes et d'émanations qui se trouvent le plus souvent au voisinage de cours d'eau stagnante, d'étangs ou de marécages. C'est ainsi qu'ayant eu à intervenir pendant plusieurs mois en 1918 dans le Nord et dans les Flandres, j'ai constaté comme mes collègues français et anglais, l'immense différence qui caractérise la thérapeutique de ces plaies. Je parle de plaies reçues dans les cinq heures. Pour prendre des exemples, voici une plaie de la région fessière par éclat d'obus de la grosseur d'un petit haricot ayant pénétré à 75 mm. de profondeur. Incision immédiate de débridement. Boursoufflure du tissu cellulaire. Muscles fessiers livides et noirâtres réduits à l'état de bouillie. Evidement total exécuté à la curette.

A la cuisse, c'est d'ordinaire une plaie en séton transfixiante d'une face à l'autre dans le tiers moyen. Même délai de blessure. Même insignifiance des points d'entrée et de sortie. Le débridement commence. Le muscle couturier a été traversé par l'éclat d'obus. Déjà l'infiltration noirâtre s'est manifestée. Faire dans ces conditions une excision musculaire sommaire, c'est la mort le lendemain par gangrène gazeuse. Il faut sans hésiter faire une longue incision, suivant le sens du muscle, dans tout son trajet et l'enlever en entier. Les excisions musculaires ou les résections musculaires minimes doivent faire place ici à des ablations musculaires larges, à des évidements, à des myectomies.

Malgré toutes ces précautions radicales d'emblée, de nombreuses morts survenaient. Je retrouve dans mes notes de juin 1918 une statistique de 115 blessures de cuisse en sétons avec 25 morts.

Pour de semblables blessures opérées en Champagne, j'avais obtenu par contre, des résultats toujours favorables avec l'excision simple, le nettoyage de la plaie et la résection musculaire minime.

Emue par les conséquences terribles de ces plaies en apparence bénignes et qui se manifestaient dans une très vaste zone aussi bien dans ma formation que dans celles du voisinage et chez les Anglais, la Direction nous avait adressé une équipe de quatre bactériologistes américains. Chargés de la mission de nous éclairer sur l'étendue de la diffusion gangréneuse et sur ses limites, ils avaient installé leur laboratoire à côté de la salle d'opération.

Au cours de l'intervention, ils pratiquaient par prélèvement un contrôle en différents points du muscle, et à tout instant nous renseignaient sur le degré de l'extension, ou mieux de l'infiltration par le mot si souvent répété : « gangreneux ». Avec de pareils guides mon équipe chirurgicale comme celles de mes collègues poursuivaient leur tâche d'ablation musculaire et d'évidement sans reculer devant les sacrifices de mutilation, car sinon le lendemain, c'était l'amputaion obligatoire et malgré tous les efforts de la sérothérapie, le surlendemain dans 25 % des cas : la mort.

Au bout de quelques jours de constatation de cette évolution stupéfiante, je compris ce qui se passait dans une certaine formation anglaise de voisinage, où là un médecin colonel anglais chirurgien déjà tellement rompu à ces désastres opératoires et tellement expérimenté sur la nature fatalement évolutive de ces plaies était arrivé à ne pas défaire le pansement du poste de secours, et sur la simple odeur qui se dégageait de la plaie, odeur d'ailleurs si spéciale et bien connue des opérateurs dans ces régions, procédait à l'amputation d'emblée. Au premier abord, ce geste m'avait paru excessif, mais je ne tardais pas d'en concevoir comme bien d'autres, la trop fréquente et douloureuse nécessité.

Le commandement lui-même s'était préoccupé de cette gravité. Aux diverses questions qui nous avaient été posées sur ses causes, bien des faits avaient été envisagés : le terrain chargé de cadavres, les gaz , etc., mais ces conditions se retrouvaient dans d'autres secteurs, et l'évolution des plaies n'était pourtant pas la même. Force était de considérer que l'hypothèse la plus rationnelle résidait dans la nature bourbeuse, limoneuse du territoire où nous nous trouvions, et que cette terre chargée d'anaérobies entraînait par effraction musculaire, un ensemencement massif d'emblée et une pullulation foudroyante.

Il existe donc des terres particulièrement redoutables pour les plaies de guerre. Dans ces zones, l'injection à dose élevée (40 à 60 centimètres cubes), de sérum polyvalent s'impose aux postes de secours alors que, dans d'autres secteurs, les blessés graves aux fractures ouvertes, gros dégâts musculaires, plaies vasculaires, garrots paraissent seuls en être tributaires.

Le contrôle bactériologique des plaies à l'ambulance chirurgicale fixera rapidement sur la valeur de la nature tellurique qui nous a paru être un facteur de premier ordre dans la conduite à tenir.

En substance se méfier particulièrement des zones marécageuses, brumeuses chargées de limon et d'émanations.

Les myosites aiguës

Par le Docteur **LAUMONIER**

Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux

La myosite aiguë est l'inflammation d'un ou de plusieurs muscles de la vie de relation.

A s'en tenir à cette définition très générale, il nous faudrait envisager les myosites traumatiques et les myosites par propagation, que nous éliminerons pourtant de cette étude.

Ce n'est pas que la participation d'un groupe musculaire à un traumatisme ouvert soit sans intérêt et nous savons le danger qu'y représente le foyer d'attrition musculaire, mais la prophylaxie de l'infection musculaire par l'épluchage précoce est, ici, seule intéressante, l'infection musculaire une fois déclarée n'ayant aucune symptomatologie propre ; de même, les myosites par propagation ne sont qu'un épiphénomène au cours de l'évolution d'une suppuration de voisinage.

Ce qui doit nous retenir, ce sont les cas où des germes, venus d'un point quelconque de l'organisme, se sont localisés au niveau d'un muscle pour y créer un état inflammatoire.

Nous étudierons uniquement, selon la définition de Lecène, les myosites dues à une infection métastatique.

Il n'est pas sans intérêt de parcourir rapidement l'évolution des idées concernant ces myosites aiguës.

La possibilité même de l'infection musculaire fut niée anciennement, jusqu'en 1838 où Tessier parla de « phlegmons purulents intra-musculaires » et les rapporta, comme il fallait s'y attendre, à la « diathèse purulente spontanée ».

Ultérieurement, et quoique mieux instruits des processus infectieux, les auteurs publièrent une foule d'observations disparates sans que, jusqu'à ces derniers temps, soit réalisée une étude synthétique de la question ; on est certainement passé, et l'on passe encore très souvent, à côté du diagnostic ; comment penser au muscle, malgré tout rarement infecté, alors que le tissu cellulaire, le système lymphatique et le tissu osseux sont si souvent les « vedettes » de ces processus inflammatoires des membres ?

En outre, l'origine éberthienne, staphylococcique, tuberculeuse, syphilitique de ces myosites intéressait plus que la myosite elle-même ; comme dit Pergola, on a l'impression que « cette notion de spécificité microbienne est arrivée trop vite, qu'elle a débordé les auteurs qui n'ont plus vu que le germe sans voir la maladie ». D'ailleurs, la rareté des myosites aiguës reste la note dominante et Le Dentu disait en 1875 : « Il n'y a rien de plus rare que la véritable inflammation des muscles de la vie de relation ».

Or, en opposition formelle avec cet aphorisme resté classique jusqu'à nos jours, nous voyons, dès le début de ce siècle, les chirurgiens des régions coloniales et exotiques, exprimer un avis diamétralement opposé. Dès 1904, Miyake parle de 250 cas, au Japon ; plus tard, Osawa déclare en avoir vu 150 cas en sept ans et avoir incisé en dix mois trente myosites suppurées ; la différence avec les rares cas observés en Europe est telle que l'on pense à un moment qu'il s'agit d'un agent infectieux spécial aux pays chauds : myosite tropicale de Castellani, pyomyosite des pays chauds de Le Roy des Barres.

En Afrique, en Indochine, nos médecins coloniaux et, parmi eux, Pales, Huard, Borrey, nous apportent la notion de fréquence des myosites aiguës et des données nouvelles sur leur pathogénie. On peut dire, sans hésiter, que l'impulsion, dans la question des myosites aiguës, a été donnée par les coloniaux.

En France, on s'intéresse à cette question surtout depuis 1932, une importante discussion à la Société de chirurgie s'étant établie à cette époque à la suite d'une communication du Professeur Lenormand ; ce dernier inspire à son élève Pergola une thèse qui représente le premier travail synthétique sur la question.

Etudions les notions générales touchant la clinique, l'anatomie pathologique et la pathogénie à propos du cas qui nous paraît le plus souvent rencontré en pratique : la localisation au niveau d'un muscle des membres ; ensuite, les différentes localisations posant des problèmes de diagnostic très variables, nous étudierons en même temps la clinique et le diagnostic de ces dernières.

Et, d'abord, chez qui trouvons-nous ces myosites ? Les hommes sont atteints dans la proportion de 80 % (Pergola) ; l'âge adulte est le plus fréquemment touché, mais 10 % des myosites se rencontrent néanmoins chez l'enfant (Comby).

Tous les muscles peuvent être atteints, mais nous ne ferons que signaler pour mémoire cette observation presque humoristique qui rapporte l'atteinte isolée du muscle auriculaire postérieur ; le quadriceps crural est le plus souvent touché surtout au niveau du vaste externe ; puis vient le grand pectoral, plus rarement peuvent être atteints le triceps et le biceps brachial, la masse sacro-lombaire, le deltoïde, les adducteurs, le psoas, les fessiers, le grand droit ; la part faite à ce dernier peut paraître minime ; en réalité les myosites aiguës du grand droit sont rares ; ce qui est très fréquent, ce sont des dégénérescences musculaires d'ordre toxique mais non inflammatoires. Voyons avec quelle allure clinique va se présenter une myosite aiguë, du quadriceps, par exemple.

Un traumatisme de la face antérieure de la cuisse est le plus souvent invoqué ; le début, rapide, est marqué par des pesanteurs, des picotements, une douleur lancinante, accompagnée de frissons et d'une élévation thermique à 38°, 38°5, avec altération du facies qui devient légèrement terreux. Puis la douleur augmente, localisée ou diffuse à type osseux ou articulaire, entraînant l'immobilité absolue du membre inférieur ; cette douleur est difficilement calmée par la morphine, elle sera calmée par l'incision. On note à l'examen physique que les téguments, qui pourtant sont libres sur les plans profonds, sont infiltrés d'un œdème donnant le godet ; la face antérieure de la cuisse est modifiée par une déformation localisée à sa partie moyenne, plus rarement par une augmentation de volume en masse ; la chaleur locale est toujours nettement perceptible ; la palpation précise l'existence d'une tumeur ; celle-ci est mal limitée ; elle est en réalité plus grosse que le foyer inflammatoire car celui-ci s'augmente d'une zone de contracture, d'ailleurs variable d'un examen à un autre ; la tumeur va rester longtemps d'une dureté ligneuse, donnant l'impression d'une plaque de cartilage ; elle s'immobilise par la contraction, est mobile au contraire dans le sens transversal si le muscle se relâche ; il est vrai que si le foyer est profond, il peut paraître adhérer à l'os.

A quel diagnostic penser ? Ce foyer inflammatoire profond et sa topographie ne permettent pas de s'arrêter au diagnostic de cellulite, mais c'est celui d'ostéomyélite qui vient le premier à l'esprit ; le siège à la partie moyenne de la cuisse ne cadre pas avec la localisation habituelle de l'inflammation osseuse ; la lésion est le plus souvent mobile par rapport au squelette qui ne présente pas de point douloureux ; ultérieurement, la radiographie peut lever les doutes ; enfin l'incision du foyer de myosite ne montre aucun contact osseux et amène la guérison rapide de la lésion. Mais il y a deux diagnostics particulièrement délicats ; c'est celui d'hématome suppuré, chez cet homme qui invoque un trauma récent ; c'est celui de sarcome, le sarcome pouvant se développer très rapidement, avoir été précédé d'un traumatisme, s'accompagner de fièvre et même de leucocytose.

La myosite va le plus souvent évoluer vers la suppuration ; la fluctuation sera toujours tardive et des plus difficiles à mettre en évidence ; ne bâclez pas cet examen mais utilisez les vieux et excellents principes de Chassaignac qui recherchait la fluctuation après avoir empaumé la tuméfaction au-dessus et au-dessous comme dans la recherche du choc rotulien ; une ponction, enfin, ramène un pus souvent rougeâtre que l'on enverra à l'examen bactériologique ; voilà donc acquis les signes non douteux d'une suppuration, mais il faut avouer que c'est souvent sans diagnostic précis et la main forcée que nous procédons à l'ouverture de ce foyer purulent. Qu'allons-nous y trouver ?

Un pus brunâtre, hémorragique s'écoule ; le doigt explore doucement la cavité qui est bien située en plein muscle ;

nulle part, le squelette n'est dénudé ; la cavité n'est pas limitée par une membrane pyogène mais par du tissu musculaire nécrosé à distance ; parfois, l'organe a pu subir une véritable fonte cavitaire purulente avec des débris musculaires que l'on a pu qualifier de séquestres. A distance, le muscle est jaunâtre, œdémateux ! faisons une biopsie des berges musculaires.

Si les dégénérecences d'ordre toxique, rencontrées dans certains muscles au cours des maladies infectieuses graves, s'attaquent directement à la fibre musculaire, les myosites aiguës vraies, où le germe entre en jeu directement, voient leurs lésions débuter par le tissu conjonctif interstitiel. Le muscle est un bain de conjonctif comme l'os est un bain de moelle ; l'atteinte du conjonctif entraînera l'ischémie et la nécrose des fibres musculaires comme l'atteinte médullaire entraîne l'ischémie et la nécrose de la substance osseuse.

Nous n'insisterons pas sur les lésions histologiques du tissu conjonctif qui vont de l'infiltration simple jusqu'à la constitution d'un véritable bourgeon charnu : quant à l'inflammation du tissu noble, elle a été admirablement décrite par Hayem et par Zenker et la dégénérescence cireuse de ce dernier auteur est connue de tous. Elle affecte avant tout les myofibrilles : celles-ci sont transformées en masses volumineuses, en cylindres homogènes, très réfringents et acidophiles, fragmentés, moniliformes ; le sarcoplasme résiste et se transforme en une masse plasmodiale bientôt fragmentée en cellules géantes. Les lésions d'infarctus musculaires sont constantes ; la thrombose, l'endartérite, les phénomènes vaso-moteurs y interviennent à des titres divers.

Il s'agit donc bien d'un abcès du muscle et la certitude ne sera souvent venue que de l'aspect opératoire et des constatations histologiques : en recherchant soigneusement la porte d'entrée, si nous ne l'avions fait déjà, nous trouverons une furonculose, un panaris déjà peut-être cicatrisé, un abcès dentaire, un ulcère variqueux, voire une urétrite gonococcique.

Mais l'évolution vers la suppuration ne se fait pas toujours. Certaines myosites aiguës évoluent vers la résorption :

Après un début en général brutal, parfois grave, la lésion commence comme dans la forme précédente ; mais, localement, la douleur est moins marquée, il n'y a pas d'œdème ; la tuméfaction atteint vite son maximum ; elle est très dure, peu douloureuse ; cette forme affecte souvent le type de polymyosite plus ou moins symétrique. Certain malade fit ainsi 26 poussées de myosite résolutive localisées à 10 muscles différents des quatre membres.

L'évolution tourne court et la résolution se fait soit brusquement soit lentement ; l'absence de séquelles est en général totale.

Si nous avions la curiosité de faire l'examen anatomique de ce muscle, nous trouverions un muscle dur, cassant (forme hyperplastique de Hayem).

Mais voici d'autres formes de myosites aiguës et combien plus redoutables.

La myosite suraiguë se caractérise par une évolution foudroyante, une terminaison fatale, l'absence d'abcès collecté. Après des prodromes insignifiants, malaises, douleurs vagues, chez un sujet surmené, apparaît un tableau clinique d'emblée dramatique. Prostration, adynamie, frissons, délire, céphalée violente, vomissements, diarrhée, oligurie et albuminurie, langue rôtie, pouls extraordinairement rapide et irrégulier, température à 41°.

La douleur, qui manque dans 50 % des cas, peut être très vive et condamner le malade à une immobilité absolue. On trouve des lésions diffuses, avec œdème mou, tuméfaction mal limitée s'immobilisant par la contraction, d'une dureté ligneuse, souvent symétriques ; la porte d'entrée de cette véritable septicémie suraiguë reste le plus souvent invisible. L'évolution peut se faire en quarante-huit heures, le plus souvent en quatre à six jours, avec une hémoculture constamment positive. Un chiffre donne bien une idée de la gravité de cette forme : 26 cas, 26 morts (Pergola).

Cette fois, c'est à la nécropsie que nous ferons l'inventaire anatomique : le corps charnu musculaire est grisâtre, tuméfié, représente une véritable éponge imbibée de sérosité rougeâtre. Il n'y a pas de pus ; c'est un véritable phlegmon diffus du muscle. Histologiquement, la fibre musculaire est tuée net et le sarcoplasme n'a même pas le temps d'ébaucher sa prolifération et sa production de cellules géantes.

Voici une autre forme encore grave : c'est la forme aiguë septicémique à foyers multiples ; c'est une septicémie à staphylocoques le plus souvent, dans laquelle il y a atteinte élective du tissu musculaire. Les signes généraux sont graves mais l'organisme n'est pas sidéré comme dans la forme précédente. Il réagit par des suppurations multiples et successives qui sont toutes musculaires ou associées à des suppurations articulaires ou osseuses ; un premier foyer musculaire se ramollit assez vite ; on l'incise ; cette incision est suivie d'une détente qui n'est que passagère ; d'autres foyers se succèdent ; la mortalité est encore élevée ; elle oscille autour de 20 %.

Dans la polymyosite subaiguë à foyers multiples et successifs la gravité décroît sérieusement, mais n'oublions pas que le staphylocoque, le plus souvent en cause, va se révéler par sa tenacité et sa persistance bien connues et que l'organisme sera parfois impuissant à se débarrasser d'une infection dont les réveils se succèdent pendant des semaines et des mois.

La porte d'entrée est nette : furoncle, anthrax, parfois gonococcie. Les abcès se succèdent ; lorsqu'ils apparaissent, l'élévation thermique n'est jamais très forte ; on les incise, la température tombe, mais l'état général ne se relève pas ; le malade reste amaigri ; la maladie peut durer très longtemps ; un malade d'Arnaud, cité par le Professeur Lenormand, voit les lésions musculaires se succéder depuis dix-huit ans. Dans presque tous les cas, la guérison finit par survenir après un dernier abcès, comme si le microbe perdait brusquement sa virulence ou comme si l'organisme arrivait enfin à se vacciner. Mais, parfois, une des localisations finit pas être mortelle. Une observation de Veyrassat concerne ainsi une myosite gonococcique à rechutes multiples et dont l'évolution s'est faite vers une endocardite fatale.

Voyons maintenant pourquoi l'infection se localise ainsi sur le muscle.

Les causes prédisposantes locales sont représentées soit par de menus traumatismes répétés, soit par des ruptures partielles avec infiltration sanguine ; Bazy rapporte le cas d'un malade porteur de lésions staphylococciques de la face qui fit, à la suite d'un coup sur le quadriceps, une myosite suppurée à staphylocoques de ce muscle. Parfois, il s'agit seulement d'un simple surmenage ; la myosite se localise sur les « muscles travailleurs » ; les forgerons, les parqueteurs, les mécaniciens sont particulièrement atteints. La fatigue, à elle seule, crée des lésions de dégénérescence, par accumulation des substances toxiques au niveau du muscle épuisé par la contraction.

Wayahama prépare des toxines musculaires et trouve que ces toxines produisent une moindre résistance à l'infection du muscle par le staphylocoque doré. Il y a longtemps déjà que les vétérinaires ont signalé les abcès de certaines masses musculaires chez les bœufs fatigués.

◆

Les causes prédisposantes générales sont représentées par le froid, facteur anciennement invoqué, mais que retiennent les auteurs coloniaux ; la diminution de résistance du terrain surtout est capitale ; ce sont les malades cachectiques, soumis aux privations et à une mauvaise hygiène qui sont surtout atteints.

L'avitaminose B est une des notions étiologiques les plus intéressantes ; cette avitaminose entraîne par l'intermédiaire des nerfs des lésions de dégénérescence musculaire; le béribéri et ses polynévrites sont très fréquents dans les pays où sévit avec prédilection la myosite. Osawa nourrit un lot de lapins avec du riz décortiqué et leur injecte du staphylocoque doré ; il obtient, par rapport à un lot d'animaux témoins, un nombre considérable d'abcès musculaires avec les solutions microbiennes les plus faibles. Takahashi injecte à des animaux carencés en vitamines C des staphylocoques : il obtient des myosites ; il injecte les mêmes microbes à des animaux carencés en vitamines B : il obtient des ostéomyélites ; les carences vitaminiques paraissent être, tout au moins au Japon, une cause favorisante de premier ordre pour le développement des myosites aiguës. Le rôle de certaines infections et intoxications n'est pas non plus négligeable ; la fièvre typhoïde, la variole, la grippe, l'infection puerpérale, la diphtérie, la scarlatine créent des lésions dégénératives qui font le lit de l'infection ; uneagglutination positive au leptospira ictéro-hémorragica a été signalée douze fois sur 54 malades.

La cause déterminante des myosites aiguës est représentée par des germes infectieux divers qui peuvent être ceux d'une maladie infectieuse du type de celles qui ont d'abord créé les lésions dégénératives, mais qui sont souvent des germes différents, sortes de germes de sortie, staphylocoques en particulier pour les myosites typhiques.

Le staphylocoque doré est le germe de beaucoup le plus fréquemment rencontré, dans une proportion qui varie de 50 à 90 % suivant les statistiques ; le streptocoque hémolytique donne surtout des myosites suraiguës (Abrami et Worms) ; le pneumocoque prédomine aux colonies, surtout en A. E. F. ; le gonocoque, dont le rôle a été démontré par Chauffard et Fiessinger, n'est pas forcément en cause lorsque la porte d'entrée est une gonococcie urétrale ; là encore le staphylocoque prédomine. Signalons enfin les associations microbiennes dont les plus fréquentes sont celles du streptocoque et du staphylocoque, du gonocoque et du staphylocoque, du staphylocoque et du coli-bacille. Tous ces microbes arrivent bien entendu au muscle par voie sanguine.

Une notion des plus intéressantes est le myotropisme de certains de ces microbes ; si l'on injecte une série d'animaux avec du streptocoque provenant d'un pus de myosite, on obtient seulement des infections musculaires ; un streptocoque provenant d'un ulcère ne donnera au contraire qu'un nombre très restreint de localisations musculaires ; mais il y a plus : du pus provenant de polymyosite donne avec élection des polymyosites et même, les streptocoques provenant d'un foyer de myosite déterminé provoquent une myosite du même muscle.

Est-il possible de superposer les formes bactériologiques aux formes cliniques ? Oui, dans une certaine mesure. Les formes suraiguës sont surtout le fait du streptocoque ; le staphylocoque et le pneumocoque viennent loin derrière ; les formes septicémiques et les polymyosites sont dues surtout au staphylocoque ; quelques cas dus au gonocoque ont été signalés ; la monomyosite relève surtout du staphylocoque, plus rarement du bacille d'Eberth ou du pneumocoque ; enfin, la forme résolutive, souvent créée par le staphylocoque, est également assez particulière au gonocoque.

Etudions maintenant quelques-unes des localisations majeures.

Le grand droit de l'abdomen est très fréquemment soumis par les toxines du bacille d'Eberth à une dégénérescence aseptique, mais il faut souligner la rareté relative de l'infection vraie par l'Eberth ou le staphylocoque ; une thèse récente n'a pu colliger que 30 cas seulement de myosite vraie au cours de la fièvre typhoïde. Pour expliquer la localisation au grand droit, on a invoqué le fait que les muscles de la vie végétative, ceux de la respiration, ceux de la défécation ou de la miction continuent seuls à « travailler » au cours de la septicémie Eberthienne ; la dégénérescence toxinique serait favorisée par la coagulation des albumines musculaires sous l'influence de l'hyperthermie prolongée ; cette dégénérescence se prépare dès la fin de la première semaine et atteint son maximum vers la fin de la deuxième semaine ; on sait qu'elle peut alors se manifester par la rupture, suivie d'un hématome et c'est sur cet accident que pourra venir éventuellement se greffer la myosite. Si la typhoïde est reconnue, il n'y a aucune difficulté de diagnostic ; par contre, si la typhoïde est méconnue, on peut prendre le foyer musculaire pour une appendicite, pour un abcès de la loge de Retzius, voire même pour une hernie étranglée.

Le chapitre des psoïtis est encore bien confus et la part de la myosite vraie dans cette affection n'est certainement pas considérable ; l'infection de voisinage, les suppurations du tissu cellulaire prémusculaire sont certainement bien plus fréquentes ; n'a-t-on pas été jusqu'à décrire de véritables ganglions intramusculaires, susceptibles de donner des adéno-phlegmons ?

Beaucoup d'auteurs, et en particulier Lejars et Lecène attribuent au traumatisme un rôle favorisant de premier plan ; mais la classique fragilité du muscle n'est guère prouvée ; l'expérimentation ne lui est guère favorable et nous voyons bien plus de fractures par arrachement du petit trochanter que de ruptures du psoas. N'est-ce pas d'ailleurs une loi générale que lorsqu'un os et un muscle entrent en conflit, c'est le muscle qui triomphe ?

Toutes les formes de myosites peuvent se rencontrer au niveau du psoas ; formes suraiguës et phlegmon diffus ; formes aiguës ; formes résolutives, en particulier dans la fièvre puerpérale (Morestin et Bisson). On connaît l'aspect clinique de ces psoïtis ; attitude de flexion, rotation externe et abduction de la cuisse qui est plus une contracture du muscle qu'une position antalgique de relâchement ; l'aspect des abcès de la loge du psoas est trop connu pour que nous y insistions. Cet abcès peut lui-même se rompre dans le péritoine, ulcérer les vaisseaux iliaques, amener des thromboses veineuses, ou réagir sur l'articulation. Quatre diagnostics viennent surtout à l'esprit : l'abcès appendiculaire rétrocœcal, l'abcès pottique plus ou moins réchauffé, les collections rénales à évolution descendante, enfin les adénophlegmons rétro-cruraux.

La localisation au grand pectoral est classique chez les forgerons. La douleur y prend parfois le caractère constrictif ; dans un cas, le Professeur Mondor a pu redresser les diagnostics d'adéno-phlegmon et d'ostéomyélite costale, entre autres, qui avaient été posés. Signalons la curieuse observation de Naulleau et Nédelec d'une myosite associée du grand pectoral et du grand dorsal à allure septicémique, compliquée d'arthrites suppurées chondro-sternales et qui posa un problème thérapeutique un peu particulier sur lequel nous reviendrons.

Hussenstein et D'Allaines signalaient en 1936 les myosi-

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Diagnostic différentiel et traitement des syphilides des commissures buccales et palpébrales et du pli naso-génien

Les accidents secondaires muqueux et cutanés de la syphilis s'observent aujourd'hui moins souvent qu'autrefois grâce à la mise en œuvre plus rapide d'un traitement suffisamment énergique. Mais, malgré leur moindre fréquence, ils ne constituent pas une rareté.

Au visage, les syphilides localisées aux plis naturels : commissures labiales et palpébrales et pli naso-génien, peuvent prêter à confusion. C'est sur leur diagnostic et leur traitement que nous désirons insister aujourd'hui. Il importe en effet de ne pas confondre les deux premières avec la perlèche et la blépharite angulaire, toutes les deux streptococciques, ni la dernière avec le pityriasis naso-génien dû à la symbiose de la spore de Malassez et du coccus à la culture grise de Cedercreutz. En raison de leur extrême contagiosité, leur diagnostic et leur traitement s'imposent dans le plus bref délai.

I. — *Syphilides des commissures buccales.*

Dans la bouche, les plaques muqueuses gardent leurs caractères habituels, c'est-à-dire : dimensions de trois à quatre millimètres, forme ovale avec dépression centrale, surface de couleur rouge à bords brunâtres.

Mais les plaques commissurales « en feuillet de livre » ont un tout autre aspect. Elles sont plus grandes, elles débordent souvent en dehors la lèvre qu'elles ourlent alors d'un liseré brun. Enfin, à la commissure exactement se trouve l'érosion caractéristique des plaques muqueuses de cette région. Parfois ces syphilides revêtent l'aspect d'une lésion impétigineuse à croûte jaunâtre divisée en deux parties « chacune bordant les lèvres sur une étendue de quelques millimètres » (Chevallier et Garnier). Une rhagade sanguinolente rouge occupe le pli commissural que les mouvements de la bouche creusent de plus en plus, déterminant une violente douleur. Aux syphilides fissuraires font suite des cicatrices linéaires, radiées d'un blanc-bleuâtre.

C'est avec la perlèche que le diagnostic s'impose et il est souvent difficile. «La perlèche est le type syphiloïde par excellence » (Fournier). Elle rappelle absolument la plaque muqueuse commissurale, par sa localisation, sa forme en feuillet de livre, par la fissure qui sépare les deux segments de la lésion. Dans certains cas, il est absolument impossible de la différencier d'une plaque muqueuse. Les seuls signes objectifs restent impuissants à éclairer le diagnostic. La perlèche ne peut alors être affirmée que par l'absence d'accidents secondaires : roséole, plaques muqueuses buccales, éruptions papuleuses qui coexistent le plus souvent avec les syphilides des commissures buccales. Mais le diagnostic de perlèche est plus facile lorsque celle-ci se révèle sous forme de lésions radiées divisées en secteurs par de petits plis. La surface malade est rose, parsemée de croûtelles jaunâtres ou est recouverte d'un exsudat analogue à celui qu'on rencontre sous la croûte d'un impétigo. L'épithélium est blanchâtre, mais reste sec et adhérent. Or la plaque muqueuse commissurale est toujours une érosion, « une lésion à vif ».

II. — *Syphilides des commissures palpébrales.*

La syphilis secondaire affecte très souvent les paupières, en particulier les commissures palpébrales et ses lésions se manifestent sous la forme « d'une érosion bilabiée en Y dont les branches sont représentées par deux bandelettes érosives qui suivent le bord libre de chaque paupière durant quelques millimètres et dont le pied forme un sillon ulcéreux qui répond à l'angle de réunion des paupières » (Fournier). Cette érosion est souvent marquée par une légère exsudation blanc-jaunâtre entourée d'un liseré érythémato-papuleux ou d'une collerette croûtelleuse. Mais parfois la lésion se borne à une simple fissure au pli commissural. Les syphilides des paupières sont plus douloureuses que celles des autres régions. La fissure commissurale à laquelle nous venons de faire allusion est particulièrement pénible.

Il ne faut pas confondre ces lésions avec l'impétigo des commissures de même siège, où le streptocoque, comme au fond de tous les plis, montre une tendance à persister. Mais dans le cas de streptococcie le diagnostic est relativement facile car il s'agit d'une érosion épidermique « à forme d'éventail dont la surface est parsemée de sérum cristallisé comme des grains de résine » (Sabouraud).

III. — *Syphilides du pli naso-génien.*

Fournier a bien insisté sur le fait que lorsqu'une papule syphilitique se produit sur un pli cutané il lui arrive le plus souvent de se fendre au niveau même de ce pli. Elle se trouve alors divisée en deux segments séparés par une fissure : celle-ci négligée se transforme en une rhagade profonde. C'est ce que l'on observe particulièrement dans le sillon naso-génien lors d'une éruption de syphilides au visage. Mais le sillon naso-jugal peut présenter une lésion qui lui est propre et d'une figuration tout à fait spéciale.

Elle a été décrite pour la première fois par Ricord sous le nom de *syphilis granuleuse des ailes du nez*, « certificat de vérole » disait-il. Fournier l'a étudiée ensuite sous le nom de *syphilide papilliforme verrucoïde végétante*. C'est une papule en forme de croissant situé sur le trajet du sillon naso-jugal à peine perceptible. Puis, au niveau même de ce sillon apparaît une traînée linéaire de petites élevures grenues verruqueuses ou papillaires. Elles ressemblent dans le premier cas à des grains de tapioca du volume d'une très fine tête d'épingle et dans le second à des languettes effilées » (Fournier).

« Ces syphilides du pli naso-génien ne pourraient être confondues qu'avec le pityriasis stéatoïde de Sabouraud. Mais ce pityriasis se présente sous la forme de petites écailles d'un jaune pâle, accumulées dans le sillon et dessinant sa courbe. Après ablation elles se reforment. Elles déterminent un prurit local, une très légère sensation de cuisson. Ici, pas de streptocoques. La flore microbienne est celle du pityriasis demi-gras : spore de Malassez et bacille à culture grise de Cedercreütz.

Traitement

Depuis le traitement de la syphilis par la méthode conjuguée arseno-bismuthique, les syphilides cutanées et muqueuses disparaissent plus rapidement et les topiques locaux ont perdu de leur importance. Toutefois, la médication locale peut parfois apporter une aide puissante à la disparition des plaques muqueuses et cutanées, en particulier à celles que nous venons d'étudier.

I. — *Traitement des syphilides des commissures labiales.*

Dans cette variété, il est souvent utile de déterger les lésions afin de les débarrasser des exsudats qui les recouvrent. On aura alors recours à la solution suivante :

Liqueur de Labarraque...........	50
Eau distillée........................	250

appliquée avec un pinceau d'ouate hydrophile.

L'eau oxygénée à 12 volumes remplirait le même but.

On activera ensuite la cicatrisation des lésions par des attouchements le soir avec la solution de nitrate d'argent.

Nitrate d'argent...................	1 gramme
Eau distillée..........	20 c. c.

dont on essaiera de masquer le jour la coloration noire par la crème :

Oxyde de zinc.....................	3
Lanoline	5
Eau de roses........................	5
Vaseline	20

On pourra également remplacer le nitrate d'argent par l'une des deux pommades suivantes :

Calomel	0,50
Vaseline	10

ou :

Tannin à l'éther	0,50
Calomel	0,20 centigr.
Vaseline	20

à laquelle on pourra ajouter 0,20 de stovaïne, en cas de douleurs violentes provoquées par les raghades commissurales.

En même temps, on recommandera les lavages de bouche avec l'eau sulfatée cuivreuse de Saint-Christau ou avec la solution de chlorate de potasse à 20 p. 1.000.

II.— *Traitement des syphilides des commissures palpébrales*

On obtient de bons résultats par des attouchements biquotidiens avec la préparation suivante :

Pierre divine	0,50
Eau de roses	50

suivis le soir seulement de l'application d'une trace de la pommade :

Oxyde jaune Hg	0,10
Vaseline	20

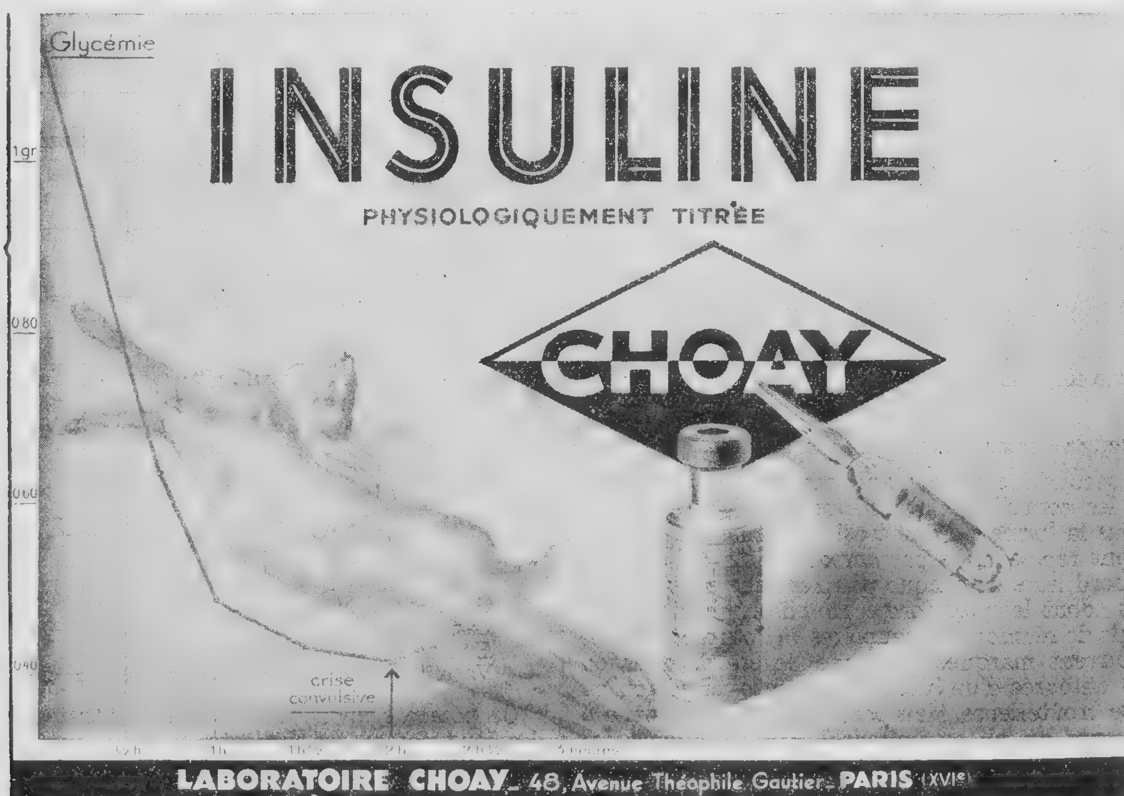
III. — *Traitement des syphilides du pli naso-génien.*

Unna, appuyé plus tard par Brocq, avait insisté sur le fait que le terrain séborrhéique entrait pour une part importante dans le développement, la localisation et la persistance des lésions syphilitiques secondaires. Aussi, dans le traitement local des syphilides du pli naso-génien où le flux sébacé est le plus marqué, on associera le soufre au mercure.

Soufre précipité	1
Calomel	0,25
Vaseline	25

Mais, bien entendu, c'est la médication spécifique générale qui avant tout doit entrer en ligne de compte.

Maurice Pignot.



tes à pneumocoques du muscle temporal et la difficulté du diagnostic avec les ostéites du temporal.

Quant à l'infection du sterno-cléido-mastoïdien, rappelons qu'elle doit toujours évoquer la possibilité d'une mastoïdite de Bezold et qu'elle implique la recherche minutieuse de la douleur de l'apophyse mastoïde.

Le traitement présente surtout trois questions intéressantes à étudier : le moment de l'intervention, la question des extirpations en bloc de l'abcès et des sutures primitives ou secondaires, la possibilité d'envisager dans certains cas graves l'exérèse large du ou des muscles atteints.

Certaines formes échappent évidemment au traitement chirurgical. Les formes suraiguës sont au-dessus de nos ressources ; peut-être les sulfamides sont-ils capables d'en atténuer désormais le redoutable pronostic ; à l'opposé, les formes résolutives ne nécessitent aucune intervention du bistouri.

Le traitement médical est d'abord de mise : vaccination au propidon, au vaccin antigonococcique ; traitement de la septicémie à staphylocoques : il paraît actuellement très légitime de recourir à l'immobilisation plâtrée tout comme dans l'ostéomyélite ; peut-être, comme dans cette affection, les phénomènes sont-ils capables de s'amender dans des proportions considérables sous l'influence de cette immobilisation stricte.

L'incision précoce n'est pas sans inconvénients et Pergola la rend responsable de certaines bactériémies temporaires, de certains clochers fébriles ou d'une lente défervescence ; on se basera pour intervenir sur la recherche précise de la fluctuation profonde et sur les données de la ponction.

Sous anesthésie générale, on procédera à une incision large mettant bien à plat toute la cavité musculaire ; le drainage nous paraît devoir être systématique ; certains auteurs ont préconisé l'excision en bloc de l'abcès, ou la suture primitive après évacuation, ou encore la suture secondaire précoce basée sur l'examen bactériologique ; nous ne voyons pas l'avantage de semblable manœuvre ; on n'y gagne rien ; on risque, comme cela est arrivé, d'être obligé de réouvrir l'abcès qui s'est reformé rapidement, malgré la stérilité relative des berges musculaires.

Dans certains cas, on peut avoir avantage à réaliser l'extirpation en bloc du muscle atteint ; cela semble la meilleure conduite à tenir dans les myosites du temporal : elle a semblé légitime également dans le cas de Naulleau et Nédelec que nous rapportions tout à l'heure : le drainage simple s'étant révélé impuissant à tarir l'infection, les auteurs procédèrent à une résection du muscle ; cette résection peut être une ablation progressive, à la demande, ou au contraire une myectomie totale systématique, comme on procède à la diaphysectomie primitive ou mieux secondaire précoce dans certaines formes d'ostéomyélite.

Les séquelles de ces drainages de myosites suppurées sont en général inexistantes ; parfois, cependant, la cicatrice restera douloureuse et recouvrira un nodule de sclérose musculaire ; dans ces cas, la radiothérapie, qui s'était avérée impuissante au cours de l'évolution de la myosite, fera merveille pour faire disparaître ces scléroses et assouplir la cicatrice.

Telle nous paraît être actuellement la question des myosites aiguës ; petite question en apparence mais dont la pathogénie permet de jeter un coup d'œil sur des problèmes intéressants de pathologie générale. Et puis, n'est-il pas curieux que nous ayions méconnu si longtemps ces inflammations du muscle ?

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'intoxication par les opiacés

Par **Noël PÉRON** (1)

Médecin des Hôpitaux de Paris

Nous tenons à remercier le Professeur Harvier du grand honneur qu'il nous fait en nous permettant d'exposer devant vous le traitement de l'intoxication par les opiacés : celle-ci n'est nullement comparable aux autres formes d'intoxications ; dans l'immense majorité des cas, il ne s'agit pas d'une ingestion accidentelle involontaire, mais d'une imprégnation lente, volontaire, c'est la *toxicomanie opiacée* qui nous paraît l'objet principal de notre exposé.

Dans une intoxication banale, deux faits sont à considérer : la dose de poison ingéré d'une part, les conséquences morbides d'autre part, contre lesquelles l'action thérapeutique sera immédiate. Plus complexe est la toxicomanie opiacée, car à côté du toxique et des réactions de l'organisme, deux faits fondamentaux seront instamment envisagée : l'*accoutumance* et l'*état de besoin*, les deux facteurs d'ailleurs étant solidaires.

L'*accoutumance* est constituée par une tolérance toute spéciale de l'organisme des doses progressives de toxiques : l'effet des doses faibles, puis moyennes, d'opium tend à s'atténuer et très rapidement pour obtenir un effet égal, l'emploi de doses massives est nécessaire pour procurer la sensation d'euphorie recherchée. La conséquence obligatoire de l'accoutumance est l'emploi de quantités rapidement progressives de toxique, l'augmentation du toxique de chaque injection, la répétition nécessaire des piqûres. Si l'on prend l'exemple classique du morphinomane, l'état d'accoutumance se caractérise par une augmentation de la quantité d'alcaloïde : du centigramme habituel les malades, pour obtenir un effet et une sédation, doivent atteindre des doses de 2, 5 et même 10 centigrammes par injections, d'où le recours à des solutions de plus en plus concentrées. Malgré l'augmentation des doses, les malades doivent en augmenter le nombre : aux deux à trois injections quotidiennes se substituent des injections fréquentes, quatre à cinq par vingt-quatre heures et quelquefois toutes les deux heures : l'obsession de la piqûre apparaît à un rythme chaque jour pressé et toute l'activité du sujet est rythmée par l'heure de l'injection.

L'état de besoin est le corollaire de l'état d'accoutumance : il apparaît dès que l'organisme paraît échapper à l'imprégnation toxique : la susceptibilité individuelle joue un rôle considérable ; il comporte d'ailleurs deux ordres de facteurs : *un élément organique* que traduisent les troubles vaso-moteurs, digestifs et neuro-végétatifs, plus impressionnant que graves, un *élément psychique* où l'anxiété domine et qui est assez sensible à la suggestion : il est de pratique courante d'observer des sujets en état de besoin chez lesquels l'injection de n'importe quel liquide amène une sédation, souvent complète pendant plusieurs heures, de l'état de besoin.

Les drogues employées. La toxicomanie opiacée peut être simple : le malade n'emploie que de l'opium ou des produits dérivés (sels), elle peut être complexe : emploi d'opium associé soit à de la cocaïne (prises d'héroïne et de cocaïne), soit à d'autres toxiques (haschich, barbituriques).

L'opium et ses dérivés sont classés au Codex dans le tableau B (décret du 14 septembre 1916).

L'opium proprement dit et ses dérivés : l'extrait thébaïque.

Le laudanum de Sydenham dont un gramme correspond à

(1) D'après une leçon faite au cours de thérapeutique (Professeur Harvier).

10 centigrammes de poudre d'opium et à 0 gr. 01 de morphine.

L'élixir parégorique dont 20 grammes correspondent à 0 gr. 01 de morphine.

Les alcaloïdes de l'opium : la morphine employée sous la forme de chlorhydrate de morphine, la dose maxima du Codex est de 0 gr. 08 par vingt-quatre heures.

La codéine ou méthylmorphine moins toxique.

L'héroïne ou chlorhydrate de diacétyl-morphine est plus toxique, elle est employée par les toxicomanes soit par prises, soit par injections.

Les très nombreuses spécialités inscrites au tableau B ne sauraient être toutes énumérées : bien que certaines aient été préconisées comme des succédanés de la morphine et ne donnant pas d'accoutumance, elles provoquent *toutes* des toxicomanie souvent rebelles. Nous retiendrons surtout celles qui contiennent les extraits totaux de l'opium et qui sont spécialement difficiles à supprimer.

La prescription médicale stricte de ces produits est nécessaire ; aussi la plupart des toxicomanes renoncent-ils vite à obtenir leur drogue par prescription médicale : ils ont recours à la vente clandestine, très répandue dans certains milieux bien connus des toxicomanes.

Le traitement de la toxicomanie courante opiacée varie suivant le toxique employé, les doses, la voie d'ingestion et l'état mental des toxicomanes, ainsi que l'atmosphère et l'ambiance au moment de la cure.

LES VOIES D'ABSORBTION

1° *La voie buccale.* — L'intoxication chronique par voie buccale est rare et généralement bénigne avec emploi de laudanum et d'élixir parégorique.

On note en France une recrudescence de la toxicomanie parégorique, souvent due aux facilités relatives de se procurer la drogue sous cette forme, elle est souvent associée d'ailleurs à l'éthylisme, le taux élevé en alcool de l'élixir étant la cause de l'intoxication alcoolique ;

2° *Les fumeurs d'opium* sont relativement exceptionnels en dehors de sujets ayant vécus en Extrême-Orient et dans certains milieux maritimes. Le degré de l'intoxication est très variable : les petits fumeurs peuvent très longtemps garder une activité satisfaisante.

Les sujets recherchent une sensation particulière « cette volupté du néant », si spéciale à l'emploi de la pipe ; le fumeur suivant ses possibilités de ravitaillement peut recourir à l'opium purifié (Chandoo) ou aux résidus (dross).

Le nombre de pipes est très variable, pouvant atteindre 100 et même plus par vingt-quatre heures.

3° *Les priseurs d'opium.* A l'emploi classique de la cocaïne par prise s'est peu à peu substituée, la prise d'héroïne, couramment employée et à doses souvent considérables, c'est une toxicomanie répandue, sévère, onéreuse, grave par ses conséquences générales et rebelle. Elle nécessite un ravitaillement fréquent étant donné les doses nécessaires (50 centigr. à 1 gramme par prise chaque jour). Elle est souvent mitigée par le fait de l'impureté du toxique employé, comme le relève l'analyse des poudres fournies clandestinement.

4° *L'injection sous-cutanée de morphine et d'héroïne*, des dérivés totaux de l'opium, c'est la forme la plus grave et la plus répandue de toxicomanie opiacée, l'emploi de la seringue de Pravaz, la discrétion même de la toxicomanie et de ses manifestations extérieures en font la plus pratique et la plus répandue des toxicomanies. Elle est également la plus grave, car elle entraîne une accoutumance rapide nécessitant l'emploi de hautes doses, des troubles généraux, quelquefois graves, des dépenses élevées entraînant des perversions du sens moral avec conséquences médico-légales, enfin très fréquemment des abcès qui sont très révélateurs et offrent une opportunité pour le sevrage.

Les toxicomanes incriminent presque toujours à l'origine de leur habitude *un acte médical* : en fait, si quelques-uns d'entre eux ont subi d'un médecin les premières injections, la plupart ont été initiés à la faveur d'autres éléments : la contagion par prosélytisme, le snobisme, la recherche de sensations nouvelles chez certains déséquilibrés constituent les faits étiologiques habituels. Une fois, la toxicomanie constituée, rares sont les malades qui peuvent se modérer dans la voie de la toxicomanie, se contentant d'une faible dose injectée régulièrement : cette toxicomanie minime reste longtemps compatible avec une activité normale et un état physique satisfaisant ; on peut, malgré les dires des malades, la qualifier d'exceptionnelle.

En règle générale, la répétition des injections et l'augmentation des doses : l'*accoutumance* et sa compétence, l'état de besoin dirigent la vie des toxicomanes, qui, au bout de quelques mois ou de quelques années arrivent à s'injecter des doses énormes, répétées, toutes les deux heures. Des doses quotidiennes supérieures au gramme ne sont pas rares, et plus que la tolérance de l'organisme et que la crainte du danger, n'intervient souvent comme frein que le coût élevé de la drogue.

A ce stade apparaissent les grands éléments psychiques et physiques de la toxicomanie ; affection progressivement cachectisante, entraînant une réduction importante de toute activité, engendrant des perversions profondes de sens moral, tous éléments qui permettent en général un diagnostic facile.

On retrouve d'ailleurs tardivement des traces physiques de l'intoxication ; soit la perforation de la cloison nasale chez les priseurs, soit les traces cutanées chez les morphinomanes : tatouages bleutés des piqûres, infiltration nodulaire du derme, cicatrices cutanées multiples.

Pour mener à bien une cure de désintoxication, il importe de fixer de façon précise « *le climat de la cure* » et de voir à quelle variété de toxicomane on a affaire et la sincérité de leurs intentions. Il y a en effet, deux catégories principales de toxicomanes :

Les toxicomanes par accident ;

Les toxicomanies constitutionnelles.

1° *Les toxicomanes par accident* sont la minorité.

Ce sont par exemple de grands blessés de guerre porteurs de causalgie par lésions des gros troncs nerveux ; ce sont des hépatiques, des néphrétiques, des tabétiques. Il s'agit de sujets sincères qui n'ont pu se libérer de l'opium, de toxicomanes à doses faibles. Le climat psychologique est favorable, l'œuvre médicale sera utile.

2° *Les toxicomanes constitutionels* sont la grande majorité. Ils se ressemblent tous. Il s'agit de déséquilibrés psychiques ayant tendance à l'exagération, la fabulation, la mythomanie. Ils peuvent tromper le médecin non averti ; de plus, ils ont perdu tous sens moral, dont l'opium est le grand destructeur. Ce sont des amoraux qui, sciemment, essaient de tromper.

Aussi quand de tels malades viennent solliciter une cure, faut-il se méfier. Il faut étudier attentivement chaque cas particulier et les raisons psychologiques pour lesquels ils sollicitent, anormalement pourrait-on dire, leur guérison.

Un intérêt matériel les pousse-t-il ? Parfois, ils viennent faire leur cure de jouissance : ils veulent se déshabituer des fortes doses pour pouvoir dans l'avenir se procurer les mêmes plaisirs à meilleur marché. Dans d'autres cas, ils disent vouloir se guérir chez eux : c'est par exemple parce que leur ravitailleur a été arrêté et ce qu'ils veulent, c'est une ordonnance. Dans le même but, ils simuleront parfois une crise de coliques hépatiques ou néphrétiques.

Pratiquement, on peut quelquefois obtenir le climat favorable à la cure en trouvant la raison majeure qui les poussent. Celle-ci est très variable. Elle peut être d'*ordre affectif*, tel un projet de mariage, une situation en vue ; *d'ordre médico-légal* (ce sont nous l'avons vu des amoraux) et ils peuvent être plus ou moins mêlés à une affaire de trafic de drogue, ils ont pu commettre pour se ravitailler des vols dits pathologiques, mais qui n'ont rien à voir avec la kleptomanie, émettre des chèques sans provision, d'*ordre matériel* enfin, par suppression des subsides familiaux. Il faudra de plus bien connaître l'ambiance du toxicomane, l'atmosphère. Ce serait par exemple bien inutile de traiter le mari si sa femme reste toxicomane ; il faudra après la cure l'isoler soigneusement de ses fournisseurs, de ses initiateurs au prosélytisme plus ou moins intéressé.

Le sevrage des toxicomanes.

On s'efforcera d'en atténuer les douleurs souvent très vives ; or ces sujets sont des algophobes ; ils ont la hantise de la cure. Ceci explique :

1° *Ils ne peuvent être traités en milieu familial.* Le contrôle rigoureux, indispensable est trop difficile à établir à domicile.

Le toxicomane arrivera à tromper la surveillance de son médecin, de son infirmière ou de son entourage. Il achètera les domestiques pour que ceux-ci lui procurent de la drogue. Aussi ce traitement en milieu familial est-il une pure illusion : l'échec est presque certain, et les succès signalés ne sont généralement qu'apparents.

2° Donc *il faut isoler le toxicomane.* Si en France, la loi de 1838 qui régit les aliénés permettait l'internement des morphinomanes la tâche serait grandement facilitée.

Beaucoup d'échecs viennent de ce que le sujet obligatoirement en cure libre vous échappe, abandonne la cure en cours. Marcel Briand qui traitait à Sainte-Anne des malades internés n'avait pas d'échecs. Mais il est difficile d'interner les toxicomanes par l'opium, car ils ont une activité réduite et font rarement scandale public. L'alcoolique, le cocaïnomane en fournissent plus facilement l'occasion.

Pourtant parfois cette occasion se présente chez des intoxiqués par l'opium, tel ce toxicomane qui mit le feu à son domicile. Donc dans la grande majorité des cas ce que l'on sera amené à faire, c'est la cure libre avec le consentement du malade. Il faut un délai suffisant pour supprimer la dose et un délai suffisant pour la disparition du besoin, d'où l'absolue nécessité d'une *cure de consolidation* pour éviter la récidive rapide.

L'isolement hospitalier complet est nécessaire au début tout au moins, car la cure est très pénible et s'il voit l'entourage, il réclamera de l'opium ou s'en ira.

Ceci dit, il existe trois méthodes pour arriver à supprimer le toxique :

1° La méthode brutale : suppression radicale ;

2° La méthode lente : suppression prolongée ;

3° La méthode rapide qui nous paraît la plus favorable.

1° *La méthode brutale* est très pénible pour les malades. On a dit qu'elle était dangereuse. C'est exact pour les vieux toxicomanes porteurs d'une tare vasculaire, ou cachectiques. Mais la suppression radicale peut être couramment employée chez les malades internés quitte à lutter contre les incidents possibles par l'emploi d'extrait thébaïque, caféine, camphre, etc., et ainsi en quatre ou cinq jours le besoin disparaît. Mais cette méthode nécessite un contrôle absolu qui ne peut guère être obtenu que par l'internement, ou par l'incarcération.

2° *La méthode lente* est celle que demande toujours les malades. Elle a été proposé autrefois par Charcot. Elle pourrait réussir si le toxicomane était patient, ce qui n'est pas le cas. Il interrompt la cure avant la fin. Remarquons d'ailleurs que ce n'est pas les doses les plus élevées, les doses de luxe qui sont le plus difficile à supprimer, mais les derniers centigrammes quotidiens ;

3° *La méthode rapide* nécessite :

Une dizaine de jours pour la suppression du toxique ;

Une vingtaine de jours pour la suppression du besoin.

Il importe d'obtenir l'alitement tout au moins dans les premiers jours ce qui permet une surveillance plus facile et un fonctionnement digestif satisfaisant point sur lequel Sollier a beaucoup insisté. L'usage de laxatifs provoquera une débâcle intestinale qui facilitera l'élimination du poison.

Lorsque le toxicomane arrive pour une cure, on se méfiera de sa tendance au mensonge, il faudra vérifier tout ce qu'il apporte.

Ensuite, se pose alors la question de la dose. Le toxicomane trompera sciemment, il trompera inconsciemment. Sciemment il a tendance à exagérer la dose quotidienne, inconsciemment il peut se tromper par exemple s'il prépare extemporanément ses ampoules. Un dernier facteur d'erreur vient de ce qu'il arrive drogué au-dessus de sa dose habituelle. « Il a fait le plein » pour résister plus longtemps à l'état de besoin. C'est la dose de *miserere* classique ; lors de l'entrée à l'hôpital, on vide les dernières ampoules.

Technique. Combien de piqûres ? et à quelles heures ?

Avant de répondre à ces questions, précisons qu'il faut que les piqûres soient faites par une personne sur laquelle le malade n'a aucune influence et qui ne cédera pas à ses supplications. Ceci dit, cinq injections par jour suffisent, entre 7 heures du matin et 23 heures du soir, en réservant la dose la plus élevée pour le soir, car il faut que le malade dorme, c'est une des conditions d'une bonne cure.

Il est bon de préparer des solutions relativement concentrées. En pratique, si le malade annonce un gramme, 1 gr. 50, il n'y a pas d'incident en lui faisant 10 à 15 centigrammes. Très rapidement, on abaissera la dose à 3 à 5 centigr. par exemples au bout de 4 à 5 jours. Les détails de la technique sont dictés par les réactions du malade. Sitôt après la piqûre, le malade est euphorique et on le laisse en bon état, mais le besoin se manifeste 1, 2, 3 heures après s'extériorisant par des douleurs vives avec vomissements, diarrhée, salivation, angoisse, crampes. Le malade se débat, couvert de sueurs, il vomit , il hurle, il supplie. Il ne faut pas se laisser prendre à un tel tableau et il faut savoir faire la part de ce qui est psychique et de ce qui est organique. La sincérité de tel malade est souvent douteuse et une injection d'eau distillée peut tout faire rentrer dans l'ordre.

On facilitera la cure par l'administration de produits accessiores, tels que sédatif du système nerveux (barbituriques), tonicardiaques (spartocamphre, caféine).

Au bout de quelques jours, les phénomènes s'atténuent et le huitième jour, on pourra supprimer la piqûre du midi et diminuer celle du matin. Au dixième jour, toute piqûre de morphine peut être cessée ; mais, pendant 2 à 3 jours, on peut pratiquer des piqûres non opiacées pour agir sur le psychisme du sujet et pouvoir ainsi lui dire : « Depuis plusieurs jours, vous êtes sans opium ».

A partir de ce moment, l'influence psychologique du médecin est essentielle. Il faut faciliter le réveil des fonctions organiques pendant la cure de consolidation, l'appétit, le sommeil, l'engraissement doivent être satisfaisants. Il n'y a pas de cure complète sans reprise de plusieurs kilos. Ces phénomènes sont les critères de la guérison.

Peut-on améliorer cette cure rapide ? On admet que l'opium semble se fixer sur les lipoïdes du système nerveux, aussi a-t-on été conduit à fournir à l'organisme des substances lipoïdes à base de lécithine.

MM. Roger Dupouy et Delaville ont préconisé une intéressante méthode. L'injection d'un mélange : huile de ricin, huile lécithinée, insuline, rend les troubles moins fréquents. Dans une cure aussi difficile, l'emploi d'huile lécithinée est utile on pratiquera cinq injections huileuses par jour en général.

D'autre part, par cette méthode le temps nécessaire à la suppression du toxique est ramené à 4 à 5 jours. Mais malgré tout il importe de tenir compte de la nécessité de la consolidation. Faute de cette surveillance nécessaire, des récidives immédiates sont à redouter.

Les toxicomanies mineures sont plus faciles à traiter.

Pour les fumeurs, la suppression brutale des pipes est possible à condition de donner *per os* une certaine quantité d'extrait thébaïque.

Pour les priseurs, on se servira de paquets substitutifs ou l'héroïne n'entre qu'à dose infime.

Dans les deux cas, les injections d'huile lécithinée auront un effet d'appoint favorable pour atténuer les réactions pénibles.

Chez les buveurs d'opium (élixir parégorique, par exemple), il n'y a pas une grosse accoutumance. Ils recherchent des excitations et souvent on est en présence de polytoxicomanie (association avec l'alcoolisme par exemple).

Tous ces malades, une fois guéris retomberont souvent dans une autre intoxication soit barbiturique, soit éthylique sans préjuger de la fréquence désespérante des rechutes de la toxicomanie primitive.

Nous ne dirons qu'un mot de l'*intoxication aiguë.*

Il peut s'agit soit d'une tentative de suicide, soit d'une erreur de doses chez un toxicomane, soit qu'il ait voulu forcer

la dose pour obtenir un effet plus intense, soit que jusqu'alors ravitaillé en une drogue impure, il risque une intoxication brutale par l'emploi de drogue non frelatée.

Rappelons la grande sensibilité de l'enfant à l'opium, d'où quelquefois une intoxication accidentelle.

L'intoxication aiguë évolue en deux phases :

1º Une phase d'excitation avec des troubles vaso-moteurs, rougeur, congestion, des vomissements quelquefois d'influence favorable, du myosis opiacé et de l'excitation intellectuelle ;

2º Puis, au bout de quelques heures se manifeste ; une tendance à l'assoupissement contre laquelle il faut lutter. Il faut maintenir ces sujets éveillés, pour prévenir les troubles de la respiration en rapport avec la souffrance bulbaire.

Le traitement de l'intoxication aiguë consiste d'abord en un lavage d'estomac avec de l'eau de tanin, l'emploi d'atropine ou de permanganate de potassium.

Prophylaxie de l'intoxication par les opiacés.

C'est une maladie sociale et la prophylaxie est :

1º Individuelle ou médicale ;

2º Nationale ;

3º Internationale.

1º *Individuelle ou médicale.*

Le rôle du médecin qui est trop souvent incriminé par les malades est parfois cependant à l'origine de la toxicomanie : il ne faut pratiquer les injections opiacées qu'à bon escient ; et si une seule injection de morphine ou d'héroïne est de pratique banale, la répétition des injections doit être prudente. Il s'agit de cas d'espèces : on se montrera très prudents dans certains cas limites (syndromes douloureux épisodiques). Chez le toxicomane, si habile, si mythomane, il est souvent difficile de faire le départ entre la douleur réelle et la pathomimie. Un sujet qui a beaucoup souffert et qui a eu des piqûres n'est plus toujours bon juge pour apprécier l'importance de ses douleurs et souvent il a des tendances à verser dans la toxicomanie. D'ailleurs le médecin prendra toutes les précautions nécessaires lorsqu'il formule des toxiques. Il devra se méfier des toxicomanes qui n'hésitent pas parfois à s'emparer d'un bloc d'ordonnance. Enfin, chez les toxicomanes avérés, il faudra prévoir et déjouer les ruses variées de tels malades.

2º *Nationale.*

Il existe des lois sur la délivrance des stupéfiants, mais en pratique, il existe un trafic clandestin et rémunérateur qui est la source habituelle de drogue ; il permet au toxicomane de se passer du pharmacien et du médecin.

3º *Prophylaxie internationale.*

Le problème de l'opium joue un rôle capital entre les nations : il existe sur le terrain économique et financier une véritable guerre de l'opium.

Des organismes internationaux se sont efforcés de limiter les dégâts de la drogue : nous rappellerons la convention de La Haye du 23 janvier 1912 et la conférence de l'opium à la Société des Nations en février 1925. Il ne semble pas d'ailleurs que de tels accords aient modifié en quoi que ce soit le trafic clandestin de l'opium, le plus important. Comme l'a constaté le Professeur Perrot en 1931 « six ans se sont écoulés depuis la fin de la conférence de Genève, il ne paraît pas s'être fabriqué un kilogramme de moins de morphine et de cocaïne dans le monde ».

Une surveillance plus stricte des frontières, la chasse aux grands trafiquants internationaux permettront peut-être une limitation aux excès des toxicomanes.

Malgré tout, malgré la gravité et la fréquence des toxicomanes opiacées, il reste cependant au médecin un grand devoir : ne pas hésiter à prescrire en présence des grandes affections organiques douloureuses, l'opium « grand maître de la douleur ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Valeur comparée des variations de la polypeptidémie en fonction de l'urée sanguine, en médecine générale et en psychiatrie. — MM. *Laignel-Lavastine* et *Duguet* rapportent les resultats de 60 observations qu'ils ont recueillies depuis deux ans à l'hôpital de la Pitié, 40 concernant des malades de médecine générale, 20 des psychopathies.

L'étude d'ensemble de ces 20 derniers cas permet de mettre en évidence les deux points suivants :

a) Chez les *déments séniles*, pas d'hyperpolypeptidémie alors que l'azotémie est en géneral élevée.

b) Chez les *confus*, quelle que soit l'origine de leur état, polypeptidémie élevée.

Enfin chez les alcooliques, en crise *de délirium*, les auteurs ont trouvé des taux élevés de polypeptides.

En conclusion, l'on peut dire que l'élévation du chiffre des polypeptides sanguins semble être avant tout un test d'insuffisance hépatique et surtout lorsque le chiffre comparatif de l'azotémie est moins élevé. Il est certain que les hyperpolypeptidémies, que l'on trouve dans les affections les plus diverses, ne font qu'y traduire l'insuffisance hépatique concomittante.

Dans l'ensemble, il résulte de ces recherches que la mesure de la polypeptidémie est un test indispensable dans la mesure de la perméabilité rénale et qu'elle doit toujours être pratiquée parallèlement au dosage de l'urée, surtout dans des cas douteux.

L'étude des polypeptides a donc une réelle valeur et permettra peut-être une exploration plus précise des fonctions hépatiques, rénales et encéphaliques.

Sur l'interdiction de l'absinthe et de ses succédanés. — M. *H. Vincent*, après avoir dénoncé les méfaits de l'absinthe particulièrement à redouter à l'époque actuelle, propose à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

L'Académie de Médecine exprime le vœu que la vente et l'usage de l'absinthe ou de ses succédanés soient rigoureusement interdite dans la population civile et dans l'armée, en France et dans les colonies.

A propos des réformes. — M. *Rist* avait demandé, dans une séance de la Commission de vacances, que des spécialistes, phtisiologues, etc., fussent adjoints aux Commissions de réforme, tant pour éviter des réformes sans objet que pour permettre l'enrôlement de sujets valides.

La trigonelline, alcaloïde du fenugrec. — MM. *Y. Volmar* et *W. Furst*.

Sur la composition chimique de la corme (scorbus domestica L.). — MM. *R. Sartory*, *E. Weil* et *E. Ikladious*.

La vaccination antidiphtérique obligatoire. — Sur le rapport de M. *Jules Renault*, l'Académie émet un avis favorable au projet de règlement d'administration publique appelé à mettre en vigueur la loi qui a rendu la vaccination antidiphtérique obligatoire.

L'Académie émet en outre le vœu qu'en attendant ce règlement, un décret rende obligatoire cette vaccination par l'anatoxine et par le sérum antidiphtérique « en cas d'épidémie ou de menace d'épidémie ».

Le bon sens, il en faut ; mais il faut surtout du sens *clinique*. Car, selon le principe cartésien, « ce n'est point assez d'avoir l'esprit bon ; mais le principal est de l'appliquer bien ». Il s'agit donc de classer les symptômes ; de peser leur signification ; d'établir, comme valeur indicatrice, leur hiérarchie ; car il est rare qu'on puisse fonder une conclusion sur un seul signe décisif, dit pathognomonique : le diagnostic est le plus souvent l'aboutissement d'un travail de « recoupements », de concordance vérifiée. (Forgue et Aimes: Les « Pièges de la chirurgie », Masson, 1939.)

ACTUALITÉS

Chimiothérapie des plaies de guerre

Par **A. MARMEAUX**

La plupart des plaies de guerre doivent leurs caractères évolutifs particuliers à la présence de corps étrangers infectés divers et, surtout, à la zone d'attrition qui les entoure et qui favorise le développement assez spécial de l'infection.

Leur traitement précoce consiste, *essentiellement*, en un débridement de longueur appropriée et en une bonne hémostase ; de plus, il comporte, toutes les fois que possible, l'excision de la zone dévitalisée (et, éventuellement, on termine par suture primitive dans les cas où le permet la prudence la plus stricte). Il faut *essentiellement* (je répète à dessein cet adverbe employé trois lignes plus haut), faire de la bonne chirurgie, et il n'existe pas de panacée qui permette l'acte chirurgical.

***

Malgré une bonne chirurgie et, d'autres fois, parce que la chirurgie a été trop tardive, la plaie de guerre connaît d'autres évolutions en rapport avec diverses modalités d'infection, lesquelles sont justiciables, suivant les cas, d'autres interventions ou, au contraire, de l'expectative. Ce sont les défenses naturelles de l'organisme qui assurent l'élimination des tissus nécrosés et la désinfection. Et il ne faut pas croire qu'il existe, non plus, de panacée pour accélérer notablement le temps nécessaire à leur besogne. Dans bien des cas, l'expérience de la dernière guerre et l'expérience de la guerre d'Espagne a montré qu'après un acte chirurgical correct, rien n'est supérieur au pansement rare.

Cependant, certaines médications topiques ou antiseptiques peuvent être utilisées dans quelques cas particuliers et c'est l'étude schématique de ces médications que je voudrais esquisser ici.

***

Des antiseptiques, je ne dirai que peu de mots. On retiendra qu'ils agissent seulement sur les surfaces d'application, par conséquent sur une plaie bien étalée, — qu'ils sont souvent nocifs pour les cellules de l'organisme et, enfin, que les germes pathogènes s'accoutument rapidement à eux. Ces réserves faites, il sera, habituellement, utile, après l'excision des tissus contus, d'utiliser des antiseptiques telle que la teinture d'iode ou le mercurochrome, — il sera efficace, plus tard et de temps à autre, d'utiliser, dans les plaies infectées et suivant la flore, divers antiseptiques plus ou moins spécifiques, tels que l'acide salicylique, le formol, les arsenicaux, les divers colorants, etc., sans se leurrer sur leur efficacité, ni surtout sur la constance de cette efficacité ; car, sur des plaies devenues, en apparence, aseptiques par le moyen de ces agents thérapeutiques, la flore primitive recommence, au bout d'un jour ou deux, sa pullulation, et cette pullulation est devenue réfractaire aux médicaments qui avaient semblé réussir une première fois.

Il faut, aussi signaler, à côté de ces antiseptiques, les divers produits utilisés contre les dermites qui se développent autour des plaies et infectées et dont Desaux a fait une magistrale étude lors de la dernière guerre.

***

Les possibilités des médications topiques sont beaucoup plus étendues ; mais elles sont fonction d'indications très précises qui permettent de les classer sous quatre rubriques : agathotropiques, détersifs, excitants du bourgeonnement et cicatrisants.

***

Le type des médications agathotropiques est la méthode de Wright : elle consiste à provoquer une abondante lymphorrée. Les effets en sont les suivants : 1° elle favorise l'exsudation de la lymphe et des produits bactéricides du sérum à travers les tissus, qui luttent contre l'envahissement microbien ; 2° elle chasse les leucocytes immobilisés dans l'induration inflammatoire qui entoure la plaie et qui sont devenus inactifs.

Cette méthode consiste dans l'usage de solutions salines hypertoniques après un bon traitement chirurgical de la plaie.

La formule optima est :

Chlorure de sodium..............	50 grammes
Citrate de soude..................	5 grammes
Eau	1.000 grammes

Les solutions plus riches en chlorures sont douloureuses et irritent la peau. Le citrate de soude est un élément très important ; on n'obtient pas les mêmes résultats sans lui qu'avec lui ; car il empêche la coagulation des albuminoïdes de la sérosité.

Il y a intérêt à employer l'irrigation continue ou discontinue pour maintenir la concentration de la solution. Mais on peut aussi remplacer l'irrigation par le simple pansement humide : après débridement large, on panse avec des mèches imbibées de la solution et on dépose quelques comprimés de chlorure de sodium entre les couches supérieures du pansement pour assurer la conservation au titre de la solution.

La plaie ainsi traitée suinte abondamment et se recouvre d'une moire grisâtre due à la nécrose des cellules les plus superficielles. Au troisième jour, le voile gris se fragmente ; la plaie forme une mosaïque d'îlots gris sur fond rouge, Puis, à chaque pansement, les îlots deviennent moins nombreux et moins étendus, et, vers le dixième jour, ils ont disparu. A ce moment la détersion est à peu près complète, la plaie a l'aspect « viande de boucherie ». Il ne faut pas continuer plus longtemps l'emploi des solutions hypertoniques qui deviennent irritantes : certains bourgeons sont le siège d'ecchymose. On substitue, alors, à la solution hypertonique la solution salée physiologique : aussitôt, les globules blancs et, en particulier, les polynucléaires vivants sont attirés par un chimiotactisme positif : la plaie se recouvre d'un enduit puriforme. Au vingtième jour environ, la plaie est stérile (plaie des parties molles). Il faut, alors, employer la suture secondaire. Mais si l'on n'a pas assez d'étoffe pour faire une suture, on se trouvera bien de pansements avec le sérum de Locke, qui semble favoriser l'épidermisation par son calcium.

Une variante de cette méthode consiste dans l'emploi de solutions magnésiennes hypertoniques. Morison et Tulloch employaient pour panser les plaies de guerre, une solution de sulfate de magnésie stérilisée à l'autoclave. Celle-ci agit en grande partie à la façon de la solution de Wright, par exsudation. Mais elle a le mérite de n'être pas absorbée et ne peut pas gêner les leucocytes vivants dans l'intérieur des granulations, comme le fait une solution saline qui crée, dans le bourgeon, un milieu hypertonique. Elle aurait une action favorisante sur la production des bourgeons par l'ion magnésium. Elle inhiberait les ferments protéolytiques mis en liberté par les leucocytes du pus. Enfin, elle aurait une action spécifique inhibitrice du streptocoque, du coli et du pyocyanique.

***

Les médicaments détersifs se proposent de hâter l'élimination des substances nécrosées.

Le meilleur des agents détersifs est le savon liquide, savon de soude préférable au savon de potasse qui garde toujours de l'alcali libre.

La formule la plus satisfaisante est la suivante : on dissout deux kilos de savon de Marseille dans douze litres d'eau distillée très chaude. On ajoute quinze cents centicubes d'alcool à 95o, puis un kilo de glycérine. On laisse reposer vingt-quatre heures. On neutralise à l'acide borique, soit exactement, soit approximativement, en ajoutant dix-huit grammes par litre. On stérilise à l'autoclave à 120o.

Cette solution servira, lors de l'opération et lors des pansements, à nettoyer la plaie et ses abords.

Un autre agent détersif très connu est le liquide de Dakin : hypochlorite de soude, dont l'alcalinité est neutralisée par les radicaux acides du bicarbonate de soude.

Cette solution a été très employée, pendant la dernière guerre, sous l'impulsion de Carrel. Cet expérimentateur distingué se proposait, par irrigation continue, d'amener le liquide dans tous les recoins de la plaie et d'obtenir, ainsi, une action antiseptique. Cette action est réelle si on l'examine *in vitro* sur une culture microbienne. Mais Fiessinger et ses collaborateurs ont montré, dès 1915, que le pouvoir antiseptique du Dakin est faible et qu'il est presque nul dans un milieu riche en protéines. Delbet, Policard, Desplas, Kennet, Taylor ont même pu soutenir que, mélangé à ces protéines, il crée un milieu favorable à la pullulation microbienne.

Mais la vérité est que le liquide de Dakin constitue un merveilleux agent de dissolution des tissus nécrosés. Il guérit une plaie en la lessivant. Dakin avait signalé que la solution d'hypochlorite possède « la propriété utile d'aider à la dissolution rapide des tissus nécrosés. C'est le mérite de Fiessinger d'avoir amplifié cette constatation et d'avoir montré que les heureux résultats obtenus par l'irrigation au liquide de Carrel-Dakin dans le traitement des plaies de guerre ne sont pas attribuables à une action stérilisante, mais bien plutôt à l'action fortement protéolytique que possèdent les hypochlorites. Cette action se produit, microscopiquement, par la fonte des substances mortifiées et par la liquéfaction du pus ; cliniquement, par la transformation et la scission de la molécule albumine. Le traitement de Carrel réalise une lessive chirurgicale. Cette action liquéfiante pyo- et cytolytique de l'hypochlorite est due à la soude qu'il contient. C'est parce que la plaie est débarrassée des tissus mortifiés ou rapidement mortifiables que les microbes ne s'y développent pas.

Dans ces conditions, on peut se demander comment la solution de Dakin ne dissout que les tissus nécrosés en n'attaquant que peu ou pas les tissus vivants. L'explication de ce fait a été fournie par les recherches de Fiessinger, Moiroud, Guillaumin et Vienne : si l'on ajoute à un acide ou une base susceptible d'hydrolyser et de dissoudre un tissu organique (fragment de peau, par exemple), un sel neutre (chlorure de sodium, par exemple), le tissu, bien que combiné à l'agent chimique, garde sa forme ; or, les cellules vivantes sont sans cesse « salées » par le plasma circulant et se défendent contre l'action lytique. Fiessinger et ses collaborateurs ont, de plus, rappelé que cette propriété du sel est utilisée en tannerie : on sale les peaux avant de les tanner (de même, on sale les cornichons ou pickles pour que, dans l'acide acétique, liquide conservateur, ils gardent leur forme et leur dureté, de là le nom de picklage, appliqué, en tannerie, à ce procédé). Ces auteurs en ont déduit une intéressante application pratique, c'est à savoir que, si le liquide cytolytique est trop abondamment distribué et qu'il se produit une action corrosive sur la peau du voisinage, on peut prévenir cet inconvénient grâce à un picklage de la peau voisine réalisé au moyen de compresses imbibées d'une solution saline hypertonique.

Une technique de détersion moins connue est celle qui se fonde sur l'action protéolytique de l'urée. Cette propriété lytique a été signalée par Spiro (1), en 1900, et par Ramsden, (2), en 1902.

(1) SPIRO. — Ueber die Bee influssung der Eiweiss coagulation durch stickstoffhaltige Substanzen. *Ztschr. f. Physiol. Chem*: ,1900, t. 30, p. 182.

(2) RAMSDEN. — Some New Properties of Urea. *J. Physiol.*, 1902, t. 28, fasc. XXIII.

Par ailleurs, l'urée à forte concentration serait quelque peu antiseptique. Symmers et Kirk (1), en 1915, et, récemment Holder et Mac Kay (2) l'ont utilisée pour le traitement des plaies suppurées, soit en saupoudrage généreux, soit en solutions saturées. L'urée n'irrite pas la peau voisine ; mais son application est, parfois , douloureuse. Symmers et Kirk ont recommandé le saupoudrage copieux avant de suturer certaines plaies.

***

L'*excitation du bourgeonnement* aux fins de combler la perte de substance traumatique et chirurgicale, peut s'obtenir par le moyen très simple qu'est le pansement rare, si celui-ci est possible, c'est-à-dire si l'acte chirurgical n'a laissé laissé aucun clapier. La « décoction » de leucocytes et de ferments leucocytaires qu'elle réalise, excite singulièrement les bourgeons ; elle finit la détersion et favorise le comblement de la plaie. Il faut en avoir vu les effets pour y croire.

Par ailleurs, certaines substances médicamenteuses peuvent être utilisées pour stimuler le bourgeonnement. L'une des plus remarquables est l'essence de térébenthine, soit en attouchement avec de l'essence pure, soit en utilisant un soluté extemporané dans un savon liquide. C'est un moyen énergique et dont il ne faut pas abuser : le mieux est souvent l'ennemi du bien.

Schück utilise, pour exciter le bourgeonnement, des pansements humides de chlorure de potassium à un pour cent, renouvelés deux fois par jour. Puis, pour favoriser l'épidermisation, il emploie des solutions de chlorure de calcium à cinq pour cent, renouvelées également deux fois par jour (3). Je n'ai pas l'expérience de cette méthode.

***

Certaines médications favorisent l'épidermisation et peuvent être utiles pour finir la cicatrisation. Mais il ne faut pas leur faire trop de confiance et espérer miracle. Pour s'étaler sur une plaie, après détersion et bourgeonnement, l'épiderme a besoin d'un néo-derme constitué par le tissu fibreux des bourgeons à la fin de leur évolution. Moiroud et Vignes (4), de l'observation de plaies de guerre suivies dès les premiers instants de la blessure, ont décrit ce mécanisme de l'épidermisation. Dès le début, la peau qu'ils avaient l'habitude d'exciser, s'accroche au tissu cellulaire par de petits filaments de fibrine, visibles à la loupe, et elle se biseaute de façon à se continuer avec le plan cruenté, ce biseautage étant en rapport avec le phénomène décrit sous le nom de dégringolade épidermique par les histologistes. Puis, pendant tout le temps que les polynucléaires réalisent la détersion, le comblement et la stérilisation, l'épidermisation s'arrête comme s'il y avait inhibition de ce qui fait bourgeonner sur ce qui fait épidermiser. L'épidermisation reprend quand la plaie est comblée, unie, presque sans bourgeons, riche en mononucléaires. Le liseré débute, alors, au point culminant, contrairement aux premiers bourgeons qui apparaissent au point déclive. Souvent, si la plaie présente encore des zones bourgeonnantes, il y a un liseré en haut, alors qu'en bas la peau est amincie, rodée, digérée par les sécrétions des polynucléaires, ou par les ferments microbiens.

Mais chaque réinfection fait régresser l'épidermisation, et elle détermine une inflammation du tissu néoformé qui se traduira par une sclérose plus marquée et par une moins bonne cicatrice.

Il faut, donc éviter ces réinfections et il faut aussi protéger le délicat liseré épithélial.

Un des meilleurs moyens de réaliser ces deux desiderata, est d'utiliser l'ambrine. Sous l'ambrine, les îlots épidermiques se développent avec rapidité et, surtout, aux points déclives, à la différence de ce qui se passe dans la cicatrisation non protégée.

D'autres plaies tirent plus de bénéfice de l'héliothérapie, qui vide les bourgeons de leurs leucocytes.

Dans certains cas, l'épidermisation est favorisée par divers astringents, sels de zinc, sels d'aluminium, nitrate d'argent, qui, eux aussi, répriment l'exubérance des bourgeons. Les sels de zinc vident les bourgeons par un effet astringent, ainsi que l'ont constaté P. Masson et H. Vignes : C'est tant mieux si le rôle du bourgeon est terminé.

***

Telles sont les principales ressources des traitements topiques. D'autres espoirs sont-ils permis ? Lors de la dernière guerre, P. Delbet avait parlé d'une médication cytophylactique, qui sauvegarderait la cellule vivante et exalterait ses possibilités défensives.

Delbet estimait l'avoir trouvé dans l'emploi du chlorure de magnésium en solution à 12,1 pour mille ; il lui attribuait le mérite d'augmenter considérablement l'afflux des phagocytes, de déterminer une suppuration de bon aloi, et, ultérieurement d'exciter la régénération des tissus.

Dans le même ordre d'idées, il nous faut citer les excellents effets, connus depuis toujours et redécouverts récemment, que l'on obtient en employant l'huile de foie de morue ou les vitamines A et D, ou encore l'huile de foie de morue additionnée d'huile de flétan riche en vitamine A. Ces substances aident à la lutte contre l'infection et, surtout, elles stimulent les mitoses cellulaires.

En fait, l'huile de foie de morue de bonne qualité abrège l'évolution des plaies expérientales du cobaye, des plaies infectées des humains et des ulcères plus ou moins atones. Les divers composants de l'huile de foie de morue, tels que les vitamines A et D, tels que les acides gras non saturés, participent à cette action de l'huile de foie de morue. D'après Löhr (1), une concentration trop élevée de vitamine A retarde la guérison. Nul doute que la méthode ne soit utile pour des

(1) Symmers et Kirk. — Urea as a bactericide, and its application in the treatment of Wounds. *Lancet*, 1915, 2e sem., p. 1237 (et adaptation in *Journal des Praticiens*, 5 février 1916, p. 91.

(2) Holder (Hall G.) et Mac Kay (Eaton M.). — The use of Urea in the treatment of infected Wounds. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 3 avril. 1917, t. 108, p. 1167.

(3) F. Schück. — Die chemische Wundbehandlung und konstitutionnelle Umstellung des Gewebes in der Hand des praktischen Arztes *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 12 août 1932, t. LVIII.

(4) Moiroud et Vignes. — A propos de la production des bourgeons et de l'épiderme dans les plaies de guerre. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1915, t. LXXVIII, p. 608. On trouvera une remarquable et suggestive mise au point récente de cette question dans la thèse (Paris, 1935), de Nordin, intitulée « Du mécanisme de la cicatrisation cutanée ».

(1) W. Löhr, F. Unger et K. Zacher. — Recherches expérimentales sur la guérison des plaies par l'huile de foie de morue et sur l'action de ses composants. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 19 novembre 1937, p. 1859.

ulcères. Mais je ne crois pas me tromper en disant qu'elle doit être réservée à des plaies relativement anciennes et qu'on doit l'éviter pour une plaie au début de la détersion.

NOUVELLES

La situation administrative des internes et externes des hôpitaux de Paris mobilisés reçus docteurs en médecine pendant la durée de la guerre. — Les dispositions de l'article 55 du règlement sur le Service de santé ne sont pas opposables aux internes, externes en premier et aux externes des hôpitaux de Paris, de nationalité française, mobilisés pendant la durée de la guerre, par application de la loi sur le recrutement de l'armée.

Ils pourront, en conséquence, s'ils ont obtenu le diplôme de docteur en médecine (doctorat d'Etat) devant une Faculté française, être maintenus dans les cadres auxquels ils appartiennent jusqu'à l'expiration du temps d'exercice prévu par le règlement sur le Service de santé.

Faculté de médecine de Paris. — **Enseignement. Inscriptions.** — Les cours commenceront le lundi 6 novembre.

Les inscriptions et immatriculations peuvent être prises soit directement, soit par correspondance. Le registre sera ouvert du 25 septembre au 31 octobre pour les étudiants de première année. Pour les autres étudiants, les inscriptions en vue des premier et deuxième trimestres pourront être prises du 2 au 31 octobre.

En raison des conditions particulières à l'agglomération parisienne, ne seront admis à s'inscrire que les étudiants français dont la famille est domiciliée dans les départements de Seine, Seine-et-Oise ou Seine-et-Marne.

D'autre part, les étudiants mineurs seront tenus de présenter, en sus du consentement réglementaire du père ou du tuteur, une lettre signée de ces derniers (avec signature légalisée) demandant expressément que l'étudiant puisse suivre les cours et exercices de la Faculté de médecine de Paris. Cette demande pourra être insérée dans le consentement réglementaire établi sur papier timbré.

Tout étudiant peut, sur simple demande adressée au Doyen, faire transférer son dossier scolaire dans la Faculté ou École d'une autre Université.

Agrégation des Facultés de médecine. — Le *Journal Officiel* du 27 septembre a publié la liste des agrégés des Facultés de médecine nommés à la suite du concours de 1939. Cette liste n'est que la confirmation officielle des résultats du concours publiés ici même en leur temps.

— **Cours libre sur le service social et son adaptation aux périodes de guerre.** — M. le Docteur P.-F. Armand-Delille a commencé le mardi 10 octobre 1939, à 4 heures du soir, à la Sorbonne (amphithéâtre Michelet), et le continue les mardis et jeudis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'organisation du Service social et l'Assistance médico-sociale, spécialement adaptées aux Services civils pendant la guerre.

Programme du cours. — L'assistance sociale. Son origine, son but. — Importance de l'organisation systématique du service social dans les collectivités contemporaines particulièrement en temps de guerre. Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux qui veulent s'y consacrer. — Importance des enquêtes. Leur technique. — Lutte contre les fléaux sociaux et prophylaxie sociale de la tuberculose, de la syphilis, de l'alcoolisme et du cancer. — Assistance prénatale et protection de la première enfance. — Assistance médicale, économique, et morale à l'enfance et à l'adolescence. — Assistance aux familles nombreuses, aux familles des mobilisés et aux réfugiés. Collaboration avec les préfets, les maires, les médecins, le Service de santé et l'autorité militaire, les médecins inspecteurs d'hygiène, les bureaux d'hygiène, les inspecteurs des enfants assistés, les inspecteurs d'académie et les instituteurs et institutrices, les Comités départementaux et les Œuvres privées. — Assistance dans les milieux industriels, dans les grandes agglomérations urbaines et dans les communes rurales. — Rôle des différentes travailleuses sociales spécialement en temps de guerre. — Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile ; assistantes sociales des hôpitaux, assistantes sociales auprès des tribunaux d'enfants. — Surintendantes d'usines, visiteuses des assurances sociales et des Caisses de compensation, directrices de foyers sociaux et de foyers du soldat. — Rôle des ingénieurs sociaux. — Développement du Service social, son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective. — Preparation au service social, enseignement, aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. Préparation aux fonctions d'auxiliaire sociale. — Résultats obtenus par le service social pendant la guerre de 1914-18 et résultats à obtenir pendant la guerre actuelle grâce au développement social depuis vingt ans.

Ligue internationale contre le rhumatisme. — L'état de guerre empêche la Ligue internationale de poursuivre son travail. Le bureau sera fermé et, en même temps, seront relevés de leurs droits et devoirs, les membres du Conseil de la Ligue internationale, délégués, délégués-adjoints, auteurs et membres.

La défense contre la tuberculose. — Le ministre de la Santé publique tient à faire connaître que le Comité national de défense contre la tuberculose collabore de la façon la plus active avec ses services, pour l'organisation de la lutte contre la tuberculose, dans la population civile.

Le public trouvera au siège du Comité national de défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (VIe), tél. Danton 69.04, tous les renseignements concernant les précautions à prendre, l'évacuation des tuberculeux, les établissements spécialisés, les médecins phtisiologues, etc.

L'école d'infirmières-visiteuses et d'assistance sociales du Comité national de défense contre la tuberculose, 250, boulevard Raspail, Paris (XIVe), tél. Danton 49-01, est habilitée pour former des infirmières temporaires, enseignement spécial de quatre mois.

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 42-43 — 28 OCTOBRE 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908 ; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

DIRECTION SCIENTIFIQ

H. BOURGEOIS — Oto-Rhino-Laryngologiste hon. des Hôpitaux
A. BRÉCHOT — Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Mauric — Professe... Membre de ...
M. CHIFOLIAU — Chirurgien hon. des Hôpitaux
A. CLERC — Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médecine
H. CO... — Ancien Che... de Clinique
C. JEANNIN — Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec
Ch. LENORMANT — Professeur à la Faculté, Membre de l'Acad. de Médec.
G. PAUL-BONCOUR — Professeur à l'Ecole d'Anthropologie
Félix RAMOND — Médecin honoraire des Hôpitaux
A. SÉZARY — Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital St-Louis
Henri VIGNES — Professeur agrégé, Accoucheur des Hôpitaux

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

Le *Progrès Médical* paraîtra, jusqu'à nouvel ordre, tous les quinze jours.

Nos abonnés sont priés de nous faire parvenir d'urgence leur nouvelle adresse.

Sauf pour les abonnés qui sont aux armées, il ne sera donné aucune suite aux demandes non accompagnées des frais de changement d'adresse.

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Faculté de Médecine de Paris. — Clinique médicale (Hopital Saint-Antoine). — Le Professeur Maurice Loeper commencera son cours de clinique le jeudi 9 novembre 1939, à 11 heures, à l'amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (amphithéâtre Hayem) et le continuera les jeudis suivants, à la même heure, avec le concours de M. Lebret, assistant de clinique ; Mme Brouet-Sainton, chef de clinique ; M. Duchon, chef du laboratoire de bactériologie ; M. Lesure, chef du laboratoire de chimie générale ; de M. Chérigié, assistant de radiologie et de Mme David, pour l'électrophono-cardiographie ; des médecins de l'hôpital Saint-Antoine et éventuellement des agrégés, médecins des hôpitaux, anciens chefs de clinique et collaborateurs du service.

I. Organisation de l'enseignement. — Tous les jours à 9 h. 1/2 : Visite dans les salles. — Jeudi à 11 heures : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le Professeur Loeper. — Mardi et samedi à 11 heures : Leçon clinique par les assistants du service.

II. Consultations spéciales. — Lundi à 10 heures : Maladies chroniques, nutrition et endocrinologie, Mme Jullien. — Mercredi à 10 heures : Maladies digestives et policlinique, Professeur Loeper. — Vendredi à 10 heures : Dermatologie, Professeur Henry. — Lundi, mercredi, samedi à 10 heures : Radiologie. — Jeudi à 10 heures : Endoscopie — Tous les matins : Exercices de laboratoire — L'après-midi : Médecine expérimentale.

SERVICES DE SANTÉ

Comité consultatif de santé. — M. le Professeur Mondor est nommé membre du Comité au titre civil, en remplacement du Professeur Leguen.

Ecole du Service de Santé de la Marine. — Conformément aux dispositions de l'article 1er du décret-loi du 26 septembre 1939, les nominations d'élèves du Service de santé de la marine ont été prononcées dans l'ordre du classement d'admissibilité. Le nombre de nominations correspond dans chaque catégorie, aux besoins nouveaux de la marine et des troupes coloniales, besoins qui se répartissent comme suit :

1° *Ligne médicale.* — Candidats à quatre inscriptions : 110 places, dont 60 pour les troupes coloniales et 50 pour la marine ;

Candidats à huit inscriptions : 7 places pour la marine ;
Candidats à douze inscriptions : 9 places pour la marine ;
Candidats à seize inscriptions : 3 places pour la marine.

2° *Ligne pharmaceutique.* — Candidats stagiaires : 10 places, dont 6 pour les troupes coloniales et 4 pour la marine ;

Candidats à huit inscriptions : 3 places pour la marine ;
Candidats à douze inscriptions : 4 places pour la marine.

A. — Ligne médicale. — 1° *Candidats titulaires de quatre inscriptions* : MM. Locci, Manach, d'Haussy, Vauthier, Nansot, Curnier, Lagarde, Caille, Wuart, Cancel, Francon, Moricheau-Beauchamp, Moutel, Briskine, Bourlaud, Crutchard, Moutel, Balley, Brun-Buisson, Grégoire, Penquer, Souweine, Lissitzsky, Devilla, Lacroix, Loniewski, Merzeau, Raoul, Helluy, Imbert, Bergues, Guillemeteau, Merlihot, Fillioux, Gandin, Cabarrou, Poulizac, Seranne, Torre, Libouban, Dalger, Bonfante, Fribaud, Marion, Mindren, Vincent, Cauret, Belotte, Brygoo, Guillerm, Mace, Girardet, Simond, Salinier, Berets, Bernachon, Sankale, Brun, Joany, Lamou, Bodet, Mayeux, Perthuisot, Ridet, Tanneau, Briel, David, Marmouget, Lalouet, Menantaud, Borel, de Morati-Gentille, Kerbastard, Litalien, Peyre, Fichez, Rivemale, de Jaureguiberry, Maubois, Perrouty, Phelippon, Maurice, Salles, Bertrac, Olsen, Bazin, Puech, Morin, Lestage, Castel, Fer, Lasternas, Grappin, Nouais, Bouchit, Lagarde, Le Quinio, Galais, Gaubert, de Saint-Pastou de Bourepeaux, Ezanno, Labesquière, Luigi, Langlais, Montagne, Petit, Costantini, Laigret, Robin, Albertini.

2° *Candidats titulaires de huit inscriptions* : MM. Berroche, Eberlo, Dumoulin, Perdoux, Milin, Delpuech, Manquene.

3° *Candidats titulaires de douze inscriptions* : MMM. Boisson, Tauzin, Guillaud, Weil, Lebec, Hombron, Rondet, Labbé, Arnaud.

4° *Candidats titulaires de seize inscriptions*. — MM. Morgan, Peirier-Coutansais, Chauvelo.

B. — Ligne pharmaceutique. — 1° *Candidats stagiaires.* MM. Audouin, Minet, Tanguy, Arlac, Lecuiller, Bourles, Philbert, Charlot, Bergot, Appriou.

2° *Candidats titulaires de huit inscriptions.* — MM. Kerguen, Texier, Banderly.

2° *Candidats titulaires de huit inscriptions.* — MM. Kerguen, Texier, Bauderly.

3° *Candidats titulaires de douze inscriptions.* — MM. Piffre, Coquelin, Roger, Dantony.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Société d'Hématologie. — La Société d'hématologie tiendra sa prochaine séance le lundi 6 novembre, à 9 h. 30, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe.

DIVERS

Association générale des Médecins en France. — L'Association générale des médecins de France vient d'adresser aux bureaux de ses Sociétés départementales la lettre suivante relative à la création d'une *Caisse d'assistance médicale de guerre* :

La plupart des nôtres sont aux armées !

La guerre, cause de ruines pour tous, va frapper durement dans leurs intérêts les médecins mobilisés.

Combien d'entre eux, à leur retour, auront été atteints dans leur clientèle ; quel sera le sort de ceux dont les économies auront été épuisées et qui ne trouveront point dans leur famille l'aide matérielle dont ils auront besoin ?

Comment ne pas venir au secours de ces infortunes et comment ne pas tendre une main amie à nos confrères appauvris ?

Comme pour la guerre 1914-1918, c'est le geste qu'a voulu faire encore l'Association générale, en créant à nouveau une Caisse d'assistance médicale de guerre pour les médecins victimes de la guerre et pour leur famille ; c'est le geste auquel nous vous convions, heureux si nous pouvions unir, dans un même élan de confraternité cordiale, tous les membres, sans exception, de notre chère famille médicale.

Pour remplir utilement notre but, il nous faut des sommes importantes. Nous les attendons des souscriptions individuelles et des souscriptions collectives. D'ores et déjà, l'Association générale s'est inscrite pour une somme de 20.000 francs.

Prière d'adresser les souscriptions à l'Association générale des médecins de France, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris (VIIe). Compte courant postal : Paris 186-07.

Association Amicale des Internes et Anciens Internes en Médecine des Hopitaux et Hospices Civils de Paris. — L'Assemblée générale annuelle de l'Association amicale des internes et anciens internes en médecine des hôpitaux et hospices civils de Paris se tiendra le samedi 4 novembre prochain à l'amphithéâtre Trousseau, de l'Hôtel-Dieu, à 16 h. 30. Le banquet annuel de l'internat n'aura pas lieu en raison des circonstances.

Association confraternelle des Médecins français. — Les membres du bureau de l'*Association confraternelle des médecins français* restés à Paris, ont été d'accord pour ne pas interrompre le fonctionnement de cette belle œuvre de solidarité médicale, au succès de laquelle, depuis longtemps, ils ont donné tous leurs efforts.

C'est pourquoi, ceux des nôtres qui succomberont pendant la durée de la guerre, peuvent avoir l'assurance que leurs familles seront secourues, que les engagements pris seront tenus, que nous nous efforcerons de venir en aide à ceux qu'ils nous ont recommandés, et cela, dans le plus bref délai possible.

La Confraternelle continue sa mission secourable, sans modifier le taux de ses cotisations, pourtant si minimes eu égard à la somme qu'elle accorde en cas de décès.

BIBLIOGRAPHIE

L'œil et les maladies professionnelles (*Maladies du travail*), par Ch. Coutela. Un volume de 614 pages, avec 43 figures (publication de la Société française d'Ophtalmologie), 140 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre n'existait pas en France, il représente un apport important et une documentation extrêmement riche pour la protection du travail.

La question des maladies professionnelles y est présentée dans le sens le plus large, celui des maladies du travail. Un travailleur, quel qu'il soit, est exposé à des traumatismes, ce sont là éventuellement des accidents du travail : par principe ou par définition, l'auteur s'efforce de les laisser de côté.

Il envisage :

1° Les conséquences médicales de certains accidents qui, eux, ont pu passer inaperçus.

Il leur donne, tout au moins à certaines d'entre elles, la place qui leur est due, il en est ainsi d'accidents même légers qui peuvent provoquer des lésions dont l'apparence clinique n'est pas celle d'un traumatisme mais qui ont pu permettre la pénétration d'un agent infectant ;

2° Les maladies professionnelles proprement dites, résultat spécifique, pourrait-on dire, de l'exercice de telle ou telle profession.

Ce sont celles qui sont strictement et limitativement désignées dans les décrets et les lois ; maladies qui, en principe, doivent nécessairement atteindre l'ouvrier qui les exerce (saturnisme, sulfo-carbonisme, hydrocarbonisme, etc.), retiennent l'attention de l'auteur.

3° Les maladies, même communes, survenant chez des travailleurs « à l'occasion » de leur profession ou par suite des conditions d'existence auxquelles ils se trouvent obligés de par leur métier (tétanos, spirochétose ictéro-hémorragique, ankylostomose), on a pu les désigner sous le nom de « maladies para-professionnelles ».

Voici comment est établi le plan de cette étude :

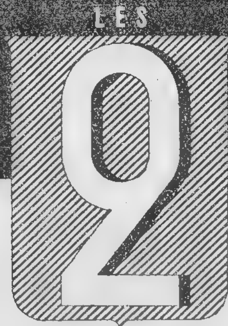
I. L'œil et les maladies professionnelles dues à l'action directe d'éléments extérieurs (maladies professionnelles externes).

II. L'œil et les maladies professionnelles dues aux différentes radiations (les quelques maladies par agents physiques y sont annexées).

III. L'œil et les intoxications professionnelles.

IV. L'œil et les maladies professionnelles d'origine infectieuse ou parasitaire.

V. Enfin certaines maladies professionnelles mal caractérisées et à pathogénie complexe ou encore discutée (nystagmus des mineurs, asthénopie accommodative, etc.).


2

TRAVAUX ORIGINAUX

Amputations de guerre
Faut-il fermer les moignons d'amputation ?
L'aspect clinique des plaies streptococciques

Par le Docteur **J. FIÉVEZ**, de Malo-les-Bains.

On a longuement reparlé de la chirurgie de guerre, cette année, à l'Académie de chirurgie. A propos du traitement immédiat des plaies dues aux traumatismes de la pratique civile. De ces débats, Calvet a donné ici même (Traitement immédiat des plaies accidentelles de la pratique civile. Mouvement chirurgical, in *Progrès Médical*, 10 juin 1939) un excellent résumé, en en tirant des conclusions pleines d'une modération qui paraît le bon sens en pareille matière.

Les jeunes chirurgiens, qui ont pris au front notre lourde succession, n'auront sans doute pas le loisir de compulser les *Bulletins* de l'Académie, où se promène cette discussion au cours de laquelle les maîtres de la chirurgie sont venus exposer leurs conceptions de la chirurgie de guerre, et l'adaptation qu'ils en ont faite à leur pratique civile (soit dit en passant cette adaptation leur fut plus facile que le chemin inverse qu'ils durent parcourir, douloureusement, en 1914 !). Non plus que de lire la thèse que j'ai inspirée à Th. Sébald, en 1917 (Sur l'évolution des conceptions de traitement des plaies de guerre en général, de 1914 à 1917. Th. de Paris, 1917). Et mon intention n'est pas d'ajouter un paragraphe à ces dissertations !

***

Mais les chirurgiens du front 1939 ne pourront ignorer les deux articles de la *Presse Médicale*, où Leriche vient de leur donner des directives pour les amputations de guerre, directives basées sur les « enseignements donnés par l'étude des moignons âgés de plus de 20 ans » et les « conclusions formelles auxquelles sont arrivés ceux qui passent leur vie au milieu des amputés » (Moignons utiles et moignons inutilisables, *Presse Médicale*, 13 et 20 septembre 1939).

Tout le monde retiendra la liste des bonnes amputations du maître du Strasbourg, dont je condense le résumé : 1° Au membre inférieur : Lisfranc (excellent, mais rarissime) ; Syme ; Jambe à la partie inférieure du tiers moyen (au-dessus, jusqu'à 8 cm. de la pointe rotulienne, en pis-aller) ; Cuisse au tiers moyen (au dessous du milieu de ce tiers moyen si possible, mais toujours au dessus du quart inférieur , « fait nouveau »). 2° Au membre supérieur : Pas de désarticulation. Couper l'avant-bras et le bras, sensiblement au tiers moyen.

Même en tenant compte qu'il s'agit là de règles « en principe », il n'est peut-être pas absolument certain que la technique s'incline sans discussion devant les décisions de cette « Statistique » où plusieurs voient la troisième puissance du mensonge !

***

Mais on peut, à coup sûr, prédire la contradiction, aux formules suivantes, relatives, non plus aux lieux d'élection, mais à la technique générale des amputations : « les plaies d'amputation doivent rester grand ouvertes. La suture primitive n'a pas place ici... L'aiguille à sutures cutanées ne doit pas faire partie du matériel d'amputation en traumatologie ». « En principe, les amputations pour traumatismes ne doivent pas être suivies de sutures ».

Il me surprendrait fort que des hommes comme Gaudier et Lamaitre, qui ont eu le grand mérite, sinon de pratiquer, du moins de codifier, les premiers, la suture primitive des plaies de guerre, s'inclinent sans souffler mot, devant ces anathèmes ! Qu'il me soit permis de le dire, je me range résolument parmi les suturistes. Et pour montrer l'ancienneté de ma conviction (confirmée par ma pratique civile), et rappeler les arguments qui lui servent de base, il me suffit de renvoyer à un article paru, en 1916 (*Paris Médical*, novembre 1916., Faut-il fermer les moignons d'amputation de guerre ?). Mais ici comme toujours, il y a lieu d'écarter la paille des mots pour bien voir le grain des choses. Et à discuter de la forme à donner aux principaux gestes de l'amputation, même à ceux qui suivent la chute du segment amputé, on s'aperçoit qu'il y a encore une large zone d'accord entre chirurgiens que les seules étiquettes sembleraient opposer radicalement !

C'est ainsi que personne ne nie qu'il faille supprimer, préventivement et par une hémostase soignée, la moindre source d'hémorragie. Même unanimité pour réclamer la suppression de l'hémorragie nerveuse. Leriche anesthésie, à part, les gros nerfs, avant de les couper. Au membre inférieur, il y a un moyen héroïque de le faire, sans allonger l'intervention d'une seconde : employer la rachianesthésie, anesthésie de choix aussi bien, pour moi, de toute la chirurgie du membre inférieur. Leriche préfère les lambeaux aux méthodes circulaires. Ceci paraît une grande concession aux suturistes, si l'on se souvient que, pour éviter les infections si graves observées au début de la guerre de 1914, Pauchet avait proposé (et réalisé sur une grande échelle dans l'hiver 1914) son amputation « en saucisson » : grosse simplification de la médecine opératoire, mais dont je ne perdrai pas mon encre à énumérer une fois de plus les inconvénients majeurs. Voici une deuxième concession, essentielle celle-ci. C'est le moment de compléter la citation initiale, que j'avais intentionnellement coupée :« La suture primitive n'a pas de place ici. Deux accrochages antéro-postérieurs des muscles pour matelasser l'os, sont, à vrai dire, tout ce qu'on est autorisé à faire en pareil cas. L'aiguille .. sutures cutanées ne doit pas faire partie... » Qui demande plus que ces « deux accrochages antéro-postérieurs » ? Pour l'amputation la plus aseptique, je ne fais jamais davantage, estimant que, s'il faut orienter l'accolement, il faut laisser s'adapter les multiples variations locales de la rétraction.

Au total donc, l'amputation en saucisson abandonnée, et les muscles mollement suturés, le débat se trouve limité au traitement du plan cutané. Avant de donner mes raisons de « suturiste », voici, d'abord, ce que j'entends par suturer :

Je passe, serre et noue deux ou trois fils, affrontant exactement les tranches dermiques, qui bâtissent correctement la suture et la cicatrice qui suivra. Entre ces fils, j'en passe d'autres, assez écartés pour laisser entre eux libre écoulement à tous les « jus » de la plaie, pour réaliser une « suture filtrante ». Ces fils intercalaires, aussi bien, sont passés, mais non serrés ; ils sont à demi-noués, d'un demi-nœud à deux tours, dont les chefs sont coupés longs (4 cm. environ). Ce demi-nœud, laissé donc largement ouvert, ne sera serré (en tirant simplement sur les deux bouts, avec les doigts ou avec deux pinces) que lorsque l'observation clinique et bactériologique aura montré qu'on peut le faire sans danger.

C'est assez dire que cette suture primitive en deux temps exige la possibilité d'une surveillance post-opératoire avertie. Car Leriche a raison d'écrire : « Chez ceux (les blesés de guerre) qui doivent être évacués, le pansement à plat est une règle qui ne doit pas connaître d'exception. » En précisant qu'il s'agit d'une évacuation avant quatre jours révolus, cette formule paraît indiscutable. Car, sans ce temps minimum de surveillance, il est à redouter que la plaie fermée, même avec une suture filtrante (le pansement collé suffit à la bloquer), si elle est infectée, se trouve mise en tension, et devienne le siège d'infiltrations inflammatoires rapidement ascendantes. Pour les blessés donc qui doivent être évacués très vite après l'intervention, pas de sutures, emballage des chairs, « tamponnement lâche à la gaze sur toute la surface » (à la gaze iodoformée, si l'on m'en croit).

Mais pour les blessés que le chirurgien pourra revoir pen-

dant quelques jours, les suturistes estiment qu'ils ont le droit de « risquer » de fermer une plaie qui peut, tout de même, être ensemencée de streptocoque. Compte tenu des considérations suivantes : 1° Même non fermée, une plaie streptococcique évoluera d'ordinaire,avec des accidents ; et l'amputation en saucisson elle-même ne met pas sûrement à l'abri de l'inflammation de la tranche, des fusées sous-cutanées ou interstitielles ; 2° le moignon infecté, dont les chairs et la peau ont été mollement accolées, qui est resté bien drainé de ses sécrétions initiales, dont les fils sont enlevés dès le début des accidents, n'aura pas son évolution sensiblement aggravée par la tentative de suture ; 3° dans les cas, qui sont l'immense majorité, où l'évolution sera pratiquement aseptique, la suppression des pansements douloureux et des retouches, la rapidité et la qualité des résultats, compenseront largement le risque couru.

***

Il est évidemment déplaisant de devoir encore parler de« risque » en chirurgie ! Evidemment aussi, il en serait autrement si le laboratoire, au chirurgien qui vient d'amputer et demande s'il peut suturer sans crainte, pouvait, immédiatement et sans erreur possible, répondre : « Votre plaie est sans germes, en tout cas sans streptocoques ». Mais le laboratoire exige au moins trois heures (Ramond et Vergelot) pour déceler, dans les cas favorables, le redoutable strepto ; habituellement, il lui faut vingt-quatre et même quarante-huit heures, pour éliminer à coup sûr sa présence... Sa présence à l'endroit des prélèvements ! De prélèvements forcément parcellaires : après le déclanchement des réactions inflammatoires, les microbes sont partout, mais, au début, la souillure est localisée (dans un minime débris vestimentaire, v. g.), non encore transformée en une culture diffuse dans les liquides organiques. Pourquoi ne pas signaler, enfin, l'existence de faits, exceptionnels, et paradoxaux, au moins à première vue, où la présence du streptocoque n'empêche pas une évolution heureuse des plaies : Hustin, le maître bruxellois, ne me racontait-il pas, l'an passé, l'histoire d'un volumineux sarcome ulcéré qu'il avait été impossible d'infecter avec un strepto virulent, fourni *ad hoc* par l'Institut Pasteur !

Il ne s'agit pas, aussi bien, de sous-estimer, encore moins de nier, l'utilité du laboratoire. Les prélèvements opératoires, et post-opératoires (dans les liquides issus de la plaie, ou sur les pansements, à condition que ceux-ci aient été faits avec du coton stérilisé) établissent l'état bactériologique de la plaie, permettent même d'en tracer une courbe, renseignements essentiels pour le chirurgien. Au premier pansement en effet, douze heures, vingt-quatre heures au plus après l'amputation, au moment où pour la première fois se posera à lui la triple alternative : laisser les choses en l'état d'attente, serrer les fils intercalaires, mettre à plat, la présence du streptocoque affirmée par le laboratoire devra faire pencher la balance en faveur de la désunion totale. A moins que l'évolution ne soit, indiscutablement, tout à fait favorable. C'est en effet l'observation clinique du blessé qui doit avoir le dernier mot. Car, inversement, il ne faut pas attendre le résultat de l'examen bactériologique, ni se laisser arrêter par une première réponse négative, pour prendre, en face de certains tableaux cliniques, une décision radicale.

C'est l'étude minutieuse de ces aspects cliniques qui m'a conduit à la « conviction absolue », affirmée ici même (L'aspect clinique des plaies streptococciques. *Progrès Médical*, 14 décembre 1918, p. 418), qu'on peut « reconnaître une plaie streptococcique comme on reconnaît un érysipèle ». Voici comment je résumais la symptomatologie d'une telle plaie : « ... Une plaie fébrile, avec grosse accélération du pouls, douloureuse dans le début et pendant presque toute son évolution, sans tendance ou à faible tendance à la réunion cutanée, laissant exsuder un liquide séreux hémolytique, siège d'un processus de nécrose érosive irrégulier, ne faisant place que très tardivement et très lentement au resserrement et au comblement fibrineux, en donnant alors naissance à un aspect mûriforme caractéristique, présentant sur ses bords cutanés des soulèvements épidermiques en phlyctènes d'aspect impétigineux, est une plaie streptococcique »...

Cette phlycténisation marginale est un signe qui ne trompe pas (pas plus que la phlyctène de l'impétigo streptococcique ou la desquammation de la scarlatine), mais c'est un signe relativement tardif. C'est sur les autres signes qu'il faudra tabler pour une action tempestive : la fièvre, l'accélération du pouls, la douleur locale, l'aspect sans vie des bords de la plaie, l'écoulement roussâtre de sang fluidifié, sans fibrine. En vingt-quatre heures au plus, ce tableau est net et complet ; il impose au chirurgien, l'obligation de mettre à plat, et au traitement antiseptique, le moignon dont il fera sauter, non seulement les fils cutanés, mais même les « accrochages musculaires »... Je renvoie au *Progrès Médical* de 1918 pour l'analyse précise et la discussion de la valeur diagnostique de chacun de ces symptômes de la streptococcie des plaies.

***

Depuis 1918, ma pratique civile m'a enseigné deux choses : 1° la poussée thermique, même importante, avec pouls lent, majestueux, facies vultueux, et du bon pronostic déjà noté, qui survient de douze à trente-six heures après l'intervention, relève de la maladie opératoire, et n'a rien, en effet, rien à voir avec le strepto ; 2° quand la plaie a été désunie, il faut être d'une patience extrême, savoir ne rien faire que d'attendre, rester inébranlablement fidèle, malgré le thermomètre, au pansement rare. Car la plaie streptococcique est d'une extrême susceptibilité. Et sûrement, de nombreux blessés sont morts, et meurent, de l'excès de zèle de leurs panseurs !... Cette constatation m'a conduit à « L'immobilisation plâtrée dans le traitement des inflammations aiguës des parties molles des membres », telle que je l'ai exposée, sous ce titre, dans la thèse de G. Cop (Th. de Paris, 1936). Soit dit en passant, cette méthode n'a rien à voir avec les immobilisations plâtrées, telles qu'elles furent pratiquées pendant la guerre d'Espagne, selon la technique allemande. W. Löhr, par exemple, qui expose cette technique dans le *Centralblatt fur Chirurgie* du 21 juillet 1934, exclut expressément de ce traitement les infections graves, et très spécialement les panaris ; c'est dans le panaris que ma méthode d'immobilisation plâtrée connaît, tous les jours, de magnifiques succès. Mais ceci — qui n'est pas tellement une autre affaire ! — nous entraînerait trop loin.

***

Et, sans conclure autrement, je n'ajouterai qu'un mot : les exigences de la prothèse, telles que Leriche vient de les révéler dans ses deux articles de la *Presse Médicale*, auront probablement comme résultat d'amener les chirurgiens du front à couper plus généreusement. C'est-à-dire à dépasser plus sûrement la zone de nécrose, voire la zone de simple méiopragie, créées par le traumatisme. Or, c'est l'étendue, alors insoupçonnée, de ces lésions à distance, qui explique, bien plus qu'une virulence particulière des germes, les mauvais résultats de 1914-1915. Comment ne pas voir, dans la large exérèse conseillée aujourd'hui, un important gage de succès pour un plus grand nombre de sutures primitives ?

« On a dit, un peu partout (et surtout à l'Etranger, où la clinique est moins considérée qu'en France) qu'il est absurbe d'envoyer à l'hôpital des élèves de première année alors qu'ils n'ont encore à offrir que leur enthousiasme et leur bonne volonté ; qu'il est non moins absurde de charger les professeurs de clinique de les éduquer, alors qu'ils devraient surtout se consacrer à un enseignement supérieur. Je ne suis pas de cet avis et en connaissance de cause. Mettre, dès le début, le jeune étudiant au contact du malade, c'est lui montrer, de suite, les grandeurs et la misère de la profession qu'il veut embrasser ; c'est lui donner, d'emblée, des habitudes cliniques dont il se souviendra toute sa vie : les malades que nous nous rappelons avec le plus d'intensité ne sont-ils pas les premiers qu'il nous a été donné d'observer et d'interroger». (P. Carnot. — *Paris Médical*, 22 juillet 1939.)

Le chlorate de potasse en gynécologie et obstétrique

Par **Henri VIGNES**

On sait que le chlorate de potasse a été, récemment, préconisé contre la poliomyélite : la poliomyélite céderait sous son influence, elle s'aggraverait quand le remède est suspendu, elle s'améliorerait quand il est repris. Il est nécessaire de l'administrer par doses multipliées, réparties sur la journée, et il est nécessaire de donner une quantité totale importante, plus importante que ne le disent les classiques. Sans doute, les promoteurs de cette méthode préciseront-ils si la guérison est obtenue, grâce à une chimiothérapie antiseptique du chlorate ou grâce à une augmentation des défenses de la cellule nerveuse elle-même.

Cette action du chlorate a quelque peu étonné certains confrères, qui, sur la foi des notions classiques, limitaient ses effets à un modeste pouvoir antiseptique local et, accessoirement, à un effet sialagogue.

Pourtant, le chlorate de potasse est une des meilleures formes sous lesquelles, on peut administrer du potassium. Or, l'on sait le rôle de ce métal dans la physiologie, on sait les effets de l'antagonisme équilibré ou de la synergie du potassium vis-à-vis du sodium, du calcium, du phosphore, et on lui connaît, aussi, des effets thérapeutiques intéressants : par exemple, Sauer, en 1931, a publié des travaux très suggestifs sur l'influence de l'acétate de K sur le prurit ; Keller l'emploie dans la prophylaxie des thromboses ; Hilzensauer se sert du chrotale de potasse pour exciter le bourgeonnement des plaies (solution à 0,6 %) avant de provoquer l'épidermisation par le chlorate de Ca à 2 % (1933).

Puisque, à l'occasion de ces publications récentes, l'attention est attirée sur ce médicament, je voudrais sortir de mes dossiers quelques recherches cliniques que j'ai poursuivies depuis quelques années, qui étaient restées inédites, et que j'avais entreprises sur l'action du chlorate de potasse en gynécologie et en obstétrique. Je m'étais fondé, en partie, sur les résultats déjà anciens obtenus par divers accoucheurs et sur le fait que le potassium est indispensable à l'activité du parasympathique.

I. — *Lutte contre l'avortement habituel.* — C'est Grimsdale qui, le premier, en 1857, semble avoir proposé cette substance contre l'avortement habituel ; mais c'est, surtout, Simpson qui, dans une communication à l'*Edinburgh Obstetrical Society*, en 1869, l'a proposé dans les maladies du placenta ; il disait l'avoir utilisé, chez plusieurs femmes qui avaient eu de longues suites d'avortements, avec succès et sans l'aide d'une autre médication. Il en donnait 0 gr. 50 à 1 gramme par jour. La théorie sur laquelle il se fondait est certainement inexacte ; car il supposait que, par ce moyen, il favorisait, en apportant de l'oxygène, l'artérialisation du sang du fœtus en voie d'asphyxie par insuffisance placentaire. Jeffries, en 1911, obtint, de même, deux beaux succès chez des femmes qui avaient fait : l'une, deux ; l'autre, six fausses-couches, attribuées, par cet auteur, à une subinvolution utérine ; il prescrivait, pendant toute la durée de la grossesse, 0 gr. 30 de potasse, trois fois par jour.

En France, cette méthode a été prônée à diverses reprises, et, en particulier, par Remy (de Nancy), en 1920. Vermelin, en 1936, dans un cas de mort habituelle du fœtus, après échec du traitement anti-syphilitique, obtint un enfant vivant grâce au traitement de Simpson, mais aussi, grâce à l'interruption de la grossesse un peu avant le terme. Il considère que l'effet thérapeutique est obtenu seulement dans les cas de placenta mince, scléreux, petit et, jamais, dans les cas de placentas hypertrophiques.

Je me suis, moi-même, beaucoup servi de chlorate de potasse, depuis 1920, dans de semblables cas. Mais, comme je ne m'en suis presque jamais servi sans un traitement associé (traitement anti-spécifique, traitement thyroïdien), les observations que j'ai recueillies ne sont pas démonstratives.

Quant à expliquer les résultats obtenus, j'ai l'impression que le potassium modifie les conditions circulatoires et bioch[illegible]ques de la muqueuse utérine, la rendant plus « habitable » pour des villosités qui ne sont pas toujours à la hauteur de leur tâche dans les cas de mort habituelle du fœtus.

2° La deuxième indication est représentée par les *règles pauvres*. J'aurais beaucoup de mal à préciser pourquoi j'ai été amené à employer cette médication ; mais, évidemment, il s'agit d'une idée analogue à celle que je viens d'indiquer : c'est, à savoir, que l'ion potassium modifie les conditions circulatoires de l'endomètre. Et, aussi, j'ai voulu bénéficier de son action par le sympathique ; car, sans vouloir aller trop loin, on peut tenir compte que l'excès de sympathicotonie diminue la quantité de l'écoulement et que la vagotonie a l'effet inverse. Je souligne que je l'emploie dans les règles pauvres et qu'il est sans effet pour faire revenir des règles absentes.

Comme le chlorate de potasse est, assez souvent, mal toléré par la muqueuse gastrique, j'ai demandé à deux pharmaciens, amis, Millet et Guillaumin, d'en préparer des comprimés glutinisés qui ne se dissolvent que dans l'intestin. Et j'en fais prendre deux grammes par jour, répartis en quatre parties.

J'ai beaucoup utilisé ce médicament. Les résultats sont inconstants. Mais souvent, ils sont excellents. Trois observations me serviront à illustrer ces bons effets.

Obs. 1.740. — Une femme a des règles de durée normale, mais dont la quantité est insignifiante. Elle n'est pas hyperthyroïdienne. Quelques mois avant le traitement, elle avait une calcémie de 0,110 et une kaliémie de 0,235. Le résultat du traitement a été très net ; toutes les fois que la malade prenait du chlorate de potasse, les règles avaient une abondance normale ; quand elle le cessait, les règles diminuaient.

Obs. 3.096. — Une femme qui a été opérée d'un kyste de l'ovaire à l'âge de 16 ans, qui a eu des règles de quinzaine étant jeune fille, a des règles qui durent un seul jour, qui reviennent tous les trente jours, qui, sont très pauvres et avec des caillots. A noter que le grand nervosisme, de cette femme est amélioré par le bromure et point par la belladone ; qu'elle ne supporte pas la strychnine. Le chlorate de potasse a, nettement, à plusieurs reprises, augmenté les règles, et, fait particulier, l'écoulement menstruel, ainsi augmenté, s'accompagne d'expulsion de membranes.

Obs. 4.852. — Une femme vient me consulter parce qu'elle maigrit parce qu'elle souffre de céphalée, parce que ses règles, durant cinq jours sont très peu abondantes et parce que, depuis la diminution de celles-ci, elle a présenté des hémorrhagies rétiniennes ; son ouïe est anormalement fine ; elle ne présente pas de signes d'hyperthyroïdisme. L'iode ne l'a pas améliorée. Sous l'influence du traitement par le chlorate de potasse, les règles deviennent nettement plus abondantes, la céphalée diminue.

Encore une fois, il ne s'agit pas d'une panacée, et j'ai d'autres observations où l'effet a été nul.

Par exemple, une femme qui a des règles anormalement courtes et très pauvres, qui souffre d'une terrible dysménorrhée pré-menstruelle, qui présente un vagin sec et qui a une tension artérielle élevée, n'a été nullement améliorée par le chlorate de potasse.

Il n'en est pas moins vrai que j'ai eu un bon nombre de succès. Il reste à préciser les indications exactes de ce traitement. Pour y arriver, il faudrait une clinique plus précise de la fonction menstruelle, que nous ne l'avons édifiée jusqu'ici.

3° La dernière application est assez inattendue et de nature à surprendre certains : il s'agit de l'emploi du chlorate contre le kyste de l'ovaire. C'est Craig, en 1866, qui a proposé cette thérapeutique dans cette affection ; Trousseau, qui rapportait cette indication, montrait quelque scepticisme, et Dujardin-Baumetz, dans son dictionnaire, s'en gaussait. On comprend ces réactions de doute ; car on a peine à croire qu'un kyste de l'ovaire constitué, devenu une tumeur, puisse subir une involution. Mais il est très possible que Craig ait observé de ces formations kystiques transitoires, de ces gros corps jaunes ou de ces gros follicules dont la durée est éphémère et qui sont liés à des anomalies de l'ovulation et avec l'affection étiquetée ovarite scléro-kystique. Il n'est pas impossible que le chlorate soit utile dans de tels cas. Mais, comme il s'agit d'affections cycliques, il est très possible que les résultats obtenus soient liés à l'action du temps.

Tels sont les quelques données que j'ai soumises sur l'emploi du chlorate de potasse en gynécologie, il y a quelques semaines, à la *Société de Pathologie comparée* ; elles me semblent pouvoir être le point de départ de recherches, les unes cliniques destinées à préciser les indications et les autres expérimentales visant à préciser la pharmacodynamie de ce médicament.

La dyspepsie surrénale

Par **Maurice LOEPER** et **R. CHASSAGNE**

Pour continuer l'étude des différentes dyspepsies, nous voudrions aborder aujourd'hui la dyspepsie surrénale.

Nous avons déjà vu que les dyspepsies thyroïdienne et parathyroïdienne, hypophysaire et menstruelle peuvent provoquer des syndromes moteurs, sécrétoires et sensitifs. Pareille distinction existe pour la dyspepsie surrénale que j'ai étudiée pendant la guerre, avec Verpy, chez des soldats déprimés.

Il ne faut pas s'attendre à voir la dyspepsie surrénale sortir du cadre des autres dyspepsies. Elle affirme son origine bien plus par les résultats de sa thérapeutique que par les aspects de sa séméiologie. Nous verrons la forme hypertonique avec ses douleurs tardives et son hyperchlorhydrie ; la forme hypotonique avec ses malaises précoces, son hypochlorhydrie et souvent sa flatulence ; la forme cachectisante avec son amaigrissement, ses vomissements, sa diarrhée ou sa constipation et aussi ses décharges douloureuses sous forme de crises solaires pseudo-tabétiques. Elle est plus floue, moins franche, plus variée, moins stigmatisée que d'autres dyspepsies glandulaires, que la dyspepsie hypophysaire, par exemple, qui a son anorexie son atonie et sa cachexie précoce ; que la dyspepsie menstruelle dont le rythme est cataméniale et dont la diarrhée est surtout d'origine biliaire ; la dyspepsie thyroïdienne qui est d'abord d'hypersensibilité ; que la dyspepsie parathyroïdienne qui est plutôt spasmodique. La dyspepsie surrénale est tantôt hypermotrice, tantôt hypomotrice, hyperchlorhydrique ou hypochlorhydrique ; quelquefois, elle est hypertonique au début de la maladie et hypotonique à la fin.

Malgré leur diversité, l'idée de rattacher certaines dyspepsies aux troubles du fonctionnement surrénal est certainement justifiée. D'abord, les symptômes en sont déjà inclus dans le tableau de la **maladie d'Addison** où l'on constate en effet, une anorexie rebelle, quelquefois élective pour la viande ; anorexie exceptionnellement remplacée par de la boulimie ; anorexie de fatigue peut-être, le malade étant en général trop fatigué pour manger. L'haleine est d'odeur désagréable : quelques nausées, de vagues douleurs abdominales apparaissent chez presque tous les sujets et de la constipation chez tous. Bientôt, l'anorexie devient absolue, l'effort pour mastiquer augmente et la fatigue aussi ; le dégoût alimentaire s'accentue ; les vomissements se font sans effort, habituellement le matin à jeun et même se produisent des hématémèses. De temps en temps, sur ce tableau assez effacé, font saillie des douleurs véritables, localisées au plexus solaire ou à la région costo-vertébrale, à l'extrémité de la 12e côte, tandis que s'accusent la mélanodermie, l'hypotension artérielle et l'asthénie. Et ces phénomènes iront s'accentuant, la constipation sera souvent remplacée par une débâcle diarrhéique et la mort ne se fera pas longtemps attendre. Une petite infection, une intoxication légère, à peine reconnue, alimentaire en général ou médicamenteuse, et dont il faut tant se défier, déclenche des crises douloureuses très violentes, crises cholériformes qui réalisent le syndrome d'intoxication terminale décrit par Sergent et Bernard » et que j'ai étudié aussi avec Oppenheim il y a trente-cinq ans. Les réactions intestinales y alternent avec les vomissements, la pâleur et l'asthénie.

De tels accidents gastriques peuvent aller jusqu'à l'hématémèse et l'érosion. On n'en connaît pas d'examen gastroscopique et sans doute, s'agit-il d'érosions superficielles et passagères. Mais on a cité des ulcères vrais de l'estomac au cours de la maladie d'Addison. Je cite les auteurs: Etcheverria, Marin Castère, Mc Carrisson, Hernando ; Goodmann déclare même avoir vu, dans cinq cas d'ulcus, une altération des surrénales ; Snelle et Rowntree ont trouvé sept ulcéreux sur trois cents addisonniens ; Hernando et Ollivier en ont observé quatre et voici un de ces cas typiques :

Un homme de cinquante ans, qui a souffert de l'estomac depuis quinze ans, maigrit brusquement et sans qu'on sache pourquoi. Il ne présente aucune pigmentation, aucune tumeur, aucune lésion pulmonaire. L'étude du chimisme gastrique révèle une acidité quasi-normale ; mais une leucocytose assez élevée de 10.000 globules blancs, contenant une proportion de lymphocytes de 40 % attire l'attention ; l'estomac est hyperkinétique ; les selles contiennent du sang ; la tension maxima est de 18. On pense au cancer ; on opère et on trouve un ulcus du pylore, une lésion tuberculeuse des surrénales et un athérome aortique.

On pourrait se demander ici quel rôle a pu jouer l'athérome ou la tuberculose dans la production de l'ulcère. Il n'était pas là par hasard. Mais on peut aussi discuter le rôle de la surrénale. Les expériences de Franck C. Mann ont montré qu'après ablation bilatérale des deux glandes, chez les chiens et les rats, des lésions hémorragiques pouvaient apparaître dans l'estomac, dix heures après l'opération. Ces lésions semblent plaider en faveur de l'origine surrénale. Mais il n'y a rien de commun entre elles et l'ulcère vrai. Les petites érosions sont fréquentes dans les intoxications et les exemples en fourmillent dans la thèse de Gandy. Mann pense qu'elles sont en rapport avec l'hyperacidité gastrique et soutient que le bicarbonate de soude en atténue la fréquence et l'étendue. Mais l'hyperchlorhydrie existe-t-elle dans la maladie d'Addison ? La littérature médicale nous apporte sur ce point des renseignements assez contradictoires. D'après les travaux publiés, le *chimisme gastrique* est loin d'être constant. Sur quatorze malades examinés au début de la digestion, Hernando en trouve sept hypochlorhydriques et cinq normaux. Il est vrai que d'autres auteurs disent que l'acidité est fréquente au moins au début de la maladie et qu'elle apparaît de plus en plus rare, au fur et à mesure de l'évolution. D'autres la croient précoce fugace et précisent qu'elle cesse déjà trente et soixante minutes après le repas. Ces différents résultats sont, en somme, assez discordants et il est impossible d'établir une courbe schématique de l'acidité dans la maladie d'Addison.

Les variations de l'acidité sont assez superposables à celles de la motricité de l'estomac. La *radiologie* montre parfois un estomac large et atone, parfois petit et hyperkinétique, variable avec le malade et l'âge de sa maladie. L'élément vagotonique est un facteur dont on doit tenir le plus souvent compte. La vagotonie existe en effet dans la maladie d'Addison. Le terrain morbide, la constitution neurotonique du sujet joue aussi son rôle. Mais en général, les malades d'Addison réagissent fortement à l'ésérine et à la pilocarpine, peu à l'adrénaline : donc ils sont souvent vagotoniques.

Le chimisme gastrique et la motricité ne peuvent donc suffire à établir un diagnostic, quand le malade ne présente pas par ailleurs un autre signe d'Addison : mélanodermie, asthénie, hypotension marquée et, partant, des lésions des capsules surrénales. Néanmoins, on voit survenir chez des sujets en apparence bien portants ou dans le décours de maladies générales des douleurs abdominales violentes épigastriques, lombaires, hypochondriques ou péritonéales, des vomissements bilieux ou incoercibles, de la diarrhée, du météorisme même avec arrêt des matières et des gaz et toute une série de signes généraux (pâleur, cyanose, hypotension, hyposthénie), qui sont d'origine surrénale et que leur isolement, leur banalité ne permettent pas de reconnaître. On est en droit de discuter l'entérite aiguë banale, le choléra, l'occlusion intestinale, les coliques hépatiques ou rénales, la perforation d'ulcus, voire l'infarctus du myocarde ou encore le tabès, le cancer du pancréas ou l'aortite, suivant que dominent la diarrhée, la réaction péritonéale, les douleurs ou les crises solaires. Dans ces cas, il faut rechercher tout d'abord l'hypotension, l'asthénie, la mélanodermie, la ligne blanche de Sergent et surtout administrer l'adrénaline et la pilocarpine. Si l'adrénaline est bien supportée, si par contre, la pilocarpine détermine des troubles plus marqués, on peut conclure à une insuffisance, du moins fonctionnelle, des capsules surrénales.

Revenons maintenant à la **dyspepsie surrénale sans maladie d'Addison**, c'est-à-dire à cet état digestif assez discret, mais persistant qui apparaît chez les gens fatigués, épuisés, comme étaient certains soldats de la grande guerre. Le diagnostic

rétrospectif est fait souvent plus par la thérapeutique que par la séméiologie. Ces cas sont indépendants des lésions tuberculeuses et, partant de la maladie d'Addison. J'en possède de la période de guerre quelques-uns, qui sont assez suggestifs. De leur étude, je tire cette conclusion et cette classification :

Malaises précoces ou tardifs apparaissant une demi-heure ou deux heures après les repas ; inappétence ; constipation durable, tenace ; estomac mou, bas placé ; « intestins chiffons » (Langenhagen) révélés par la palpation ; flatulence, intolérance à l'aérophagie même normale, amaigrissement.

A l'écran, spasme pylorique ou colique qui doit naître sur l'atonie, comme le disait très justement Esmonet.

Au tubage, peu d'acide chlorhydrique libre et acidité totale faible, fugace, ou tardive.

Cette forme schématique peut affecter, parfois, un caractère très particulier : le météorisme prend le pas sur tous les autres symptômes. C'est la forme *flatulente*. La douleur prime les autres signes et réalise la forme *pseudo-ulcéreuse*. La constipation est le principal phénomène et nous avons la forme *cupr statique*. A toutes ces modalités, nous pouvons peut-être encore ajouter une forme plus musculaire où l'atonie est plus généralisée et à laquelle je donnerai volontiers le nom de « *léiasthénique* ».

J'ai cru être en présence de cette forme quand, il y a quinze jours, j'ai vu un grand garçon maigre, fatigué, pénétrer dans mon service. Son psychisme était d'ailleurs tel, que son médecin lui avait attribué l'anorexie et la déficience glandulaire avant de penser à une maladie glandulaire. Voici cette observation qui mérite d'être discutée :

M. D... (Marcel) est malade depuis 1932 : constipation continuelle, rebelle à toute thérapeutique ; pesanteurs gastriques avec sensation de tension de l'épigastre ; conservation de l'appétit ; amaigrissement de un kilogramme tous les quinze jours pendant un an, au total vingt et un kilogrammes. Depuis, poids stationnaire.

Il a été traité par diverses thérapeutiques : belladone, génésérine, bismuth, potions de bromure sans aucune amélioration.

En 1934, un essai d'opothérapie hypophysaire (post-hypophyse), est très mal supportée et provoque une syncope.

La même année, on pratique sans résultat une appendicectomie.

Depuis un an, apparaissent des vomissements après les repas un quart ou une demi-heure après l'absorption d'aliments : vomissements abondants contenant des débris alimentaires et qui se reproduisent trois fois par jour.

Comme on aperçoit sur la joue la cicatrice d'un lupus, j'envisageai immédiatement la possibilité de l'atteinte tuberculeuse de la capsule surrénale. La tension artérielle de ce jeune homme était seulement de 12-8. Le chlore globulaire et plasmatique étaient très abaissés, respectivement 0,92 et 2,19. Donc, insuffisance surrénale, puisque l'hypochlorémie et l'hyponatrémie en sont des caractéristiques essentielles.

Actuellement, les signes digestifs persistent aussi marqués qu'à l'entrée du malade à l'hôpital : constipation opiniâtre, vomissements réguliers. De plus, le malade se plaint de clapotage gastrique et colique. Son poids est de 47 kgr. 600, pour une taille de 1 m. 76. L'appétit est conservé, plutôt exagéré.

L'examen montre : une paroi abdominale flasque, un fort clapotage gastrique et cæcal, un foie et une rate normaux ; un cœur régulier et bien frappé, un pouls à 80 et une tension un peu basse 11-8.

Rien de particulier au point de vue neurologique ou au point de vue pulmonaire : thorax cliniquement et radiologiquement normal.

Aucune lésion pariétale de l'estomac ou de l'intestin. Ptose gastrique importante, le bas-fond tombant à plus d'un travers de main sous les crêtes iliaques. Gros intestin volumineux et déroulé avec ptose du transverse. Spasme du sigmoïde qui cède à la pression du lavement.

Cholécystographie normale.

Les urines ne montrent ni sucre, ni albumine, ni acétone ; par contre leur volume est peu abondant : 700 c. c. par 24 heures avec 6 grammes de NaCl par litre.

L'examen du sang est assez instructif :

Pour un taux d'urée de 0 gr. 56 ‰ ;
la glycémie à jeun est de 1,17 ;
la cholestérolémie est de 2,72 :

Le soufre total atteint à peine 0,038, mais le soufre oxydé est plus faible encore 0,016, au point que le rapport $\frac{SO}{ST}$ est seulement de 0,42.

Enfin, fait important, le Cl globulaire est de 0,92, le Cl plasmatique 2,19, chiffres très faibles pour un rapport assez banal de 0,42.

Le métabolisme basal est faible — 16 %.

La note dominante étant l'hypochlorémie, on fait le diagnostic d'insuffisance surrénale et on institue le traitement suivant :

10 grammes de NaCl par 24 heures ;

Injection intra-musculaire d'un composé soufré organique, 0,10 centigr. de thiophène tous les deux jours ;

Injection quotidienne intramusculaire de 10 mgr. d'acétate de désoxycorticostérone.

Le 29 mai, le malade a reçu 9 injections de thiophène et 18 injections de cortico-stérone. Sa pression artérielle n'a pas varié 12-7, mais sa diurèse est passée à 1.500 c. c., son poids s'est élevé, 52 kgr. 900 (poids à l'entrée 47 kgr. 600) et son état général est bien meilleur. Le sel dans le sang remonte au taux normal.

On ajoute au traitement trois irradiations de rayons ultraviolets par semaine de dix minutes chacune.

Les accidents s'atténuent encore : l'asthénie est moins grande, l'aspect extérieur est meilleur, plus vivant ; le poids s'est élevé de 5 kgr. Cependant, les vomissements sont encore assez fréquents, attendus par le malade à heure fixe et dénotant une vagotonie considérable qu'on réussit enfin à calmer par 1 mgr. d'atropine en injection lente intra-veineuse.

En somme, un cas grave de dyspepsie surrénale avec perturbation de la sécrétion chlorhydrique et du tonus gastrique, hypochlorémie et vagotonie.

Il n'est pas douteux qu'un rapport existe entre les symptômes observés et la lésion ou le trouble du fonctionnement surrénal. Nous allons en tous cas vérifier cette hypothèse.

Expérimentalement, les signes digestifs sont quasi-constants après la surrénalectomie totale. Je l'ai pratiquée, jadis, avec Oppenheim, il y a vingt ans, sur des cochons d'Inde. Après vingt-quatre heures, l'animal devient anorexique, il présente de la diarrhée, son autopsie révèle des phénomènes congestifs et des taches carminées sur la muqueuse gastrique. Pende et d'autres auteurs ont fait des constatations analogues chez le chien et Friedmann chez le lapin. Il s'agit de savoir par quel mécanisme, la surrénalectomie peut provoquer l'apparition de ces taches hémorragiques, l'hypotension et la stase circulatoire peut-être. Il est évident que le choc opératoire joue parfois aussi un rôle dans la production du phénomène, qui est assez fréquent dans beaucoup d'expériences sur d'autr[illegible] organes, et il est permis encore d'envisager le collapsu[illegible] culaire. Peut-être même l'action inhibitrice de la [illegible] rénale sur le sympathique et l'accroissement [illegible] vague sont-ils à considérer avant tout. La [illegible] de nos malades n'est certes pas superpo[illegible] celle qu'on signale dans les expérim[illegible] dégénérescences ou atrophie, la tub[illegible] rénales n'agissent pas à la façon [illegible] pas des lésions tuberculeuses et [illegible] réalisent, la lésion fibro-caséo[illegible] veux et déterminant des név[illegible] animaux opérés.

Restons cependant [illegible] les troubles digestifs [illegible] ramener à la suppre[illegible] aimerait obtenir, pa[illegible]

franchement inverses, symétriques de ceux produits par la surrénalectomie, pour admettre cette conclusion. Malheureusement, nous avons bien des variantes et des contradictions. Depuis les expériences de Carnot et de Glénard sur l'intestin isolé, de Hoskins et Tashiro sur les fibres circulaires du tube digestif, l'action de l'adrénaline, tout au moins, à des doses assez fortes est reconnue comme nettement hypotonique sur les fibres circulaires et quelque peu hypertonique sur les fibres longitudinales. Par injection veineuse, les résultats sont assez analogues, et les expérimentateurs ont obtenu l'hypotonie même avec des doses faibles. En ce qui concerne l'estomac, il faut cependant distinguer le corps et les orifices. On a, parallèlement à l'hypotonie du muscle ventriculaire, constaté des contractions du cardia et du pylore. De même, assez souvent des contractions du sphincter iléo-cæcal. Par injection sous-cutanée, enfin et c'est le troisième procédé d'examen, nous avons cru, avec Verpy, enregistrer une augmentation des contractions et aussi une élévation momentanée de la chlorhydrie.

Il y a là des contradictions qui tiennent peut-être plus qu'à la voie d'introduction à l'emploi de doses différentes. On peut admettre que l'injection de doses faibles d'adrénaline peut déterminer l'hypertonie du tube digestif et que l'administration de doses fortes entraîne au contraire une hypotonie marquée ; de même pour la sécrétion. Pour Watranabe, l'hypertonie digestive après l'injection d'une faible dose d'adrénaline est immédiatement suivie de l'hypotonie. En somme, il est probable que l'adrénaline *est surtout hypotonisante.*

Comment expliquer, alors, qu'il n'y ait pas hypersécrétion gastrique et hypertonie des fibres gastro-intestinales dans la maladie d'Addison et dans l'insuffisance surrénale, puisque l'adrénaline y fait défaut et que son absence doit provoquer un effet inverse de celui qu'on obtient en réalité. C'est sans doute qu'à côté de l'adrénaline, existe d'autres substances et spécialement localisées dans le cortex de la capsule surrénale et non dans sa médullaire. L'ablation de ce seul cortex entraîne l'anorexie totale et l'hypotonie et ensuite la mort de l'animal. On sait que le cortex contient des pigments, du soufre (Loeper et Tonnet), du glutathion (Binet et Blanchetière), de l'acide ascorbique et une hormone très importante : la cortine, qui est une dioxycorticostérone. On ne peut négliger ces substances qui sont aussi utiles à l'organisme que l'adrénaline. Il semble même que la cortine soit l'élément principal de résistance aux infections et aux intoxications. D'autre part, elle modifie l'hydrémie, elle équilibre l'hydratation du sang et des tissus, elle évite les rétentions d'eau dans les cellules. Sa disparition diminue l'eau du sang, et cette réduction joue certainement un rôle dans la sécrétion gastrique.

L'hypochlorhydrie un peu paradoxale pourrait donc être attribuée à cette insuffisance corticale.

La cortine détermine une augmentation du potassium, une diminution du glutathion, une augmentation dans le sang du soufre neutre et surtout une chute de la teneur en chlore et en sodium du sang. Ainsi, peut-être plus encore que par la réduction de l'eau, la sécrétion du suc gastrique se trouve-t-elle entravée. Hartmann, Soddu, Banting et Garcin, Baumann [illegible] le chat). Lucas (chez le chien) ont vu la baisse du chlore [illegible] 9 % du chiffre normal après l'ablation du cortex, [illegible]ium de 13 %. Et la réserve alcaline baisse parallèle- [illegible] a plus de sodium pour satisfaire les bicarbo- [illegible] ici compagne de l'hypochlorémie. L'hypo- [illegible] fuite du chlore et du sodium, et cette [illegible] les urines.

* *

[illegible] d'ailleurs institué un traite- [illegible] de bons résultats. D'autres [illegible] alcalins, citrate, bicarbo- [illegible] es dyspepsies surréna- [illegible] tomac, organe passif. [illegible] chimique intéresse, [illegible] ra l'opothérapie des [illegible] d'adrénaline, mais d'extrait cortical. On pourra donner même de la cystéine, du soufre et de l'acide ascorbique. On exclura du régime les fruits et les légumes verts qui sont trop riches en potasse ; on les fera bouillir dans trois eaux différentes, pour en enlever le potassium. Welden a imaginé un régime assez strict, comportant du jus d'orange, des flocons d'avoine, des œufs, du pain, du beurre, de la crème, des carottes et des céleris, des pommes de terre bouillies trois fois, des tomates, du riz et de la viande de bœuf, qui semble assez justement établi.

En somme, le traitement de la dyspepsie surrénale n'est pas seulement un traitement adrénalinique, comme je l'ai cru autrefois. Les recherches nouvelles conduisent à injecter des extraits de substance *corticale* ou des extraits totaux, à donner du soufre et de l'eau salée, et à instituer aussi un régime pauvre en légumes verts, afin de limiter l'apport de potassium à l'organisme.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Influence de la Révolution sur la médecine française

Par **A. TURGON**

L'influence de la Révolution sur les arts et les sciences, est diversement jugée. Les uns en contestent les résultats et soulignent l'avilissement de la littérature pendant la période révolutionnaire ; les autres exaltent l'œuvre accomplie et saluent les promesses d'une aube éclatante.

La même divergence d'opinion, d'ailleurs d'origine souvent partisane, apparaît dans le domaine de la médecine qui nous occupe plus particulièrement. Si certains voient poindre l'aube des sciences biologiques avec Bichat, d'autres ne veulent retenir que la suppression des Académies et des Facultés. Et, oubliant les créations qui suivirent, c'est tout juste s'ils ne prétendent point que l'enseignement de la médecine cessa en 1793.

En réalité, l'œuvre révolutionnaire, dans le domaine médical comme dans tous les autres, fut à la fois destructive et créatrice. En toute indépendance de jugement, on voudrait essayer ici de dresser un bilan et de déterminer ce que ces transformations, ces bouleversements ont comporté de grand et de durable.

* *

La France, en 1789, compte vingt-deux Universités dont dix-neuf enseignent la médecine à des élèves plus ou moins nombreux. Car si, en 1788, Montpellier procède à 98 réceptions, Nancy à 83, Toulouse à 57, on n'en compte que 2 à Aix, 5 à Avignon, 0 à Poitiers.

Certaines de ces Facultés, comme le dit Lehorier, ne sont que « boutiques ou magasins de parchemin », où l'on trouve, moyennant finance « provision de bachelier et de licencié ».

Toutes se font remarquer par l'insuffisance de leur enseignement : elles distribuent plus de théorie que de pratique, les élèves lisent, commentent toujours Hippocrate et Galien mais ne dissèquent pas, « ne professent pas leur art près du lit des malades » ; la pratique est limitée à des démonstrations de cours, faites pour les yeux des auditeurs.

« S'instruire par ses propres fautes, dira Vicq d'Azyr (1),

(1) Nouveau plan de constitution pour la médecine en France, 25 novembre 1790.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

Du diagnostic de la diplopie

Le médecin praticien est facilement consulté par ses clients lors de l'apparition d'une diplopie. Si ce symptôme subjectif indique en général un trouble oculomoteur, qui ne pourra parfois être précisé que par l'ophtalmologiste , ce n'est pas une raison suffisante pour que le médecin se désintéresse de ce symptôme, car, très souvent, c'est avec son concours seulement que le spécialiste pourra résoudre le difficile problème étiologique que pose la diplopie.

Son premier soin sera de s'assurer de *la réalité du symptôme invoqué.* Une manœuvre simple l'y aidera : l'occlusion d'un œil, puis de l'autre, fait disparaître dans l'un ou l'autre cas la diplopie liée à une paralysie oculo-motrice. Si cette manœuvre n'y réussit pas, c'est que le sujet, ou a mal interprété un déficit de la fonction visuelle, qui donne une vision trouble et non double, ou est atteint d'une diplopie monoculaire. Il y a diplopie monoculaire lorsque le sujet voit double avec un seul œil ouvert ; cela se produit dans la subluxation du cristallin et dans certains troubles de la réfraction, ainsi le fait est possible dans les modifications de réfraction du cristallin qui accompagnent le début de la cataracte, quoique plus fréquemment l'on y rencontre une polyopie. Rappelons que la diplopie binoculaire entraîne parfois des malaises, et des vertiges ; le sujet peut instinctivement chercher à les diminuer en tournant la tête ou en l'inclinant (torticolis oculaire), ailleurs, il les fera disparaître en fermant un œil.

Une fois fixé sur la réalité d'une diplopie binoculaire, le praticien pourra dans de nombreux cas *la rapporter à l'atteinte d'un nerf oculo-moteur.* Quelquefois du premier coup d'œil, il sera frappé par une déviation du globe en dedans (paralysie de la VI^e^ paire), ou en dehors et souvent dans ce cas, il aura dû soulever la paupière supérieure dont le releveur est aussi paralysé (paralysie de la III^e^ paire) ; dans ce dernier cas, il vérifiera si la pupille participe ou non à l'atteinte oculo-motrice (paralysie totale et paralysie partielle).

Ailleurs l'étude des mouvements oculaires sera nécessaire, et il trouvera une direction dans laquelle le déplacement oculaire est limité et apparaît un strabisme.

Le strabisme paralytique augmente lorsqu'on sollicite un déplacement dans le sens d'action du muscle paralysé et diminue pour parfois disparaître dans le mouvement inverse ; ces caractères opposent ce strabisme au strabisme concomitant. Parfois, enfin, l'examen ne peut déceler aucune limitation des mouvements du globe et seul l'ophtalmologiste en ayant recours à l'examen au verre rouge pourra préciser les caractères de cette diplopie et ainsi conclure au muscle atteint.

C'est alors que se pose le délicat problème du *diagnostic étiologique*, problème très ardu dont les multiples solutions montrent bien la difficulté. Les nerfs oculo-moteurs peuvent être lésés en de nombreux endroits, soit à leur origine dans les noyaux du tronc cérébral, soit sur le trajet intracérébral de leurs fibres ou extracérébral de leur tronc tout le long de leur parcours, soit enfin sur leurs branches de terminaison.

Comme causes principales, nous trouvons :

I. — Dans leur portion INTRA-CÉRÉBRALE :

a) Les troubles vasculaires : petite hémorragie ou ramollissement ;

b) Les néoformations : gomme syphilitique, tuberculome, gliome ;

c) Les abcès, les anévrysmes ;

d) Les infections : sclérose en plaque, encéphalite et polioencéphalite.

Ces paralysies peuvent être isolées ou associées à d'autres troubles neurologiques moteurs ou sensitifs : hémiplégie, parésie du facial, etc... Ainsi sont constitués les syndromes classiques d'hémiplégie alterne qu'explique la différence de hauteur de la décussation des différentes voies motrices des yeux, de la tête et des membres.

A l'étage pédonculaire le syndrome de Weber : paralysie du III du côté de la lésion, paralysie du VII et des membres du côté opposé ; le syndrome de Bénédikt identique mais hémiplégie avec tremblement .

A l'étage protubérantiel le syndrome de Millard-Gubler : paralysie du VI et du VII du côté de la lésion, hémiplégie du côté opposé.

Les autres syndromes, Foville pédonculaire, Foville protubérantiel supérieur et inférieur, Raymond et Cestan associent non plus une paralysie oculo-motrice, mais une paralysie de fonction (mouvements de latéralité du regard) à une paralysie de la face et des membres dont le côté varie avec la hauteur de la lésion.

II. — Dans leur trajet SOUS-ARACHNOÏDIEN :

a) Les méningites aiguës (cérébro-spinales, pneumococciques d'origine sinusienne ou auriculaire), les méningites subaiguës (la diplopie peut marquer le début de la méningite tuberculeuse, elle est très fréquente à la phase terminale), les méningites chroniques (il faut faire une place importante à la syphilis nerveuse à toutes ses périodes : méningite secondaire, paralysie générale, tabès).

b) Le syndrome d'hypertension intracranienne, il cause fréquemment la paralysie du nerf moteur oculaire externe, nerf long et fragile, dont l'atteinte ne présente alors aucune valeur de localisation ;

c) La rachianesthésie, elle peut donner une paralysie oculomotrice par un mécanisme mal élucidé : intoxication ou méningite réactionnelle.

III. — Dans leur trajet SOUS-DURAL :

a) Les tumeurs intracraniennes qui lors de leur développement peuvent les comprimer, ici le facteur hypertension intracranienne n'est pas en cause et ces paralysies reprennent toute leur valeur de localisation ;

b) La propagation des inflammations de l'oreille à la pointe du rocher sur laquelle glisse le nerf oculo-moteur externe. L'association paralysie de la VI^e^ paire et douleurs trigéminales réalise le syndrome de Gradénigo ;

c) Les fractures du crâne. Le VI est assez fréquemment atteint lors des fractures du rocher, soit directement et la paralysie est immédiate, soit secondairement à la constitution d'un hématome et la paralysie est secondaire. Les autres paralysies, principalement celle du IV sont exceptionnelles.

IV. — Au niveau du SINUS CAVERNEUX ET DE LA FENTE SPHÉNOÏDALE :

a) La compression par un méningiome de la petite aile, une tumeur du pied du lobe frontal ou une tumeur de la fente sphénoïdale qui finit par réaliser un syndrome caractéristique (ophtalmoplégie totale, exophtalmie, troubles sensitifs) ;

b) Les thrombophlébites du sinus ;

c) Les anévrysmes carotidiens ouverts dans le sinus, qui, par ailleurs, donne lieu au tableau de l'exophtalmie pulsatile.

V. — Au niveau de l'ORBITE :

a) Les tumeurs, lors des tumeurs de l'orbite, la paralysie est en général tardive, il faut signaler la diplopie précoce de certaines métastases cancéreuses se fixant dans un muscle oculaire ;

b) Les infections : phlegmon de l'orbite, périostite à siège postérieur ;

c) La maladie de Basedow, lorsqu'elle donne lieu à une forte exophtalmie peut se compliquer de paralysie oculaire ;

d) Les traumatismes directs par fleuret ou projectiles, ils peuvent léser le muscle, les terminaisons nerveuses ou même les troncs.

VI. — Nous signalerons en terminant quelques causes dont il est impossible de localiser la lésion :

a) Le diabète, ici s'agit-il de névrite, ou d'un accident vasculaire ?

b) Le zona ophtalmique, est-ce propagation du virus ou irritation méningée ?

c) Les intoxications par l'alcool, le plomb, l'oxyde de carbone ;

d) Les paralysies extrinsèques peuvent se voir dans le botulisme, elles sont exceptionnelles dans la diphtérie.

Il est facile de voir, après avoir parcouru cette longue énumération que la diplopie n'apparaît pas toujours comme un symptôme à peu près isolé, seul cas que nous envisageons ici, mais que souvent elle survient à titre de complications d'une affection déjà connue et trouve alors immédiatement son interprétation.

Dans le cas qui nous intéresse, remonter à la cause d'une diplopie apparue de façon inopinée demande la collaboration du praticien et des spécialistes (oculiste et auriste).

Le médecin doit explorer un domaine des plus vastes pour rechercher l'hypertension artérielle et l'artério-sclérose, le diabète, la syphilis viscérale et nerveuse, la sclérose disséminée, les encéphalites et toutes les infections à virus neurotropes.

L'ophtalmologiste précise le nerf atteint, conclut d'une atteinte totale ou partielle s'il s'agit de la IIIe paire, ce qui, du reste, ne permet pas de conclure à l'origine centrale ou périphérique de la paralysie. Parfois, il résoud le problème posé en trouvant des signes orbitaires, un signe d'Argyll-Robertson qui démontre l'atteinte nerveuse syphilitique, un œdème papillaire bilatéral qui permet d'affirmer l'hypertension intracranienne.

L'oto-rhino-laryngologiste peut déceler une infection ayant son point de départ dans les sinus ou l'oreille.

En terminant nous ne pouvons qu'insister parmi les causes neurologiques sur l'importance des infections, et sur le fait qu'à côté de la syphilis si souvent en cause, il faut faire une place importante aux divers virus neurotropes qui paraissent être à la base de nombreuses diplopies inexpliquées.

VOISIN

est la seule ressource qui reste au jeune médecin pour avancer dans la carrière. »

Et la Faculté — celle de Paris qui est le plus bel exemple de la torpeur de ces temps — ne s'en émeut pas. « Engagée dans de grandes chicanes pour ses petites prérogatives, déchirée par des luttes intestines, elle plaide infatigablement », dit P. Delaunay. Toutes ses forces vives sont absorbées par sa lutte contre la Société royale de médecine et elle ne s'assemble que pour disserter sur des sujets puérils, sur les bains de la Samaritaine, sur un chocolat de fabrication récente, sur un nouvel étamage, etc. : tout l'occupe, sauf l'enseignement.

Ce n'est point que les avertissements lui fassent défaut.

Depuis 1780, les médecins aux prises avec les difficultés que comporte l'exercice de leur art, n'ont cessé de rédiger des mémoires où ils exposent leurs vues sur la meilleure manière d'organiser la médecine. Les Cahiers eux-mêmes s'en sont faits l'écho : tous dénoncent l'insuffisance de l'enseignement, le trop grand nombre de Facultés, la facilité scandaleuse à conférer les grades.

A ces doléances de l'opinion publique, l'Assemblée nationale ne reste pas indifférente. Dès le 12 septembre 1790, elle nomme un Comité de salubrité, quelques mois après, elle entreprend l'examen du rapport de la Société royale et en 1791, Guillotin dépose un projet sur l'enseignement et l'exercice de l'art de guérir que Talleyrand incorpore dans un plan général de réorganisation.

Mais dans la hâte et l'énervement d'une fin de législature, le projet est ajourné. Et l'Assemblée législative se séparera, elle aussi, sans créer d'institution nouvelle, se bornant à maintenir des établissements condamnés en principe et qui déclinaient chaque jour davantage.

La Convention, elle, ne s'en tient pas aux projets théoriques. Elle entame la discussion et passe aux actes.

Mais cette discussion traîne en longueur, et, pendant ce temps, les facultés, qui ont perdu successivement leurs privilèges, leurs biens, leur régime propre, ont pratiquement cessé d'être. Il ne reste plus qu'à sanctionner leur disparition. Et la Convention, bien que résolue d'abord à ne pas faire table rase des vieilles institutions avant d'en avoir créé de nouvelles, les supprime le 15 septembre 1793 « sur toute la surface de la République ». Suppression prématurée évidemment, mais qui était considérée comme toute provisoire.

Le même jour, en effet, une députation de la commune, des sections et des sociétés populaires se présente à la barre de la Convention, demandant l'organisation immédiate de l'enseignement supérieur.

Vœu adopté d'abord par un décret bientôt ajourné. D'autres questions s'imposent, plus pressantes à résoudre. la levée en masse, la loi des suspects sont votées et tous les projets de réorganisation de l'enseignement restent en suspens, même celui du Comité du Salut public qui demande avec insistance, le 25 messidor an II, la création d'un établissement d'enseignement médical.

Après le 9 thermidor, ils rebondissent On voit le mal et on en prend alarme : les armées manquent de chirurgiens, les campagnes en sont dépourvues ou exploitées par des professionnels sans instruction dont le décret de la Constituante sur la liberté des professions n'a fait qu'augmenter l'audace.

Malgré cette situation, « le plan d'école révolutionnaire de l'art de guérir » que le Comité de Salut public avait demandé dès le 25 messidor an II (13 juillet 1794), à Fourcroy et à Chaussier d'établir, ne voit le jour que le 7 frimaire an III (27 novembre 1794).

« La nécessité et l'utilité d'une école de santé ne peut plus être un problème pour des hommes accoutumés à désirer et à faire le bien de leur pays ; fournir les officiers de santé à nos armées, employer les grands talents que la République possède dans son sein, et qui languissent faute d'occasions et de moyens de les utiliser, conserver le dépôt des connaissances utiles qui menaçaient de périr par l'inaction à laquelle on les avait réduites, détourner de dessus les citoyens les dangers du charlatanisme et de l'impéritie ; perfectionner des sciences de première nécessité, qui ont tant contribué à la gloire de la France ; faire un nouvel appel au génie, en lui ouvrant une nouvelle carrière ; offrir encore, au milieu des difficultés qui nous pressent et des décombres dont nous nous sommes entourés, le spectacle des immenses ressources d'un peuple ingénieux, en rétablissant, par une institution digne de la République française, un enseignement supérieur à tout ce qu'on connaît en ce genre en Europe ; faire voir que le mouvement révolutionnaire, dirigé par des législateurs habiles, sait tirer du sein même des ruines dues à sa rapidité les matériaux les plus grands et les plus solides édifices, pour la prospérité publique, tels sont les motifs de l'établissement que les Comités de Salut public et d'instruction publique nous proposent de former » (1).

Ainsi s'exprimait Fourcroy ; son projet fut réalisé immédiatement par un décret, daté du 14 frimaire, qui prévoyait la création de trois écoles de santé à Paris, à Strasbourg et à Montpellier. Trois mois après, ces écoles étaient prêtes à fonctionner, leurs crédits assurés.

Pour ne prendre que l'exemple de l'Ecole de Paris, quel contraste avec l'organisation « misérable, incomplète, irrationnelle » [Liard (2)] de l'ancienne Faculté.

Aux sept professeurs de la rue Jean-de-Beauvais ont fait place douze professeurs titulaires et douze adjoints. Sans doute ce sont gens des anciennes écoles, car on ne lève pas un Corps de professeurs comme on lève une armée. Mais ce sont les meilleurs et qui au lieu de se borner à des cours de physiologie, de pathologie, d'histoire naturelle, de chimie, etc., enseignent l'anatomie et la physiologie, la chimie médicale et la pharmacie, la physique médicale et l'hygiène, la pathologie externe, la pathologie interne, l'histoire naturelle médicale, la médecine opératoire, la clinique externe, la clinique interne (3), la clinique de perfectionnement, les accouchements, la médecine légale et l'histoire de la médecine. Sauf les cliniques spéciales, nées du progrès de la science, c'est encore le cadre fondamental des Facultés de médecine actuelles.

Les élèves ne sont admis dans ces écoles de santé qu'après un examen, très simple il est vrai, mais qui permet cependant de choisir les meilleurs. L'organisation de leurs études est stricte, les examens sévères. Au chaos, aux abus de l'ancien temps a succédé une organisation rationnelle, toute dirigée par le souci du bien public.

*
* *

(1) Rapport et projet de décret sur l'établissement d'une école centrale de santé à Paris, fait au nom des Comités de Salut public et d'instruction publique par Fourcroy, le 7 frimaire an III de la République une et indivisible.

Ce projet ne s'occupait pas des pharmaciens, parce que, disait Fourcroy, « cette profession a à Paris une école toujours ouverte, et qui, depuis longtemps, est plus complète que celle qui était destinée à la médecine et à la chirurgie ». En fait le Collège de pharmacie, sauf pendant la courte période de 1791 où la pharmacie fut un commerce libre, continua à assurer les réceptions, jusqu'à la promulgation de la loi du 9 germinal an XI, complément de la loi sur la médecine qui venait d'être promulguée.

La réglementation de la vente des remèdes secrets, qui fit l'objet de rapports dans les Assemblées, n'entra dans la voie des réalisations qu'après la Terreur, pour être codifiée par la loi de germinal.

(2) Liard (Louis). L'organisation de l'enseignement supérieur en France (1789-1889). Paris, 1888, 2 vol.

(3) Sous la monarchie, car il faut reconnaître, comme l'a dit E. Herriot, que le mouvement de 1789 n'a pas tout créé de la France, certains avaient bien compris la nécessité d'un enseignement clinique. Desbois de Rochefort, Desault l'avaient partiellement organisé à la Charité. Et Duchanoy, dès 1778, avait réclamé l'institution d'une chaire de clinique. Mais c'était l'année de la création de la Société royale de médecine et la Faculté était plus préoccupée de cette *concurrence* que de l'organisation de l'enseignement.

En 1789, on ne compte que deux grandes Sociétés médicales (1). l'Académie royale de chirurgie et la Société royale de médecine.

La fondation de l'Académie de chirurgie, en 1731, avait marqué une ère de progrès qui avait assuré à la France la suprématie chirurgicale. Sous l'impulsion de Maréchal, de La Peyronie, de Lamartinière et surtout de Louis, une extraordinaire émulation s'était emparée de tous ces chirurgiens répandus sans cohésion sur la surface du royaume et qui ne formaient jusqu'alors qu'une plèbe quelque peu méprisée, vassale de la Faculté. De toutes parts avaient surgi de remarquables travaux et l'Académie de chirurgie était devenue le véritable foyer de l'activité chirurgicale en France.

Des hommes illustres s'étaient levés dans ses rangs et, s'il n'avait tenu qu'à eux, elle serait restée jusqu'au dernier jour la grande institution dont l'organisation, calquée sur celle de l'Académie des Sciences, avait fait la gloire. Mais, dès 1760, des dissensions avaient éclaté dans le sein de l'Académie, motivées souvent, comme il arrive dans ces compagnies, plus par l'intérêt personnel que par celui de la communauté. Et les dernières années de Louis avaient été troublées par des discussions qui, en absorbant toute l'activité de la société, avaient laissé dans l'esprit public une fâcheuse impression. A sa mort, survenue le 20 mai 1792, l'Académie de chirurgie était sur son déclin. Arrivée à sa soixante et unième année d'existence, elle n'était plus qu'une institution sans prestige, dont l'avenir s'annonçait sans utilité.

La Société royale de médecine, fondée en 1776, sur l'initiative de Lassone et de Vicq d'Azyr, avait été dès ses débuts, une agrégation de tous les médecins de France réunis en un seul corps pour l'avancement de la science.

Et, mieux encore que l'Académie de chirurgie, elle s'était montrée digne du dessein qui avait présidé à sa création. En but, dès le premier jour, aux attaques de la Faculté qui ne pouvait admettre, dans sa jalousie d'impuissante, l'institution d'une société qu'elle considérait comme rivale, elle avait eu à subir les assauts des « Facultataires ». Elle en était sortie victorieuse.

Active, agissante, comme le sont les groupements dirigés par des jeunes qu'anime le souci du bien public, elle avait, devant la décadence de l'enseignement médical, élaboré un *Plan de constitution pour la médecine en France* où étaient prévues toutes les mesures qui s'imposaient pour la salubrité publique et que d'obscurs praticiens réclamaient eux aussi de façon impérieuse.

Mais l'esprit égoïste et rétrograde de l'Académie de chirurgie, comme l'esprit rénovateur qui soufflait au sein de la Société royale devaient trouver même accueil devant les législateurs préoccupés d'édifier une société nouvelle. Elles étaient condamnées à disparaître comme toutes les académies, parce que suspectes et impopulaires. Dès 1789, Mirabeau les avait dénoncées avec véhémence comme des « écoles de mensonge et de servilité ».

Et en 1790, Marat demandait si c'était bien la peine « de réduire un millier de pauvres laboureurs à mourir de faim pour entretenir dans l'opulence quarante fainéants dont l'unique état est de bavarder et l'unique occupation de se divertir ».

Grégoire, en réclamant leur suppression à la tribune de la Convention, n'avait pas manqué de reconnaître « les services signalés » rendus à la nation par l'Académie des Sciences et la Société royale de médecine. Mais, dans toutes les Académies, on poursuivait leurs origines, les patronages royaux dont elles s'étaient honorées et leur attachement aux principes de l'ancien régime. Pour mettre « leur constitution particulière en accord avec l'esprit de la constitution générale », et convaincue, selon le mot de David, « de la nécessité de détruire en masse toutes les Académies, dernier refuge de toutes les aristocraties », la Convention les supprima sans distinction le 8 août 1793.

Cette destruction systématique n'allait point sans l'idée de reconstitution. Mais on alla d'abord au plus pressé. L'armée manquait de médecins ; on organisa des écoles de santé destinées à leur formation. Et avant que les législateurs eussent pu songer à rétablir des sociétés savantes, les initiatives privées s'y employèrent.

Le 2 germinal an IV, d'anciens membres des ci-devant Académie royale de chirurgie et Société royale de médecine fondaient la Société de santé de Paris, qui, l'année suivante, devenait la Société de médecine. Son but était de grouper « tous les hommes livrés à la culture de la médecine » et au « perfectionnement de la science. »

Composée surtout d'anciens, elle ne pouvait pleinement satisfaire aux visées enthousiastes des jeunes, chez qui les événements n'avaient fait que surexciter une activité impatiente de se manifester.

Et ce sont quelques-uns d'entre eux, qui, éprouvant le besoin de se rencontrer pour échanger des idées » fondent le 5 messidor an IV (23 juin 1796), la Société médicale d'émulation (1).

Elle est accueillie avec dédain « par quelques graves personnages qui semblaient n'y soupçonner qu'une conjuration sourdement ourdie contre leurs principes surannés et la caducité de leurs doctrines » (2).

Mais qu'importe à ces jeunes gens dont l'aîné, Bichat, n'a pas encore atteint vingt-cinq ans ! Tout révolutionnaires qu'ils sont, ils ne font point table rase du passé. Ils prétendent « profiter des fautes des autres en marchant invariablement sur la ligne de l'expérience et de l'observation ». Leur Société devient vite un centre d'instruction, « d'émulation pour tous » ; et la plupart de ses membres seront désignés, quatre ans après, à l'époque de la reconstruction définitive, par un gouvernement désireux d'avoir à sa disposition une conseillère officielle. Avec la création de la Société de l'Ecole de médecine (30 août 1800), la continuité reprend, mais cette fois sur une base nouvelle celle de l'unité de la médecine, qui devait durer jusqu'à nos jours.

Car Louis XVIII ne fera qu'entériner la conception des hommes de 1793 sur la nécessité de l'unité de la médecine en substituant à la Société de la Faculté de médecine, une seule société, l'Académie de médecine, destinée à remplacer à la fois la Société royale et l'Académie de chirurgie.

Sous la troisième république, il s'est trouvé des hommes pour rétablir entre médecins et chirurgiens, cette séparation qui, avant 1789, « avait fait tant de mal » au dire de Fourcroy. L'histoire dira que cette rénovation, que l'on put considérer un instant comme une régression, était nécessaire et établira les responsabilités.

*
* *

La Révolution prit le service de santé militaire en pleine période de réorganisation ou plutôt de dislocation. Les hôpitaux militaires avaient été presque tous supprimés par le

(1) Il y a bien aussi la Société philomatique, fondée en 1788, mais qui, tout en comportant un certain nombre de médecins parmi ses membres, n'est pas exclusivement médicale.

(1) P. ASTRUC. La genèse et les débuts de la Société médicale d'émulation de Paris. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1936.

(2) BICHAT. Discours préliminaire. Mémoires de la Société d'émulation, t. I.

règlement de 1788 et les évènements n'avaient pas permis aux hôpitaux régimentaires qui les avaient remplacés de sortir de l'état d'ébauche. Les assemblées de la nation, soucieuses de l'intérêt des malades et des blessés, ne pouvaient manquer d'apporter à cette situation le prompt remède qui s'imposait.

La Législative décrète en 1792, la création d'hôpitaux militaires sédentaires et ambulants, augmente assez l'initiative des officiers de santé pour leur permettre de faire face à tout.

La Convention les libère de la tutelle des commissaires des guerres, remplace dans les établissements hospitaliers le régime de l'entreprise par celui de la régie, plus souple, sinon moins dispendieux : « La République ne veut, disait-elle, rien épargner pour le rétablissement de ses défenseurs. Elle entend seulement que toutes les dépenses qu'elle y destine tournent véritablement à leur avantage ».

Autant elle avait mis de hâte à supprimer les institutions académiques, autant elle met d'empressement à conserver dans leurs fonctions ceux de leurs anciens membres qui lui paraissent utiles pour le bien des armées. Et la réquisition de tous les médecins, chirurgiens âgés de 18 à 40 ans, l'enrôlement d'un personnel, doué par ses origines de qualités de discipline et de dévouement, permettent au Service de santé de prendre sa part au glorieux effort de la résistance nationale. Les années suivantes seront moins brillantes ; le rétablissement des commissaires des guerres, avec les conflits qu'il comportait, fera, dit Bégin, rétrograder le Service de santé de quarante ans.

***

Lorsque l'Assemblée Constituante aborda l'étude des problèmes sociaux qui s'imposaient à son attention, elle plaça en tête des réformes les plus urgentes la réorganisation de l'Assistance, déclarant « qu'elle mettait au rang des devoirs les plus sacrés de la nation l'assistance des pauvres dans tous les âges et toutes les circonstances de la vie ».

Son premier soin fut de procéder à une vaste enquête confiée au Comité de mendicité présidé par un homme de l'ancien régime, le duc de La Rochefoucauld-Liancourt, dont le nom peut prendre place à côté de celui de saint Vincent-de-Paul.

Ce Comité dont faisaient partie des médecins : Thouret, Guillotin, proclame le droit au secours, envisage l'assistance comme un devoir « qui ne doit point être avili, ni par le nom, ni par le caractère de l'aumône ». Partant de ce principe, il demande un remaniement complet de la fortune hospitalière qu'il veut mettre entre les mains de la nation pour la répartir ensuite dans toutes les parties du royaume, suivant les besoins.

Et à la fin de la Législature, on le voit proposer :

L'organisation du secours à domicile pour les malades et les vieillards ; la répartition des hospices par sections, indépendamment de grands hôpitaux indispensables pour les études médicales ; la création de maisons de convalescents ; l'établissement d'hôpitaux pour les vénériens et pour les fous ; l'hospitalisation des vieillards et infirmes des deux sexes dans des maisons spéciales ; l'institution de maisons de santé dans la capitale ; la création d'un hôpital d'inoculation, etc., etc.

Cette large compréhension des obligations de la société envers les malades, affirmée par la Constituante, ne fut réalisée que par la Législative et la Convention, avec des résultats qui ne correspondirent pas toujours aux intentions. Mais si la proclamation du droit à l'assistance se trouva oubliée à la fin de l'époque révolutionnaire, l'idée ne devait point disparaître. Elle sera de nouveau acceptée par l'Assemblée Constitutante de 1848 et, sous la troisième République, elle dominera l'organisation de l'assistance aux malades, aux enfants, aux vieillards, aux infirmes, établie par les lois de 1893, de 1904 et de 1905.

L'œuvre de la Révolution en matière d'assistance est donc loin d'être restée stérile (1). Et, comme le dit M Bouchet, dégagée de ses exagérations et de ses fautes, elle reste grande et digne d'admiration.

***

Disparition lente sous l'ancien régime ; suppression, puis reconstruction par la Révolution, telles furent les trois étapes par lesquelles passèrent l'enseignement et l'exercice de la médecine à la fin du XVIII^e^ siècle.

Ne déplorons pas trop les destructions opérées par ce qu'on appelle quelquefois le vandalisme révolutionnaire. Si l'on peut regretter la disparition de la Société royale de médecine dont l'activité créatrice annonçait celle de temps nouveaux, si dans cette vaste opération de liquidation du passé, on peut admettre que la suppression de tout enseignement médical fut pour un temps préjudiciable au « bonheur public » (Fourcroy), il faut bien reconnaître que les Académie, Facultés ne vivaient plus que d'une vie toute d'habitude. « Elles devaient tomber, dit Liard, comme tombent à la fin ces vieux arbres, depuis longtemps ruinés et envahis par la pourriture et dont le feuillage appauvri n'est plus entretenu que par une sève superficielle. »

Leur suppression était fatale, leur amélioration impossible et leur remplacement nécessaire.

Sans doute l'œuvre réalisée fut quelquefois loin de répondre à ce que la Révolution avait rêvé, voulu.

Mais les résultats dépendent des circonstances et elles étaient alors exceptionnelles.

« Quand on se représente, dit Liard, ces circonstances, quelques-unes tragiques et terribles, toutes difficiles, le renouvellement simultané de toutes les institutions, puis la guerre au dehors, la guerre au dedans, les passions déchaînées, la nécessité presque quotidienne de sauver la patrie et la Révolution également menacées, on s'étonne, et on admire, non pas que l'œuvre soit restée au-dessous du dessein, mais qu'elle ait pu être conçue, entreprise, et qu'un fragment, même imparfait, en ait été réalisé ».

D'ailleurs les idées importent plus que ce qui est exécuté. Une révolution ne se justifie que par les forces génératrices et les idées directrices qu'elle engendre pour une évolution nouvelle. Et à ce point de vue la Révolution française a trouvé sa justification.

En médecine elle fit œuvre féconde en faisant de la pratique le complément indispensable de la théorie, en organisant l'enseignement en vue des progrès de la science et des besoins de la santé publique.

Mais, dans ce domaine comme dans beaucoup d'autres, elle fut surtout remarquable par le dynamisme dont elle fut l'origine.

Quelle activité impatiente, quelle explosion de puissance créatrice elle détermine chez les jeunes qui, après les jours sombres, ont repris espoir dans la vie !

« Passionnés pour notre art, avides de connaissances et de vérités nouvelles, nous voudrions forcer toutes les sciences humaines à payer un juste tribut à la médecine ».

---

(1) Sur cette œuvre dont je n'ai pu indiquer que l'idée essentielle, on consultera : TUETEY : L'assistance publique à Paris pendant la Révolution, 1895, 4 vol. in-4° ; PARTURIER (L.) : L'Assistance à Paris sous l'ancien régime et pendant la Révolution. Thèse de doctorat en droit, Paris, 1897 ; MAC-AULIFFE : La Révolution et les hôpitaux, Thèse de doctorat en médecine, Paris, 1901 ; BOUCHET (M.) : L'Assistance publique en France pendant la Révolution, Thèse de doctorat en droit, Paris, 1908.

C'est Bichat qui écrit ces lignes au début de l'an IV, Bichat qui personnifie le caractère que la Révolution imprima à la médecine.

« Ce fut l'esprit de la Révolution française, au milieu de laquelle il avait vécu, dit A. Bonnet (1), qui lui donna sa direction :...... Vivant dans une société qui avait rompu avec le passé et qui cherchait à se constituer sur des bases nouvelles, il négligea la tradition de la science et il conçut le projet de reprendre la médecine par ses fondements... Pleine du sentiment de sa force, la France renouvelait toutes ses institutions ; lui, il créait une science nouvelle, l'anatomie générale ».

Et l'influence qu'il avait exercée se continua, comme celle de la Révolution, bien après sa mort. Joignant à la puissance et à la nouveauté des conceptions l'entraînement du style, il avait créé une école. Les travaux de Dupuytren, de Laennec, de Bayle, de Cruveilhier, etc., de ces hommes qui représentaient ou prolongeaient une révolution et étaient animés de son souffle de jeunesse, furent dirigés dans le même esprit que celui qui avait guidé Bichat.

Si nous voulions être justes avec nous-mêmes, l'époque qui l'a inspiré nous apparaîtrait comme une heure sans égale dans l'histoire de la médecine française.

(1) Discours prononcé à l'inauguration de la statue de Bichat, à Bourg en 1843.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 octobre 1939

Sur la transfusion du sang. — *M. Pittaluga.* — En s'appuyant sur l'expérience de la guerre civile en Espagne, l'auteur expose les méthodes de transfusion, la technique de la conservation du sang, enfin l'organisation des services.

On a employé les deux méthodes de la transfusion directe et du sang conservé, mais jamais on n'a utilisé de sang de cadavre.

Chaque méthode présente des inconvénients ; d'un côté, il y a eu hémolyse dans quelques ampoules ; de l'autre, on a parfois quelque difficulté de s'assurer sur place des donneurs préalablement connus et sélectionnés. Il faut déterminer successivement : le groupe sanguin, les réactions sérologiques (Bordet-Wassermann), enfin rechercher les parasites du paludisme (à cause de nombreux contingents du Maroc).

On a préféré largement les donneurs du groupe universel 4, sauf dans les hôpitaux de l'arrière où on a pris des donneurs du même groupe.

La disponibilité des donneurs est très importante au point de vue pratique.

La conservation du sang comprend d'abord la stabilisation au moment de l'extraction de la veine du donneur, par le citrate de soude et une quantité variable de glucose.

La conservation proprement dite se fait par le froid, à une température constante.

Quant à l'organisation des services, pour certains il faut réserver la transfusion à des hôpitaux spécialisés ; pour les autres toute transfusion doit être laissée aux médecins divisionnaires, au contact du champ de bataille, mais la sélection des donneurs est difficile.

Les shocks ou accidents transfusionnels ont été minimes, car on injecte de petites quantités et on réchauffe le sang à 38°. Dans certains cas, on a ajouté de l'adrénaline à chaque ampoule.

La proportion des blessés ayant nécessité une transfusion est due, en nombre décroissant, aux bombardements aériens, aux armes automatiques, enfin à l'artillerie.

Dans les cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, de nombreux blessés ont été sauvés après transfusion massive de sang conservé, mélangé à du bleu de méthylène oxydo-réducteur.

M. Neumann préconise un même flacon pour la récolte, la conservation et la réinjection du sang.

Les accidents observés tiennent plutôt aux propriétés d'instabilité sérologique du receveur. Il faut transfuser avec la plus grande lenteur et utiliser du sang dont le stockage ne dépasse pas quinze jours.

Sur la désinfection chimique des plaies. — *M. Pierre Mocquot.* — Certaines solutions antiseptiques appliquées dans les premières heures, avant la phase de pullulation microbienne et avant la mise en route des phénomènes de défense spontanée de l'organisme, sur des plaies accidentelles contuses béantes, complexes même, mais peu profondes, donc accessibles dans toute leur étendue, sont capables d'empêcher définitivement le développement du germe microbien et d'assurer la réparation sans infection ni suppuration. Deux observations de plaies complexes et souillées de la main et des doigts, sont citées à l'appui, à titre d'exemple. La solution utilisée est une solution de permanganate de potasse à 1 ou 2 pour 1.000. Elle agit probablement comme germicide ; elle détruit par oxydation la matière organique, les fragments de tissus nécrosés. Elle empêche que le pansement ne devienne un milieu de culture et permet ainsi les pansements rares et l'immobilisation rigoureuse des plaies. Cette technique ne restreint pas les indications de l'indispensable nettoyage chirurgical des plaies par l'excision, mais elle y supplée dans des circonstances où il est inutile (plaies en surface) ou difficilement réalisable (plaies de la main et des doigts).

M. de Fourmestreaux pratique non pas une désinfection exo-tissulaire, mais une injection de mercuro-chrome dans l'artère, c'est-à-dire une désinfection endo-tissulaire.

Sur les bactériémies à perfringens. — *MM. H. Mondor, C. Olivier L. Léger.* — A l'occasion de trois observations de bactériemies à perfringens ayant compliqué des avortements criminels, les auteurs reprennent la question des infections transitoires ou suraiguës dues à cet anaérobie. Chez leurs trois malades, il n'y eut pas que l'infection intra-utérine et la démonstration du cheminement microbien dans le sang ; il y eut aussi les symptômes que l'on peut dire éclatants, chromatiques de l'infection générale : ictère, hémoglobinurie, hémoglobinémie. Ce « schéma tricolore », selon l'expression de l'un des auteurs, de la peau jaune, des urines porto, du sérum brun, marque clairement, pour le clinicien, l'agression du perfringens. Les trois malades ont guéri, grâce surtout au diagnostic précoce, et aussi au curettage et à la sérothérapie.

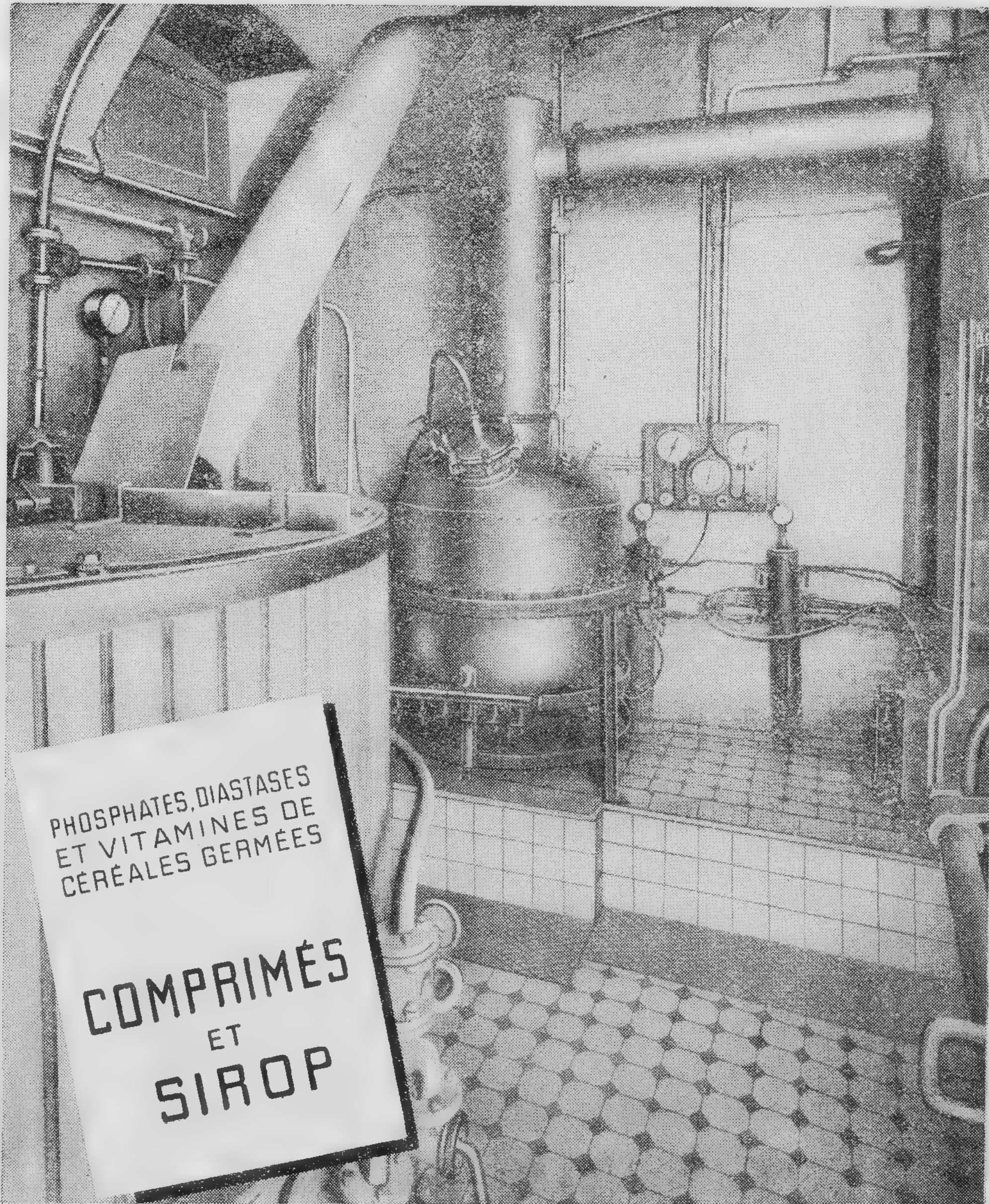
Les auteurs rappellent ce qu'ont montré de ces septicémies à perfringens les blessés de la dernière guerre : notamment les septicémies avec ictère hémolytique aigu ou suraigu, et la septicémie avec anémie pernicieuse, étudiée par N. Fiessinger. La prédominance, chez les blessés, de la localisation aux membres inférieurs des phlegmons gangréneux, de la gangrène gazeuse tient à bien des raisons : parmi celles-ci, le régime, le climat circulatoire sont probablement en première place. Pour aider à la souligner, M. Mondor évoque une très belle observation de Chabrol où la localisation métastatique infectieuse, compliquant une métrite post-abortive à perfringens se fit sur un membre supérieur qu'une maladie de Raynaud faisait méiopragique.

M. de Martel indique un procédé d'hémostase dans certaines circonstances difficiles, surtout dans la chirurgie cérébrale. On équilibre la pression du sang par une pression gazeuse. L'action carbonique, ayant une densité élevée, a une action mécanique rapide.

M. P. Duval présente des radiographies d'ostéolyse des os du pied.

Les séances de l'Académie auront lieu désormais tous les mercredis à 14 h. 30.

AMYLODIASTASE



THÉPENIER

LABORATOIRE DES FERMENTS DU DOCTEUR THÉPENIER _ 10 RUE CLAPEYRON _ PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 octobre 1939

Sur la proposition de M. Achard, les deux propositions suivantes sont adoptées :

1° L'Académie se tient à la disposition du gouvernement en tout ce qui dépend d'elle pour la défense du pays.

L'Académie émet le vœu que la population civile soit invitée à se faire vacciner ou revacciner contre la variole et contre les maladies typhoïdiques.

Un procédé nouveau et pratique de photographie en relief. — *M. Lemaitre* présente divers spécimens d'un procédé, imaginé par M. Maurice Bonnet, qui offre de nombreux avantages, tant au point de vue pédagogique que strictement médical.

Comportement des travées de Remack au voisinage des plaies traumatiques. — *M. R. Argaud.* — Au cours de la réparation des plaies du foie, le parenchyme hépatique passe par trois phases succesives :

1° Une phase brutale — histolytique totale — intéressant les cellules les plus voisines du traumatisme.

2° Une phase, nécrobiotique par métaplasie fusiforme, plus tardive et plus lente, intéressant les cellules immédiatement en dehors des précédentes.

3° Une phase hypertrophique survenant, longtemps après les autres, alors qu'une trame conjonctivo-vasculaire a fait les frais essentiels de la réparation. C'est ainsi, par hypertrophie et non par hyperplasie, que, très tard, les parenchymes, de part et d'autre, parviennent à s'affronter en rampant de maille en maille, dans un réseau conjonctivo-vasculaire néoformé.

Les images de cirrhose et les phénomènes évolutifs se trouvent presque exclusivement localisés d'un seul côté de la plaie.

Tout semble donc s'être passé comme si la coupure expérimentale, rompant brusquement un état d'équilibre, avait déterminé une différence de potentiel dans les deux lèvres de la plaie : une face devenant histogénique tandis que l'autre restait inerte.

Appréciation du pouvoir nocif des poussières minérales par l'emploi du biomicroscope cornéen. Résultats obtenus. — *MM. A. Policard* et *J. Rollet.* — Si beaucoup de substances minérales semblent bien n'avoir aucune action sur les tisssus avec lesquels elles viennent en contact, d'autres, au contraire, manisfestent des propriétés nocives certaines. Il est d'un intérêt très grand de pouvoir déterminer la capacité nocive éventuelle d'une poussière minérale donnée. MM. Policard et Rollet ont imaginé un mode d'essai biologique des poussières qui est intéressant par sa simplicité, son caractère économique et la précision des résultats qu'il fournit. Ce procédé consiste à insérer dans l'épaisseur de la cornée du lapin, après incision, une quantité extrêmement faible (quelques fractions de milligramme portées à l'extrémité d'une aiguille lancéolée d'oculiste) de la poussière à essayer préalablement stérilisée ou tyndallisée. Cette insertion dans la cornée se fait à l'état sec, sans intervention d'aucun liquide.

La cornée de l'unique animal opéré est examinée ensuite le lendemain et les jours suivants, à des intervalles de temps réguliers, à l'aide du biomicroscope oculaire à fente de Güllstrand. Cet examen très aisé, qui appartient à l'ordre de la pratique ophtalmologique la plus courante, permet de se rendre compte avec la plus grande précision des réactions successives qui se déroulent dans le parenchyme cornéen sous l'influence des poussières minérales à l'essai.

Séance du 17 octobre 1939

La teinture d'iode ou alcool dans la désinfection du champ opératoire. — *M. E. Marquis.* — Tant par son action sur les germes superficiels que sur les germes profonds, l'iode incorporé à l'alcool possède un pouvoir bactéricide supérieur à celui de l'alcool seul. Toutefois le terme de teinture d'iode est insuffisant, il est indispensable de connaître sa composition. La teinture diode du nouveau Codex (iode, 10 grammes ; iodure de K, 4 grammes ; alcool à 95° = 126 grammes ; eau distillé, 10 grammes) n'est vraisemblablement pas supérieure à l'alcool à 95° ; mais si l'on a soin d'utiliser la teinture d'iode de l'ancien Codex : iode métallique, 1 gramme ; alcool à 95° = 20 grammes, la seule que nous devrions utiliser en chirurgie parce que beaucoup moins caustique pour la peau, celle que nous pourrions qualifier de teinture d'iode chirurgicale, il n'est pas douteux que son pouvoir bactéricide est supérieur à celui de l'alcool à 95°, à plus forte raison à celui de l'alcool à 90 couramment employé.

Il est nuisible, il est illogique d'appliquer l'alcool sur des mains humides. Nuisible, même en brossant et savonnant avec des brosses stériles, même en changeant les brosses plusieurs fois au cours de la désinfection même avec des lavages à l'eau chaude entrecoupant ce brossage et savonnage. Nuisible le lavage-savonnage préalable parce qu'il entrave l'action consécutive de l'alcool ; toutes ces bulles de savon que l'on peut retirer des mains par le frottement, même après un rinçage prolongé, ont obturé les orifices glandulaires, les fissures épidermiques, et barrent à l'alcool la route des repaires microbiens. Au contraire, on obtient la disparition de plus de 99 p. 100 des germes quand on frotte mains et avant-bras à sec sans lavage préalable avec des tampons imbibés d'alcool.

A ces considérations théoriques, j'apporte, ajoute M. Marquis l'expérience d'une longue pratique civile et d'une expérience étendue de la chirurgie de guerre. A tous nos camarades des armées qui vont éprouver des difficultés si nombreuse pour se procurer de l'eau stérilisée pour la désinfection des mains, je puis affirmer que plus de 6.000 blessés dont beaucoup ont bénéficié de ce procédé de l'asepsie qui est la suture primitive ont été guéris dans la formation que j'avais l'honneur de diriger par des chirurgiens qui ont systématiquement pratiqué la désinfection de leur épiderme avec friction à l'alcool sur des mains rigoureusement sèches. Depuis le poste de secours jusqu'aux autochirs, en passant par les ambulances de première ligne, on peut ainsi utiliser un procédé d'une réalisation aussi rapide que facile et dont pas une des nombreuses expériences poursuivies tant en France qu'à l'étranger, ne démontre la supériorité bactéricide manifeste vis-à-vis du procédé de l'application de l'alcool sur des mains humides préalablement brossées et savonnees.

La gangrène gazeuse. Enseignements de la guerre de 1914-1918. — *M. Weinberg.* — La flore microbienne de la gangrène gazeuse a été établie pendant les recherches poursuivies au cours de la dernière guerre. Des conditions climatériques et l'état physico-chimique du sol peuvent modifier cette flore, où les microbes anaérobies jouent le rôle principal. Il est donc indispensable que chaque formation militaire hospitalière compte au moins un bactériologiste rompu à la technique des microbes anaérobies. M. Weinberg recommande l'organisation de centres d'instruction où les bactériologistes militaires pourraient s'initier à cette technique spéciale.

M. Weinberg conseille d'utiliser dans le traitement, aussi bien préventif que curatif, de la gangrène gazeuse, un sérum antigangréneux polyvalent, actif à la fois contre les cinq principaux microbes anaérobies causant cette infection. C'est avec ce sérum qu'il a obtenu les meilleurs résultats au cours de la dernière guerre.

Il exprime le vœu qu'on organise soit des hôpitaux spécialisés dans le traitement de la gangrène gazeuse, soit des centres spécialisés annexés aux grandes formations sanitaires. C'est dans ces conditions que les blessés béneficieraient le plus de la sérothérapie antigangréneuse et que les causes de quelques échecs de la sérothérapie seraient le plus facilement dépistées.

M. Vincent fait remarquer que la sérothérapie antigangréneuse, avec la totalité des microbes anaérobies, a été organisée par son initiative, c'est ce que M. Weinberg a oublié. Dès la guerre de 1914 M. Vincent avait obtenu d'excellents résultats avec son sérum polyvalent soit à titre préventif, soit à titre curatif.

La part de l'anémie dans la rétinite azotémique. — *M. Henri Lagrange.* — L'infiltration rétinienne exsudative, blanche, pulvérulente et purpurique est dans le cadre des lésions habituelles de toutes les anémies graves ; sur ce point l'anémie azotémique ne fait pas exception à la règle. Il peut arriver que ce soit cette infiltration de la rétine qui dénonce la malignité de ces anémies avant que leurs signes hématologiques soient évidents.

Il faut distinguer des éventuels méfaits de l'hypertension artérielle, les diverses lésions rétiniennes propres aux altérations égalemen diverses de la fonction rénale.

La parenté botanique des drogues entraîne-t-elle l'analogie de leurs effets pharmacologiques ? — *M. E. de Wildeman.*

Recherches expérimentales sur le trachome. Etude liminaire. Le trachome du magot « Macaca sylvanus ». — *MM. Georges Blanc, R. Pages* et *L.-A. Martin.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 octobre 1939

La transfusion de plasma sanguin au lieu de sang total dans les grandes hémorragies. — *MM. Brodin* et *Saint-Girons* apportent les conclusions des recherches qu'ils ont effectuées en 1918. Les globules ne jouant qu'un rôle accessoire, la transfusion du plasma seul au lieu du sang total paraît aussi efficace et le plasma est par contre beaucoup plus facile à conserver que le sang total.

Il semble même que le plasma de cheval, et non le sérum qui est toxique, puisse, chez l'homme, être employé en injections intraveineuses pour lutter contre une grande hémorragie.

Le chloroforme et l'association oxygène-chloroforme dans le traitement de l'œdème pulmonaire aigu. — Les inhalations de chloroforme à très faible dose, associées aux inhalations d'oxygène exercent, disent *MM. Flandin* et *Poumeau-Delille*, un effet antispasmodique et calmant et facilitent la disparition des symptômes dramatiques.

Importance de la vaccination préventive chez les sujets prédisposés aux infections respiratoires. — *M. P. Brodin.* — Cette vaccination effectuée systématiquement chez des sujets en pleine santé, mais prédisposés par des atteintes antérieures a donné des résultats très favorables, soit en injections sous-cutanées à doses progressives, soit même par voie buccale, mais à la condition dans ce cas, d'employer des lysats-vaccins et de rejeter fréquemment le traitement préventif.

Hémoptysies provoquées par l'émotion. — *MM. Laignel-Lavastine, Chartrain* et *Mlle Cachin* rapportent deux cas d'hémoptysies survenues chez des tuberculeux pulmonaires à l'occasion de la déclaration de guerre et de la première alerte. Ils l'expliquent par l'instabilité vago-sympathique et par l'influence de la corticalité cérébrale sur la vaso-motricité.

Deuxième série de recherches sur le chimisme du suc médullaire prélevé par ponction sternale : la glycomyélie chez les anémiques. — *MM. Benda* et *J. Nicolas.*

Séance du 13 octobre 1939

Le sulfate de benzédrine et la durée de résistance à l'anoxémie aiguë. — *MM. Léon Binet* et *M. V. Strumza* rapportent des expériences poursuivies sur le chien et sur le cobaye, démontrant que la benzédrine allonge la durée de résistance à une anoxémie aiguë brusquement imposée. On a utilisé ou ces atmosphères sous-oxygénées ou le caisson à dépression barométrique : les résultats sont convainquants. Par ailleurs les auteurs ont pu atténuer, avec cette médication, le coma post-anoxémique.

Sur intervention de *M. Rist*, M. Binet précise que ces substances agissent sur le centre respiratoire bulbaire.

L'inaction des sulfamides sur les méningites pseudo-méningococciques. — *Mme Chevrel-Bodin, MM. Chevrel* et *Guihard* rapportent un cas de méningite cérébro-spinale dû au micrococcus catarrhalis, évoluant chez un enfant de 4 ans. Traité par des injections intra-musculaires de Dagénan à la dose de 3 grammes par jour pendant cinq jours, le malade a présenté une amélioration immédiate remarquablement rapide suivie de guérison. Les auteurs considèrent que les sulfamides permettent d'espérer une heureuse modification du pronostic jusqu'ici très sombre des méningites pseudo-méningococciques.

Syndrome de Brown Séquard chez une tuberculeuse pulmonaire. — *MM. P. Lechelle, Thieffry* et *Mlle Bareiller* rapportent l'histoire d'une jeune femme de 35 ans soignée depuis dix ans pour tuberculose pulmonaire et qui vit se développer au cours d'un traitement par sels d'or, une paraplégie, puis un syndrome de Brown Séquard.

En l'absence de lésions osseuses cliniques ou radiologiques témoignant d'un mal de Pott, ils discutent les diverses étiologies que l'on peut invoquer. Ils concluent que l'hypothèse la plus probable est celle d'un tubercule médullaire siégeant au niveau du IVe segment dorsal.

Méningite otogène aiguë à « proteus vulgaris » guérie par l'α (p-amino-phényl-sulfamide) pyridine (693). — *MM. M. Mouquin, A. Plichet* et *J. Bouvier* rapportent l'observation d'un malade atteint d'une vieille suppuration de l'oreille qui fit brusquement une méningite purulente aiguë avec température élevée et état comateux. La ponction lombaire permit de retirer un liquide purulent dans lequel on trouva le « proteus vulgaris » sans autre association microbienne, germe que l'on retrouva par la suite dans le pus de l'oreille moyenne. Le médicament (693) administré à la dose de 2 grammes intraveineux et de 3 grammes par la bouche amena dès le premier jour une chute de la température avec amélioration de l'état général. Cette médication continuée à la même dose pendant cinq jours fit disparaître le protéus du liquide céphalo-rachidien et des ensemencements de ce liquide. Le malade sortit complètement guéri après avoir reçu au total, sans adjonction d'autres médicaments, 7 grammes en injection intraveineuse et 26 grammes par la bouche du composé sulfamidé.

Il semble que les méningites otogènes à « proteus vulgaris » dont le pronostic était considéré jusqu'alors comme absolument fatal, puissent bénéficier comme les méningites à streptocoques et à pneumocoques de la nouvelle thérapeutique par les sulfamides.

Myélotoxiures mortelles par arsenical pentavalent. — *MM. Mouquin, Bousset* et *Chiche* rapportent un cas de myélotoxiure mortelle par un arsenical pentavalent moins riche en arsenic que le stovarsol et l'acétylarsan. L'évolution se prolongea pendant 54 jours avec un tableau de fièvre, d'asthénie, de pâleur et de purpura. Il n'existait pas d'ulcération de la muqueuse buccale. Les examens du sang et de moelle osseuse montrèrent une atteinte de tous les éléments sanguins, hématies, leucocytes (en particulier granulocytes) et plaquettes, véritable panmyelophtisie se rapprochant de l'aleucie hémorragique. Vers le milieu de l'évolution, et coïncidant avec une certaine amélioration de l'état hématologique, se produisit dans la moelle une prolifération importante de myélocytes neutrophiles incapables cependant d'arriver à la maturité.

D'autre part, on peut observer tardivement une dissociation de l'atteinte médullaire, le nombre des plaquettes était alors devenu subnormal tandis que le nombre des hématies et des leucocytes demeurait très bas.

L'autopsie révéla l'existence d'ulcérations intestinales et de foyers de gangrène pulmonaire. Ceux-ci expliquent peut-être l'inefficacité de la médication et en particulier des nucléoxides.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

La prophylaxie du typhus exanthématique dans les armées en campagne

Il existe une vaccination contre le typhus appliquée avec succès par Blanc au Maroc ; mais elle pourrait difficilement être appliquée aux immenses armées, dit Armand-Delille (*Presse Médicale*, 4 octobre 1939) qui, de son expérience faite à l'armée d'Orient, conclut que la prophylaxie de l'affection est beaucoup plus facile par la destruction de l'agent vecteur. Cette destruction peut être réalisée par l'emploi de bains douches avec désinsectisation consécutive des vêtements par lavage et étuvage.

Et l'auteur souhaite que la méthode soit appliquée dès maintenant à titre préventif.

L'excision des plaies de guerre

M. G. Roux en précise (*Presse Médicale*, 4 octobre 1939) le principe, le but et les indications. Elle constitue, dit-il, la meilleure méthode de guérison et de récupération rapide des blessés.

Il faut la pratiquer le plus tôt possible après la blessure, dans les douze premières heures. Elle comporte dans les premiers temps la désinfection mécanique des téguments (surtout par brossage avec savon liquide) ; dans un second, l'excision cutanée et le drainage des décollements sus-aponécrotiques ; dans le troisième l'excision aponécrotique ; et dans le quatrième l'excision du trajet musculaire et de la chambre d'attrition.

Les insufflations tubaires excessives

L'insufflation tubaire était, il y a trente ans, le pain quotidien des spécialistes. Toutes les affections chroniques de l'oreille moyenne étaient prétexte à insufflations.

Les cliniques, les cabinets médicaux, les stations thermales étaient encombrés de malades, en quête d'une insufflation.

Les années ont passé, la mode aussi.

On n'a pas renoncé aux insufflations de la trompe, mais on les emploie maintenant avec plus de circonspection.

Pourquoi, dit M. E. Feldstein (*Journal des Praticiens*, 15 juillet 1939) infliger ce traitement aux otites scléreuses, que le vent de la poire n'ébranle même pas, aux otites sèches progressives et aux otospongioses qui sont des troubles trophiques de cause endocrinienne, aux affections de l'oreille interne, que les insufflations irritent inutilement ?

Seuls, le catarrhe subaigu de la trompe et le catarrhe chronique, quand il n'a pas dépassé le premier degré, sont justiciables de la méthode et de ses variantes (insufflations médicamenteuses, insufflation de vapeurs thermales).

L'encéphalite boutonneuse

Voici les conclusions d'une étude de M. Robert Poinso (*La Presse Médicale*, 26 juillet 1939) sur ce sujet :

Les complications nerveuses des maladies infectieuses et des maladies éruptives sont à l'ordre du jour. Leur fréquence réelle dans ces dernières années explique l'intérêt qui s'attache à leur étude. Qu'il s'agisse de la neuro-mélitococcie, qu'il s'agisse de la coqueluche, de la pneumonie, de la vaccine, de la varicelle, de la rougeole surtout, dans tous ces cas il n'est pas douteux que l'on s'aperçoive chaque jour davantage de la multiplication des cas de névraxite. La localisation de celle-ci est variable suivant les maladies en cause et est encore sujette à des interprétations pathogéniques sur lesquelles nous ne prendrons pas parti, mais qui oscillent entre deux théories admissibles : influence du virus de la maladie elle-même ; influence d'un germe différent du type de celui de l'encéphalite épidémique, par exemple, dont le tropisme nerveux aurait été exalté par le virus spécifique.

Or, une maladie éruptive fréquente dans notre région, la fièvre exanthématique méditerranéenne ou fièvre boutonneuse, permet de trancher peut-être ce différend, car il est loisible par l'expérimentation et par les inoculations au cobaye des humeurs des sujets atteints de rapporter au seul virus boutonneux l'apparition des complications encéphalitiques. Il apparaît, d'autre part, que cette affection doit désormais prendre place parmi les maladies que nous avons citées au début de ce paragraphe. Comme elles, elle est susceptible de se traduire en clinique par des symptômes neurologiques qui rentrent dans le vaste cadre des encéphalites infectieuses aiguës. Ces signes sont d'ordre extra-pyramidal et plus particulièrement strié, ce qui pourrait permettre de décrire une striatite boutonneuse, mais aussi d'ordre pyramidal (hémiplégies). Des observations nouvelles montreront peut-être que, maladie d'avenir, la fièvre exanthématique sera encore plus diffuse et plus variable dans ses localisations névraxiques.

Ainsi, le neurotropisme du virus boutonneux s'apparente avec le neurotropisme des autres virus éruptifs. Cela autorise à conclure qu'à l'heure actuelle nous sommes en train d'assister à une évolution particulière du devenir des maladies infectieuses et éruptives, ne serait-ce que par l'observation plus souvent répétée de leurs manifestations nerveuses.

Le pied plat expression morphologique de l'insuffisance constitutionnelle du cœur

M. A. Kobryner, de Varsovie, ayant remarqué que des malades atteints de cardiopathie valvulaire avaient également des pieds plats, a procédé à un examen systématique des pieds chez ces malades.

Sur 375 malades présentant des lésions valvulaires consécutives à l'endocardite, il a constaté le pied plat chez 283 d'entre eux, soit 75 pour 100. Par contre, chez les 808 malades sans affection cardiaque, il n'y en avait que 82 ayant le pied plat, soit 10 pour 100. On constate donc une prépondérance considérable du pied plat chez les sujets atteints de lésion cardiaque.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes (*La Presse Médicale*, 29 juillet 1939).

A. 1° Le pied plat apparaît chez les cardiaques dans 75 pour 100 des cas et chez d'autres malades seulement dans 10 pour 100 ;

2° Le pied plat et la prédisposition aux maladies infectieuses du cœur se transmettent héréditairement et simultanément ;

3° Nous considérons le pied plat comme une expression morphologique de l'insuffisance constitutionnelle du cœur.

B. 1° Etant donné que, d'une part, un grand pourcentage de cardiaques signalent l'angine comme le début de leur maladie et que, d'autre part, la fréquence des affections cardiaques est sept fois plus grande chez les sujets présentant des pieds plats, il faut admettre que le pied plat est une indication absolue à l'énucléation des amygdales chez les sujets prédisposés aux angines ou présentant des altérations pathologiques des amygdales ;

2° Sous cet angle, il faut examiner et soigner d'une façon appropriée la jeunesse scolaire soumise au contrôle permanent du médecin.

C. Je suppose qu'il existe des variétés de micro-organismes ayant une affinité pour les systèmes issus du feuillet mésodermique (mésodermotropisme), et que ces germes provoquent de fréquentes complications cardio-articulaires au cours de certaines épidémies d'angine.

Syndrome de Volkmann du membre inférieur

L'existence d'une maladie de Volkmann du membre inférieur apparaît comme indiscutable, mais elle semble exceptionnelle, puisque le nombre des cas connus à l'heure actuelle ne doit pas excéder une douzaine. MM. V. Riche, J. Aussilloux et J. Ginestié en publient un nouveau cas (*La Presse Médicale*, 29 juillet 1939).

Il est permis de se demander si la connaissance plus approfondie de cette forme clinique inhabituelle ne va pas contribuer à la faire rencontrer plus fréquemment, et peut-être aussi à lui opposer des moyens de traitement au fur et à mesure plus satisfaisants.

Le foie du lapin. Recherches sur l'exclusion circulatoire partielle du foie

Des exclusions circulatoires partielles du foie sont réalisables chez le lapin, privant une portion plus ou moins importante de l'organe de son irrigation porte, avec ou sans suppression de l'irrigation nourricière.

Des lapins ainsi opérés peuvent survivre sans que leur comportement en paraisse modifié. Il est à noter, en particulier, que n'apparaît chez eux aucun signe d'hypertension portale, alors même que les plus importantes des voies de décharge du système porte sont oblitérées.

La glycémie des animaux opérés reste normale.

Une hypertrophie compensatrice apparaît rapidement dans les parties du foie respectées, s'accompagnant de signes physiologiques de prolifération cellulaire.

Dans les lobes intéressés par la ligature, à l'arrêt de la circulation porte correspond une simple atrophie, à celui de la circulation nourricière une nécrose complète.

L'arrêt de la circulation porte provoque dans la portion de l'organe intéressée une baisse précoce et marquée de la teneur en glycogène et en glutathion.

Inversement, lorsqu'on note l'hypertrophie d'une portion de l'organe, s'observe une élévation de la teneur en glutathion au-dessus de la normale.

Il semble intéressant de rapprocher ce dernier fait que l'on peut interpréter comme témoin probable d'une suractivité fonctionnelle des signes de prolifération cellulaire fournis par l'examen histologique. Il n'est pas non plus sans intérêt de noter l'analogie des réactions cellulaires observées au cours de ces hypertrophies expérimentales d'une portion de foie avec celles que l'on trouve en clinique humaine dans certaines cirrhoses hypertrophiques du foie.

(Léon Binet, Claude Rouvillois et Daniel Bargeton. *La Presse Médicale*, 26 juillet 1939.)

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

L'encéphalite mortelle de la rougeole

R. Dupérié, J. Dubarry et R. de Lachaud en rapportent trois cas dans la *Gazette médicale du Sud-Ouest* (1er juin 1939).

La complication nerveuse, dans les trois cas, s'est manifestée au déclin d'une rougeole banale comme éruption et comme évolution initiale ; c'est au moment où l'éruption pâlit, où la température baisse, où la convalescence semble s'installer que les premiers symptômes ont fait leur apparition.

L'observation I est celle d'un cas comateux d'emblée avec contractures généralisées, trismus, crises convulsives hypertoniques ; la mort est survenue en 36 heures.

Dans l'observation II la durée des phénomènes nerveux a été plus prolongée ; ce qui attirait surtout l'attention, c'était un aspect figé de la malade, avec indifférence profonde et signes bilatéraux d'irritation pyramidale ; le coma est survenu tardivement, à la suite d'une crise convulsive généralisée : il a été accompagné de contractures ; la mort a terminé une évolution de quatre jours de durée.

L'observation III concerne une forme de méningo-encéphalite ; les phénomènes méningés ont d'abord prédominé avec trépied méningitique classique, les phénomènes encéphalitiques étant estompés et de second plan ; par la suite, après sédation des troubles méningés, est apparue une phase encéphalitique avec alternances de phénomènes d'agitation et de coma ; la mort est survenue dix jours après l'installation des troubles nerveux.

La cuti-réaction en tuberculose chirurgicale

Il n'y a pratiquement pas tuberculose externe sans cuti positive, déclarent P. Imbert et J. Martinon dans le *Journal de médecine de Lyon* (20 juin 1939).

Dans les osteo-arthrites de l'enfant, si une percuti-réaction — et, à plus forte raison, une série de percuti-réactions — est négative, il y a bien des chances pour que l'on puisse éliminer la tuberculose ; chez l'adulte une réserve s'impose c'est qu'une première réaction est parfois insuffisante, en ce sens qu'elle sensibilise simplement l'organisme et lui permet de réagir à une seconde réaction, entraînant ainsi la nécessité d'une seconde réaction, tout au moins dans un certain nombre de cas.

La négativité de la cuti-réaction est plus fréquente dans la péritonite tuberculeuse, atteint 7,5 % des cas.

Pour éviter tout incident il est préférable de pratiquer la percuti-réaction à la néo-tuberculine de Mérieux.

La sténose hypertrophique du pylore

Une statistique de 34 interventions de Bodard et Mathieu (*Revue médicale de Nancy*, 1er juillet 1939), avec trois décès, montre une fois de plus l'amélioration du pourcentage de succès.

Si l'on met à part le syndrome pâleur, hyperthermie imprévisible et contre lequel on est désarmé, il semble qu'on ne devrait plus perdre d'opéré, à condition toutefois que le diagnostic soit posé avant d'être arrivé à la phase cachectique.

Il importe donc de ne plus considérer cette intervention comme exceptionnelle et terminale, mais bien comme courante, régulière et bénigne.

L'épine du premier métatarsien

Dans le *Centre médical* (juin 1939) Limouzi rapporte les cas suivant qui serait le second de la littérature radiologique française :

M. E., 32 ans, a ressenti par deux fois une vive douleur au niveau de la base du gros orteil droit, à la suite d'un travail à genoux, les doigts du pied se trouvant en flexion dorsale accentuée. De temps en temps le simple appui du pied sur le sol est douloureux, toujours au même niveau. Radiographie : pointe ostéophytique développée sur le bord externe de l'extrémité inférieure du premier métatarsien, immédiatement au-dessus de l'interligne articulaire.

Un cas de corps étranger intra-oculaire

Ce cas de Bernard (*Archives médicales d'Angers*, juin 1939), est curieux, car il y avait une opposition entre la radiographie qui révélait la présence de deux corps étrangers métalliques et l'électro-aimant qui n'en ramenait qu'un ; en réalité le second n'était pas intra-oculaire mais inséré dans les tissus de la paupière inférieure.

La grande difficulté d'interprétation des images radiogra-

phiques de la région orbitaire tient à ce qu'on ne connaît pas d'une façon exacte l'incidence des rayons, la position de l'orbite et les limites du globe.

En dehors de la difficulté de la localisation de ce corps non visible à l'ophtalmoscope, il est indispensable de signaler la rapidité de l'infection, puisqu'il y avait un hypopion 12 heures après l'accident.

L'anesthésie chirurgicale en temps de guerre

Le médecin-capitaine Thiollet (de Meknès) étudie dans le *Maroc médical* (juin 1939) les divers procédés d'anesthésie.

Il rappelle les inconvénients du chloroforme, de l'éther, du chlorure d'éthyle.

Il montre les avantages du protoxyde d'azote et du cyclopropane, peu nocifs, bien tolérés.

Il ne croit pas beaucoup à l'utilisation de la rachi aux effets dépresseurs.

Les anesthésiques de base seraient au contraire à prendre en considération et à étudier de très près.

En dernier ressort le choix de l'anesthésique sera fixé par le triage des blessés, dont la distinction capitale se fera entre gazés et non-gazés. Chez les gazés on évitera la voie respiratoire ; chez les non-gazés la discrimination est plus vaste et la notion d'urgence prend la première place.

La question de la compétence de l'anesthésiste joue un très grand rôle.

La chimiothérapie antibactérienne

La chimiothérapie antibactérienne nécessite, pour Melnotte et Thomas (*Revue médicale de Nancy*, 15 juin 1939), la collaboration étroite du chimiste, du biologiste et du clinicien.

Après avoir rappelé ce que la chimiothérapie antibactérienne doit à la chimiothérapie antiparasitaire, qui a trente ans d'avance, ils exposent la question des sulfamidés au triple point de vue chimique, biologique et clinique ; ils formulent les règles générales d'emploi suivantes :

1° Traitement peu prolongé, quinze jours au maximum.

2° Dose moyenne : 3 grammes par jour représentent une dose utile, 4 grammes un maximum ; les doses seront diminuées progressivement.

3° Les doses seront réparties en quatre fois.

4° Pas de traitement associé.

5° Régime surveillé : beaucoup de liquides, prescription de glucose ; éviter la constipation.

6° Surveiller les urines.

7° Contre-indications : les anémiques, les hépatiques, les rénaux.

Varia

Si l'on n'est pas un médecin complet on ne peut être un bon spécialiste (J. Vergely, de Bordeaux).

Un malade ne répond pas toujours, dans la complexité des troubles organiques ou fonctionnels qu'il présente, à un titre de chapitre de pathologie (G. Coupu, de Rennes).

J. Lafont

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

A la mémoire de Brown-Séquard. — *Sous le titre :* En marge des Congrès (Vigot, éd., Paris), *M. le Professeur L. Binet vient de réunir les notes qu'il eut l'occasion de rédiger à l'occasion de congrès auquel il assista pendant ces douze dernières années. Voici les pages consacrées au Congrès de Nice où fut évoquée l'œuvre de Brown-Séquard.*

New-York et Boston, Londres, Paris, ont été les témoins de sa féconde activité et de son original enseignement. Toutefois, c'est en France qu'il fit ses études médicales, c'est en France qu'il effectua la plupart de ses travaux, c'est au collège de France que se manifesta le plus intensément son génie : la France fut la patrie la plus chère à son cœur, et sa descendance ne cesse de donner à notre pays les preuves de son attachement. Mme Mac Causland, sa fille, vit chez nous depuis longtemps déjà, et son petit-fils, notre distingué confrère le Docteur Charles-Edouard Mac Causland, lors de la grande guerre, n'a

pas hésité à venir combattre dans la garde irlandaise, pour la défense de notre sol.

Il est d'usage de représenter un savant sous l'aspect d'un homme triste, enfermé dans un laboratoire qu'il ne quitte pas, fixé dans une ville qu'il n'abandonne jamais. Un poète n'a-t-il pas cru devoir associer, pour dépeindre le chercheur, les deux mots : « austère et sédentaire » ? Pareille conception ne saurait s'appliquer à Brown-Séquard.

Débarquant en France, il a justement un siècle, il vint camper à Paris avec sa mère, dans la discrète et silencieuse rue Férou, puis maintes fois roula sa tente, et parut tantôt à l'île Maurice, son pays natal, tantôt en France, tantôt aux Etats-Unis, tantôt en Angleterre.

En 1877, celui qui se vantait d'avoir effectué soixante traversées, fut attiré par le Midi de la France ; il venait d'épouser la veuve du peintre Doherty, née Dakin : la douceur du climat, l'éclat du ciel ne manquèrent pas de séduire — et de fixer — l'homme que nous célébrons.

Il y fut profondément heureux, gâté, enfin, par une femme douce et forte qui sut être pour le savant la plus attentionnée des compagnes, et pour sa fille, la petite Charlotte, la plus affectueuse des mères.

La joie qu'éprouvait Brown-Séquard dans ce pays enchanteur était encore accrue par la pensée qu'il retrouvait la patrie de sa propre mère, pour laquelle il avait une profonde vénération, et dont il voulut que le nom restât indissolublement lié au sien.

Nous savons que Brown-Séquard fit quinze séjours dans le Midi. Il passa treize hivers à Nice, habitant surtout la villa « Mon Plaisir », dans l'avenue Saint-Lambert. Il y arrivait avec une profusion de caisses (vingt-quatre, m'a-t-on dit) remplies de notes, de livres, d'instruments.

La Côte d'Azur n'est pas seulement la terre des poètes, des artistes, des musiciens..., elle est aussi le pays cher aux savants, et on se souvient que sur cette côte méditerranéenne, des chercheurs illustres ont travaillé avec succès, et sur le mécanisme de l'inflammation, et sur l'anaphylaxie. Brown-Séquard ne manqua pas de continuer à Nice les prodigieuses recherches commencées à Paris. Il avait, près de sa villa, une sorte de remise où il expérimentait ; et nous savons qu'il s'adonna, dans ce laboratoire improvisé, à ses deux recherches favorites : *l'épilepsie expérimentale et le liquide organique*. Vous en dirai-je quelques mots ?

Chez le cobaye, Brown-Séquard a réséqué partiellement le nerf sciatique. L'animal qui a subi cette mutilation présente, après quelques semaines, des modifications importantes de la sensibilité dans la région de la tête et du cou, du même côté que celui du sciatique sectionné. Le pincement de cette zone ne détermine plus de réactions douloureuses, mais provoque un clonus de la patte postérieure du même côté, un réflexe de grattage, qui aboutit rapidement à une crise d'épilepsie généralisée typique, avec perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques.

Cette épilepsie a deux caractères qui en font un objet d'étude particulièrement intéressant : d'une part, les crises sont celles qui se rapprochent le plus par leur physionomie de l'épilepsie humaine, et d'autre part le cobaye épileptique est atteint, à l'instar de l'homme, d'une véritable maladie durable : c'est, comme l'homme épileptique, un convulsionnaire en puissance, avec toutefois cette particularité essentielle qu'on peut déclencher chez lui les paroxysmes à volonté.

Reste à vérifier le mécanisme de l'épilepsie de Brown-Séquard. Des observations effectuées en Pologne par A. Maciesra et des expériences poursuivies à Paris par Ph. Pagniez et son élève Plichet, ont démontré l'existence, dans la région épileptogène, de parasites en nombre considérable : ils sont logés, dans cette région de la tête et du cou, en nombre infiniment plus grand que dans les autres parties de la fourrure. La suppression des parasites a pour conséquence la disparition complète de l'épilepsie. Ces derniers envahissent-ils à nouveau la région cervico-céphalique, l'épilepsie réapparaît.

Ainsi, le cobaye nous montre l'existence d'une épilepsie d'origine parasitaire. Il est capable de répondre par des crises convulsives aux parasites cutanés, comme l'homme réagit quelquefois aux helminthes qui se développent dans son intestin. Quelle belle et solide acquisition !

On sait par ailleurs toute la part qui revient à Brown-Séquard dans la découverte des sécrétions internes. Est-il besoin de rappeler ses premières expériences sur les capsules surrénales, que devait reprendre, avec le succès que chacun connaît, son élève et ami J.-P. Langlois dans une thèse devenue classique ?

Mais c'est surtout à l'étude du « liquide organique » que notre savant se livra dans le Midi.

Un écrivain illustre a dit : « Nous ressemblons tous à des eaux courantes... Nos années se poussent comme des flots... elles ne cessent de s'écouler... ». N'est-il pas tentant, pour un biologiste, d'essayer de suspendre le cours du temps ? Brown-Séquard, on le sait, voulait physiologiquement, prolonger la vie et améliorer la vieillesse, et il préconisa, dans ce but, l'injection de son liquide organique, obtenu en partant des glandes génitales et qu'il étudia en collaboration avec le Professeur A. d'Arsonval.

Le résultat de ses expériences mérite d'être rappelé aujourd'hui. Relisons ensemble le début de sa note fondamentale :

« J'ai soixante-douze ans », écrivait-il en 1889. « Ma vigueur générale, qui a été considérable, a diminué notablement et graduellement durant les dix ou douze dernières années. Avant les expériences dont je m'occupe, il me fallait m'asseoir après une demi-heure de travail debout au laboratoire. Après trois ou quatre heures, ou même quelquefois après deux heures seulement de travail expérimental au laboratoire, bien que je m'y tinsse assis, j'en sortais épuisé. En rentrant chez moi en voiture, vers six heures du soir, après quelques heures ainsi passées au laboratoire, j'étais depuis nombre d'années tellement fatigué qu'il me fallait me mettre au lit presque aussitôt, après un repas pris hâtivement. Quelquefois, l'épuisement était tel, que malgré le besoin de sommeil et une somnolence qui m'empêchaient même de lire les journaux, je ne pouvais m'endormir qu'après plusieurs heures.

« Aujourd'hui, et depuis le second jour et surtout le troisième injection, tout cela a changé, et j'ai regagné au moins toute la force que je possédais il y a nombre d'années. Ce travail expérimental au laboratoire me fatigue fort peu maintenant.

« J'ai pu, au grand étonnement de mes assistants, y rester debout pendant des heures entières sans éprouver le besoin de m'asseoir. Il y a quelques jours, après trois heures de travail expérimental debout, j'ai pu, contrairement à mes habitudes depuis plus de vingt ans, travailler à la rédaction d'un mémoire pendant plus d'une heure et demie, après le dîner. Tous mes amis savent quel changement immense cela implique chez moi. »

La conception brown-séquardienne ne fut accueillie d'abord que par la raillerie des uns, le scepticisme des autres. Les biologistes ne voyaient pas encore que ce premier essai était le début de l'opothérapie. Mais le temps devait donner raison à l'illustre chercheur. Les physiologistes et les chimistes ont continué, étendu et précisé les travaux de Brown-Séquard. On sait aujourd'hui la nature et la formule chimique des hormones sexuelles ; et de nos jours l'utilisation de l'hormone mâle permet, dans le domaine médical, la réalisation — en partie — du rêve formulé par le savant que nous fêtons : l'atténuation de certains troubles engendrés par l'âge.

Ainsi, la beauté, l'opulence de cette région niçoise incitaient Brown-Séquard à se pencher avec plus de compassion encore sur les malades, les « appauvris », et sous le soleil où les fleurs et la mer, inlassablement, chantent un hymne à la vie, son obstiné et bienfaisant génie tendait tout entier vers la réalisation de cette haute devise, celle de l'Ecole à laquelle nous avons l'honneur d'appartenir :

« Savoir le vrai pour faire le bien. »

La fragilité osseuse congénitale (*Maladie de Durante*), par H. Fulconis. Un volume de 13 pages : 28 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

La fragilité osseuse congénitale est un trouble du squelette très rarement observé, mais elle est tellement intéressante au point de vue de nos connaissances sur la vie du tissu osseux que l'auteur a été tenté d'en faire le point. Ses aperçus cliniques et surtout pathogéniques, ses recherches expérimentales permettant des déductions thérapeutiques, marquent une étape nouvelle dans l'interprétation des faits observés.

Les pédiatres, accoucheurs, chirurgiens et biologistes que les problèmes d'ossification et de croissance intéressent, seront documentés par ce livre

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNEE — LE NUMÉRO : UN FRANC — N° 44-45 — 11 NOVEMBRE 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

Le *Progrès Médical* parait actuellement tous les quinze jours.

Nos abonnés sont priés de nous faire parvenir d'urgence leur nouvelle adresse.

Sauf pour les abonnés qui sont aux armées, il ne sera donné aucune suite aux demandes non accompagnées des frais de changement d'adresse.

SOMMAIRE

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Faculté de Paris. — **Thèses de Médecine.** — 21 octobre. — M. HOUDART : Rôle du service social dans les services hospitaliers de médecine infantile. — M. DOVILLE : Etude du paludisme autochtone chez le nourrisson. — M. PESTEL : Sur un cas d'abcès du poumon chez l'enfant guéri par intervention limitée. — M. LACLOTTE : Contribution à l'étude du volvulus du cæcum. — M. AUDBOURG : Quatre observations de péritonite traitées chirurgicalement avec adjonction d'un composé sulfamidé. — M. GAUTHEY : Contribution à l'étude des pneumococcies dans la race jaune. — M. ANGERT : Contribution à l'étude des myopathies. — M. DICKER : Contribution à l'étude des retards de consolidation des fractures fermées par l'hormone antéhypophysaire. — M. KUCZYNSKI : Contribution à l'étude des embolies artérielles médicamenteuses. — M. BÉTARD : Thérapeutique antitétanique curative et méthode de Merle. — M. BRINON : Contribution à l'étude de l'hygiène dans les établissements pénitentiaires. — M. RESMOND : Zona ophtalmique traumatique.

Cours d'anthropo-biologie des races. — Le Docteur René MARTIAL commencera son cours libre le vendredi 17 novembre à 18 heures, salle des thèses, n° 2 et le continuera les lundis et vendredis suivants à la même heure.

Clinique des maladies mentales et de l'encephale. — Le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE commencera son cours à l'amphithéâtre de la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Pavillon Benjamin Ball, hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis), le mercredi 15 novembre, à 10 heures et le continuera tous les mercredis à la même heure.

Le mardi à 10 heures, consultation et policlinique.

SERVICES DE SANTÉ

Guerre. — Sont réintégrés les officiers de réserve du Service de santé rayés des cadres :

Région de Paris, avec le grade de médecin commandant : M. Labrousse. Avec le grade de médecin capitaine : M. Truffert. Avec le grade de pharmacien capitaine : M. Lesage.

9e *région*, avec le grade de médecin capitaine : M. Seigneur.

11e *région*, avec le grade de médecin commandant : M. Dupérier.

Marine. — M. le médecin de 1re classe de réserve Mazé est promu au grade de médecin principal.

— 1° Ont été énommés, sans rappel de solde, dans le Corps de santé de la marine.

Au grade de médecin de 3e classe (pour prendre rang du 31 décembre 1936), les élèves du Service de Santé de la marine, reçus docteurs en médecine :

MM. Collin, Perruchio, Brunet, Poitevin, Gérard, Ardisson, Souquière, Lebreuil, Perret, Castel, Deletraz, Waulon, Houel.

Les publications scientifiques des médecins mobilisés — La direction du Service de santé rappelle qu'aucun o×cier ne peut publier un travail qu'après autorisation ministérielle. En accord avec l'état-major de l'armée — 5e bureau — elle a décidé, en outre, que toute publication destinée à des revues médicales et en général à la presse, notamment les mémoires ou communications scientifiques aux sociétés savantes sera soumise, en temps de guerre, à une censure technique préalable exercée dans les conditions ci-après :

1° Pour les officiers du Service de santé aux armées, par l'inspection générale du Service de santé qui dispose du médecin et chirurgien consultants aux armées ; 2° pour les officiers du Service de santé du territoire, par la direction du Serviče de santé à l'Administration centrale qui dispose du médecin et chirurgien consultants du territoire.

La mention de cette censure technique devra être portée sur tous les travaux scientifiques, destinés à la publication (y compris ceux devant figurer dans les comptes rendus ou bulletins des sociétés qui restent, par ailleurs soumis, comme pour les écrits aux régions générales de la censure en temps de guerre, c'est-à-dire qu'ils doivent être présentés avant publication, sous la responsabilité des éditeurs, au commissariat général de l'information (service de contrôle).

Affectation des officiers du Service de Santé. — Les mutations devront, à l'avenir, être prononcées d'après les principes suivants :

Les officiers du Service de santé qui ont exercé des fonctions électives ou auraient été mêlés à l'activité politique locale devront être affectés à une formation aussi éloignée que possible de leur résidence.

Les officiers du Service de santé ne doivent pas être affectés dans leéparteent où en temps normal ils exercent leur profession.

Des dérogations pourront être faites en faveur des professeurs de Faculté ou d'Ecole chargés d'un enseignement et des spécialistes mobilisés sur place avec leurs appareils.

Des indications ultérieures détermineront les mesures à prendre pour les officiers affectés précédemment.

L'union fédérative des médecins de réserve et les gaz de combat. — Le numéro de juillet du *Bulletin de l'Union fédérative nationale des médecins de réserve*, 7 *bis*, villa Eugène-Manuel, Paris (XVIe), a été entièrement consacré aux gaz de combat.

Ce bulletin présentant un très grand intérêt a été tiré en quantité suffisante pour que tous les médecins de réserve qui ne sont pas encore membres de l'U. F. N. M. R. puissent le recevoir en adhérant.

Cotisation : 30 francs par an.
Chèques postaux : Paris 254-45.

Ministère de la Santé Publique. — M. Gaston Ramon est nommé conseiller technique sanitaire pour la sérologie.

DIVERS

Une ambulance belge Antoine Depage en France. — *Bruxelles Médical* nous apprend que « des chirurgiens belges, désireux de témoigner leurs sentiments de gratitude et d'affection aux vaillants soldats français qui se battent pour la survivance de l'honneur et du droit des peuples, ont décidé d'apporter leur concours à la grande nation amie.

Pour concrétiser cette détermination, ils se sont ralliés à

l'idée de créer, au front français, une ambulance chirurgicale dont les éléments pourront éventuellement être transportés là où le besoin s'en fera sentir. Ce dispositif comportera de 100 à 150 lits et sera établi selon les conceptions les plus modernes ».

Cette formation chirurgicale portera le nom d'*ambulance Antoine Depage*, en souvenir de l'illustre chirurgien belge qui fit tant pour les blessés à la Panu.. de 1914 à 1918.

Les frais d'achat de matériel et les frais d'entretien seront entièrement couverts par une souscription belge.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Physiologie normale et pathologique du tissu osseux, par L. Leriche. Un volume de 412 pages avec 65 figures, 100 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

L'idée fondamentale de ce livre, qui reproduit le cours de médecine du Collège de France de l'année 1938, est de montrer le tissu osseux comme une unité physiologique au service du milieu intérieur.

Du point de vue de la vie, on doit le considérer, avant tout, comme une réserve interposée entre le calcium digestif et le calcium tissulaire, réserve sans laquelle la vie n'aurait ni son équilibre, ni son harmonie, sans laquelle notre sensibilité, et peut-être nos sensations, n'auraient pas une valeur propre.

Puisque le tissu osseux est un dépôt dans lequel nous puisons sans cesse, pour maintenir l'équilibre du milieu intérieur, le phénomène fondamental de la vie du tissu osseux est l'incessante usure de ce dépôt, principalement sous l'action de l'hormone parathyroïdienne. Mais, par une fixation calcique équivalente, une formation nouvelle de substance osseuse répare aussitôt la résorption physiologique.

Dans le tissu osseux, le mouvement est donc incessant : destruction, reconstruction. C'est cela même qui en est la vie.

Mais s'il apparaît un trouble dans ce rythme qui est l'ordre de la vie osseuse, si la prise est plus abondante qu'elle ne devait être, ou si l'apport de la substance de réparation n'est pas en quantité suffisante, l'os se raréfie. Et l'auteur étudie ainsi les nombreuses circonstances de la pathologie où se voit une raréfaction en montrant comment elle se fait.

Dans une seconde partie, le Professeur Leriche examine les conséquences de ces ostéolyses, phénomènes premiers de presque toutes les maladies des os.

Les éléments calciques libérés ont un sort variable. Ou bien ils restent sur place à l'état de dépôt calcifiés, isolés, d'infiltration interstitielle, soit dans les parois artérielles, soit dans le derme, soit dans les ganglions, ou bien ils servent à reconstruire de l'os à côté de l'endroit d'où ils ont été libérés, et ceci est l'occasion d'une étude générale de l'ostéogenèse et de ses mécanismes en toutes circonstances expérimentales, cliniques et chirurgicales. Enfin, parfois, les éléments calciques sont éliminés, et les voies d'élimination peuvent en subir quelques dommages. Les maladies du tissu osseux intéressent de ce chef bien autre chose que le squelette.

En somme, dans ce livre est examiné, sous un jour absolument neuf, et à l'aide de documents expérimentaux et cliniques personnels, le dessin de la vie osseuse normale et pathologique. Le problème des maladies du squelette et de leurs conséquences tissulaires est ainsi vraiment renouvelé.

Les embolies cérébrales (*Etudes de pathologie expérimentale sur les embolies solide et gazeuse du cerveau*), par Maurice Villaret et René Cachera. Un volume de 134 pages avec 89 figures, 32 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Les auteurs réunissent dans cet ouvrage les enseignements de leur expérimentation sur la circulation cérébrale : ils y ont apporté des perturbations au moyen d'embolies artificielles chez l'animal. D'autre part ils ont décelé sur le vivant les troubles circulatoires provoqués, aussi bien fonctionnels qu'anatomiques, grâce à l'observation microscopique de l'écorce cérébrale et des vaisseaux pie-mériens, au moyen de la technique du hublot de Forbes, modifiée sensiblement et perfectionnée par eux.

Une étude toute nouvelle de physio-pathologie en action circulatoire est ainsi devenue possible par la conjonction de ces deux artifices expérimentaux : examen direct de la circulation cérébrale « in vivo » et embolie du cerveau

On trouvera dans cet ouvrage une abondante iconographie (89 figures), reproduisant de multiples microphotographies du cortex cérébral ; celles-ci constituent des documents inédits qui permettent d'aborder pour la première fois sous un aspect concret divers problèmes délicats de la physio-pathologie vasculaire de l'encéphale.

Le syndrome « Hémorragie du nouveau-né », par H. Jahier. Un volume de 184 pages avec 13 figures (Collection Médecine et Chirurgie, Recherches et applications no 19) : 26 francs. Masson, éditeur, 120 boulevard Saint-Germain, Paris.

Jusqu'à ce jour, toutes les mnifestations hémorragiques n'avaient été étudiées que d'une façon fragmentaire.

C'est ainsi que l'on connaissait les hémorragies du tube digestif et celles des méninges. Mais le but de l'auteur a été de montrer que toutes ces manifestations sont unies par une pathogénie commune : altérations vasculaires, troubles de la crase sanguine, grâce à quoi le plus léger traumatisme comme la simple asphyxie peuvent déterminer des dégâts étendus.

A l'origine de ces manifestations une place doit être réservée à la syphilis qui est prouvée dans 50 p. 100 des cas. Mais toute infection et toute intoxication sont susceptibles de donner les mêmes symptômes morbides, comme si l'hémorragie était pour le nouveau-né la façon habituelle d'y réagir.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur, après une étude critique sérieuse des procédés à appliquer, préconise, dans les cas graves, la transfusion sanguine dont il donne une méthode personnelle simplifiée applicable par tout praticien.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur le traitement des tuberculoses pulmonaire et ostéo-articulaire associées

Par **Ch. LENORMANT**

Dans une communication faite à l'Académie de médecine en octobre 1938, MM. Gosset, Ledoux-Lebard et Etienne Bernard insistaient sur l'utilité d'un examen radiologique systématique chez tous les sujets devant être opérés, dans le but de déceler un foyer tuberculeux pulmonaire insoupçonné, et ils rapportaient quelques observations de poussée pulmonaire évolutive chez des malades porteurs d'un foyer latent, à la suite d'intervention chirurgicale, surtout avec anesthésie à l'éther. De tels faits sont instructifs, et il est certain qu'on ne saurait faire un examen trop complet de tout l'organisme avant une opération.

Mais il serait excessif et erroné, à mon avis, de conclure que l'existence de lésions pulmonaires tuberculeuses, plus ou moins étendues et plus ou moins anciennes, constitue toujours et dans tous les cas (sauf ceux d'urgence, bien entendu) une contre-indication à l'intervention opératoire. Sergent l'a d'ailleurs fait remarquer à propos de cette communication, en rappelant le rôle de plus en plus important qu'a pris l'acte chirurgical dans le traitement de la tuberculose pulmonaire elle-même.

La question se pose de même lorsque, avec une tuberculose pulmonaire, coexistent une ou plusieurs tuberculoses *chirurgicales*, c'est-à-dire accessibles à un traitement opératoire direct, en particulier au cas d'association de lésions pulmonaires et de lésions ostéo-articulaires tuberculeuses. Cette association n'est pas rare ; il est difficile d'en chiffrer la fréquence, les statistiques donnant des pourcentages très variables suivant qu'elles ont été recueillies dans des sanatoria où l'on soigne exclusivement les tuberculeux pulmonaires ou dans les établissements de cure marine ou climatique pour les tuberculeux osseux et articulaires. Elle serait particulièrement fréquente dans la première enfance, jusqu'à quatre ans (Hecker) ; elle devient plus rare ensuite (12 à 15 p. 100) pour redevenir plus fréquente (30 p. 100) après 50 ans, d'après Frank (statistique de sanatorium chirurgical). Je n'envisagerai ici que la tuberculose associée de l'adulte, la seule dont je possède quelque expérience.

La plupart des médecins et beaucoup de chirurgiens considèrent que l'existence de lésions pulmonaires associées constitue une contre-indication absolue à toute action directe, et que de tels malades sont uniquement justiciables du traitement orthopédique (immobilisation) et climatique. Beaucoup sont donc dirigés vers des sanatoria, où la plupart resteront indéfiniment, car on sait que presque toutes les grandes tuberculoses ostéo-articulaires de l'adulte ne guérissent jamais complètement par le traitement orthopédique, restent toujours exposées à des rechutes et à des accidents tardifs ; et, s'agissant, dans la majorité des cas, de tuberculose du membre inférieur ou du rachis, ces malades deviennent des infirmes complets, confinés définitivement au lit.

Je crois qu'il y a souvent mieux à faire pour eux que cette thérapeutique de résignation, et que, dans des cas bien choisis et assez nombreux, l'acte chirurgical peut améliorer beaucoup leur situation. Ces lésions tuberculeuses ostéo-articulaires peuvent, pour la plupart, être réellement guéries en quelques mois par une opération qui supprime radicalement le foyer (résection ou amputation) ou qui le consolide s'il est innaccessible à l'exérèse chirurgicale (rachis, hanche) ; grâce à ce traitement, la reprise d'une vie relativement active redeviendra souvent possible.

Par ailleurs, l'atteinte pulmonaire ne saurait en aucune manière interdire le recours à la chirurgie. Il s'agit d'une question d'espèce à discuter pour chaque cas. Il est bien évident que l'on n'opérera ni un malade en poussée évolutive, ni un phtisique cachectique. Mais, pour les autres, il faut, avant de prendre une décision, étudier avec attention l'importance comparative des deux lésions, la façon dont elles peuvent réagir l'une sur l'autre, leur degré de curabilité, leur rôle respectif dans l'atteinte de l'état général.

Les lésions pulmonaires sont de gravités très diverses : sur un millier de tuberculeux osseux suivis par Frank (*Beiträge z. klin. Chirurgie*, t. 168, p. 337), 125 avaient une atteinte thoracique, mais il s'agissait 62 fois de simple tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique ou hilaire, 38 fois d'une lésion limitée et non évolutive du poumon, 25 malades seulement présentaient des lésions cavitaires évolutives, contre-indiquant l'opération. Il peut arriver que la fièvre, la déchéance de l'état général soient plus sous la dépendance de l'atteinte ostéo-articulaire que de l'atteinte pulmonaire : dans deux cas de tumeur blanche fistulisée du genou, j'ai vu la température revenir à la normale et l'état général se transformer aussitôt après la résection.

Même au cas de tuberculose ancienne, cavitaire, quand la lésion paraît stabilisée sous l'influence du traitement médical, l'intervention sur le foyer ostéo-articulaire reste légitime, sous certaines conditions : pratiquée avec une technique prudente (anesthésie) je ne l'ai jamais vu aggraver les lésions du poumon. Je suis même persuadé que souvent elle contribue à les améliorer dans la suite : il est logique de penser que l'organisme n'a pas avantage à lutter à la fois contre deux ou plusieurs foyers tuberculeux, et que, si l'un de ces foyers, volumineux, suppuré, parfois infecté secondairement, peut être radicalement supprimé, il ne s'en trouvera que mieux pour se défendre contre les foyers restants. Le seul fait de rendre au malade la possibilité de se lever et de marcher (tuberculose du membre inférieur et du rachis) a son importance thérapeutique.

Par ailleurs, interviendront aussi dans la décision à prendre, et surtout dans le choix de l'opération, les caractères locaux de la lésion ostéo-articulaire : l'opération doit être radicale, c'est-à-dire supprimer complètement le foyer toutes les fois que cela est possible (membres) ; elle doit être proportionnée à la résistance du malade ; elle doit conduire à une guérison locale rapide. C'est dire que, tout en cherchant le meilleur résultat fonctionnel, on ne poussera pas la conservation jusqu'à des limites excessives, et que l'amputation s'imposera parfois comme ultime moyen d'exérèse d'un foyer tuberculeux des membres.

J'ai eu l'occasion, dans les deux dernières années, d'intervenir chirurgicalement chez 11 malades, dont la plupart provenaient du sanatorium de Brévannes, atteints simultanément de tuberculose pulmonaire et de tumeur blanche des membres ou de mal de Pott. Ce sont les résultats obtenus chez eux que je veux exposer à l'appui de ce que je viens de dire.

La localisation du foyer ostéo-articulaire était :

2 fois le rachis ;
1 fois le coude ;
1 fois le coude et le poignet du même côté ;
2 fois la hanche ;
3 fois le genou ;
1 fois l'articulation tibio-tarsienne ;
1 fois le tarse antérieur.

Il n'y avait donc que deux localisations au membre supérieur ; tous mes autres malades étaient des grabataires, immobilisés au lit depuis plusieurs mois et même plusieurs années.

Les interventions pratiquées ont été variables :

1 simple extraction de séquestre (arthrite tibio-tarsienne) ;
4 résections (2 du coude, 2 du genou) ;
3 amputations (1 du bras, 1 de cuisse, 1 de l'avant-pied) ;
4 artrodèses par greffe (2 du rachis, 2 de la hanche).

Sauf pour une résection du coude, dont je reparlerai plus loin, les suites opératoires locales ont été normales dans tous les cas ; après un temps variable suivant l'intervention pratiquée, les malades ont quitté le service de chirurgie, cicatrisés et conso-

lidés ; pendant leur séjour, aucune complication, aucune aggravation de l'état pulmonaire n'ont été observées.

Depuis leur sortie, trois opérés ont succombé aux progrès de leur tuberculose pulmonaire. Chez l'un d'eux, l'intervention avait été minime. Il s'agissait d'un homme de 45 ans, présentant des localisations tuberculeuses multiples ; il avait été amputé du pied droit en 1936 pour une tumeur blanche à évolution rapide ; et la même année, il avait subi un évidement de l'extrémité inférieure du tibia gauche pour ostéite tuberculeuse. Cette lésion restait fistuleuse et la radiographie montrait l'existence d'une géode dans l'épiphyse tibiale ; le péroné et l'astragale paraissaient indemnes, les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne étaient conservés ; bien que le squelette tarsien fût décalcifié et les interlignes articulaires un peu flous, il n'y avait pas de signes nets d'atteinte de l'avant-pied. J'ai enlevé chez ce malade, le 18 novembre 1937, un assez gros séquestre libre, formé de tissu spongieux raréfié, et j'ai curetté l'os. La réparation s'est faite régulièrement, et le malade est retourné au sanatorium de Brévannes, où il est décédé en 1938.

Un second malade, également venu de Brévannes où il était en traitement depuis plusieurs mois, présentait des lésions pulmonaires non évolutives, à tendance fibreuse, mais qui se révélaient de temps à autre par des hémoptysies ; très grand et obèse, cet homme de 41 ans, avait un bon état général. Mais un mal de Pott ancien, portant sur les deuxième et troisième vertèbres lombaires, l'immobilisait au lit, mal de Pott lui aussi en voie de guérison, comme le montraient sur le cliché radiographique des jetées osseuses entre les vertèbres déformées, mais qui n'arrivait pas à consolider. Le 7 mars 1938, j'ai pratiqué chez lui une artrodèse par implantation d'un greffon tibial de 20 centimètres au niveau des apophyses épineuses des quatre premières vertèbres lombaires. Le malade est resté dans le service de chirurgie jusqu'au 30 mai, puis a été renvoyé à Brévannes ; pendant son séjour à l'hôpital, il n'avait présenté qu'une légère hémoptysie, sans fièvre. Il est mort dans le courant de l'été suivant.

Plus intéressante est l'histoire du troisième malade de cette série. C'était un Arabe de 19 ans, atteint d'une tuberculose à foyers multiples et à évolution rapide. Les accidents avaient débuté en mars 1937, à la suite, semble-t-il, d'un accident de travail (piqûre de clou à la main droite) ; un abcès avait été ouvert au dos de la main et dès ce moment, on avait constaté l'existence d'une volumineuse adénite sus-épitrochléenne ; en avril, apparition d'un nouvel abcès à la partie externe du coude et de signes d'arthrite ; en mai, nombreux abcès à la région interne du coude et au niveau du poignet, qui sont également incisés. Tous ces accidents avaient été attribués jusqu'alors à une infection banale à pyogènes, quand, en juin, la culture du pus sur milieu de Löwenstein et son inoculation au cobaye vinrent démontrer la nature tuberculeuse de la maladie. Quand je vis le malade, en juillet 1937, le diagnostic de tumeur blanche du coude était évident : il y avait des fistules multiples aux deux côtés de l'articulation, d'énormes amas fongueux noyant le squelette, et la radiographie montrait de grosses lésions destructives de l'humérus et des os de l'avant-bras, ayant leur maximum à la partie externe de l'articulation. Le malade présentait, en outre, une tumeur blanche non fistulisée du poignet droit, et des lésions pulmonaires déjà étendues. Malgré la gravité du cas, je voulus tenter la conservation : le 21 juillet, je réséquai très largement le coude, extirpai et curettai les fongosités et tamponnai la plaie restée ouverte ; le membre fut immobilisé dans un plâtre. Cette intervention ne suffit pas à arrêter l'évolution du foyer local : la plaie ne se combla pas, de nouvelles fistules apparurent ; en novembre la tumeur blanche du poignet se fistulisait à son tour ; les lésions pulmonaires s'aggravaient et l'état général déclinait rapidement. Malgré l'avis des médecins qui considéraient toute intervention comme contre-indiquée, je me décidai le 15 décembre à faire une amputation du bras droit à sa partie moyenne. L'opération fut bien supportée et l'état général s'améliora de manière indiscutable. Le 25 décembre, le malade retournait dans le service de médecine, avec un moignon cicatrisé : il fut évacué sur Brévannes en janvier 1938, et mourut, en septembre, des progrès de sa tuberculose pulmonaire. Il s'agissait ici, évidemment, d'un cas fort grave par la multiplicité des foyers et leur tendance rapidement évolutive ; on peut cependant se demander si, en pratiquant d'emblée l'opération radicale d'exérèse, on n'eût pas mis le malade dans de meilleures conditions de résistance et augmenté les chances de guérison des lésions pulmonaires.

Tous mes autres opérés sont actuellement vivants. Quatre, complètement guéris de leurs lésions ostéo-articulaires, sont encore en traitement pour leurs lésions pulmonaires, soit au sanatorium où ils sont retournés, soit dans un dispensaire. Un homme de 55 ans, atteint d'une tumeur blanche du coude, a subi une résection typique, le 22 décembre 1937 ; l'arthrite s'était développée assez rapidement, en trois ou quatre mois ; il y avait d'importantes masses fongueuses sur les côtés de l'olécrâne, un gros abcès externe fusant dans les muscles épicondyliens, une adénopathie axillaire ; la radiographie indiquait le maximum des lésions osseuses au niveau du radius. L'opération montra que les trois os étaient atteints ; les sections osseuses furent faites au-dessus de la palette humérale, au-dessous de l'apophyse coronoïde et du col du radius. Les suites chirurgicales de l'opération furent normales. En mars le malade fut passé dans le service de mon collègue Ameuille pour traitement de ses lésions pulmonaires. Celles-ci sont actuellement améliorées ; le malade a quitté l'hôpital, mais revient régulièrement à la consultation de médecine. Il est cicatrisé et le résultat fonctionnel, en ce qui concerne le coude, est assez satisfaisant, malgré une grande atrophie du triceps.

Deux malades ont été amputés. Chez l'un, âgé de 41 ans, il s'agissait d'une tumeur blanche fistulisée du pied droit avec prédominance des lésions du tarse antérieur ; j'ai fait à cet homme une amputation de Ricard. L'autre, âgé de 40 ans, avait, depuis deux ans, une tumeur blanche du genou droit que l'immobilisation plâtrée n'avait pas améliorée ; au contraire, des abcès étaient apparus, qui avaient fusé à distance et s'étaient fistulisés ; actuellement trois fistules, l'une à la face antérieure du genou, une autre dans le creux poplité, la troisième très haut, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cuisse. Après une arthrotomie exploratrice qui montra l'inutilité de toute tentative de conservation, je fis, séance tenante, une amputation de cuisse au tiers moyen ; il fallut encore extirper dans le moignon, le muscle droit antérieur envahi par un abcès, presque jusqu'à son insertion supérieure. Ces deux malades ont guéri chirurgicalement en un mois et ont pu retourner alors au sanatorium où ils sont encore en traitement ; leurs moignons sont bien cicatrisés, ils se lèvent et marchent avec un appareil.

Un dernier malade, homme de 45 ans, était couché, depuis son entrée à Brévannes, en raison d'une coxalgie droite ancienne : le membre est en forte adduction et rotation interne ; l'ankylose est incomplète, et il persiste quelques petits mouvements ; il n'y a pas d'abcès ; la radiographie montre une destruction étendue de la tête fémorale, sans luxation. J'ai pratiqué chez lui, le 26 octobre 1937, une arthrodèse extra-articulaire par le procédé de Richard (rabattement d'un pont osseux iliaque dont l'extrémité a été implantée dans le grand trochanter) ; malgré la fracture du pédicule du transplant, la consolidation s'est faite dans de bonnes conditions. Renvoyé au sanatorium de décembre à mai, le malade en est revenu pour subir, le 5 mai 1938, une ostéotomie du fémur destinée à corriger l'adduction et la rotation interne. Retourné en août à Brévannes, après guérison chirurgicale complète, le malade y est encore, en excellent état général ; il se lève et marche.

Enfin, mes quatre derniers malades ont quitté définitivement l'hôpital et le sanatorium, sont rentrés chez eux et ont repris une vie relativement active. Deux fois, il s'agissait de tumeur blanche du genou. Un premier malade, homme de 24 ans, avait été envoyé, immobilisé dans un plâtre, au sanatorium de Brévannes pour des lésions pulmonaires assez discrètes qui, d'ailleurs, s'améliorèrent rapidement. Mais la tumeur blanche s'était aggravée : des fistules s'étaient ouvertes, en avant, au-dessous de la rotule et en arrière dans le creux poplité ; la radiographie montrait l'atteinte des trois os, en particulier de la rotule, qui présentait une caverne avec gros séquestre libre. Le malade avait de la fièvre et un mauvais état général. J'ai fait, le 9 juillet 1937, la résection de ce genou :

une vaste nappe de fongosités s'étalait au devant du quadriceps et le cul-de-sac sous-quadricipital en était bourré ; outre les lésions de la rotule, le condyle interne du fémur était profondément infiltré ; l'atteinte du tibia était moins profonde. A la suite de l'intervention, la fièvre cessa immédiatement et l'état général se releva rapidement. La consolidation se fit dans les délais normaux et le malade quittait le service en novembre. J'ai eu de ses nouvelles à la fin d'octobre 1938 : il habite maintenant l'Algérie, se porte bien, marche et travaille.

L'autre malade était en traitement au sanatorium de Chanceuil pour une tuberculose pulmonaire ; il présentait, en outre, une hydarthrose du genou, pour laquelle, il me fut montré à plusieurs reprises : l'immobilisation plâtrée n'empêcha pas cette lésion d'évoluer peu à peu et de devenir une ostéo-arthrite fongueuse très typique. Les lésions pulmonaires s'étaient stabilisées et le malade n'avait pas de fièvre. Bien que l'avis des médecins fut que toute intervention chirurgicale était contre-indiquée, je me décidai, en raison surtout des douleurs très vives qu'accusait le malade, à tenter la résection (6 décembre 1937) : les lésions étaient surtout synoviales (gros amas de fongosités), mais les cartilages articulaires du fémur et du tibia étaient décollés. Ici encore, l'intervention fut suivie d'une indiscutable amélioration : disparition immédiate des douleurs, reprise de l'appétit et du poids. La consolidation fut assez lente ; elle était cependant complète en juin 1938, et le malade qui a quitté le service à cette époque, marche aujourd'hui sans appareil et a repris quelque activité (revu en 1939).

Un homme de 45 ans, atteint de lésions pulmonaires tuberculeuses et de coxalgie droite, m'a été envoyé de Brévannes, en novembre 1938. La coxalgie datait de plus de deux ans et avait été traitée par l'extension continue, puis par l'immobilisation plâtrée. Grâce à ce traitement, les lésions s'étaient stabilisées, mais la guérison réelle n'était pas obtenue et le malade demeurait confiné au lit. L'ankylose, en rotation externe, sans abduction, était incomplète ; il n'y avait pas d'abcès ; une fistule, siégeant en avant et en dedans, au-dessous du pubis, s'était fermée depuis quelques temps. Mais la radiographie montrait encore d'importantes altérations de l'articulation : il n'y avait pas trace de fusion osseuse : le cotyle présentait un élargissement considérable à sa partie supérieure, dont le contour était irrégulier, comme rongé ; la partie supérieure et interne de la tête fémorale était détruite par usure progressive ; il y avait une luxation intra-cotyloïdienne de cette tête, avec ascension du grand trochanter dont le bord supérieur dépassait en haut le rebord supérieur du cotyle ; ce trochanter, lui-même, était très décalcifié, avec des images lacunaires. Par ailleurs, les lésions pulmonaires étaient stabilisées, et l'état général excellent.

J'ai fait, chez ce malade, le 15 novembre 1938, une arthrodèse extra-articulaire de la hanche par implantation d'un greffon ostéo-périostique prélevé sur le tibia et fixé, d'une part dans le grand trochanter, d'autre part, dans la partie haute de la fosse iliaque externe, immédiatement au-dessous de la crête iliaque. Les suites de cette intervention ont été normales. Le malade est rentré chez lui, le 16 mars 1939, avec un appareil silicaté qui a été maintenu jusqu'en juin. Une radiographie, faite à cette époque, montre le greffon en place, avec des néoformations osseuses entourant ses extrémités, surtout développées du côté trochantérien. Actuellement, le malade marche, sans appareil, avec une canne.

Le dernier de mes opérés, homme de 37 ans, était hospitalisé à Brévannes depuis dix-huit mois, pour des lésions pulmonaires légères qui s'étaient vite améliorées ; mais il restait immobilisé au lit par un mal de Pott ancien, portant sur les deux dernières vertèbres dorsales et les deux premières lombaires, qui avait débuté quatre ans auparavant et n'arrivait pas à guérir complètement, malgré le lit et le corset plâtré ; à la radiographie, on constatait un effondrement complet de la 12e dorsale ; il n'y avait pas de trouble nerveux, pas d'abcès cliniquement appréciable, mais, sur le cliché, on voyait un fuseau prévertébral. Le 16 juin 1937, j'ai fait à ce malade, une opération d'Albee (greffon prélevé par le tibia), dont les suites ont été parfaitement régulières. Renvoyé au sanatorium à la fin de juillet, le malade y a achevé sa consolidation. Il en est actuellement sorti et travaille comme jardinier.

Ainsi donc, grâce à l'intervention, ces onze malades ont guéri de leur tuberculose ostéo-articulaire. Trois ont succombé depuis aux progrès de leur tuberculose pulmonaire, sans que l'on puisse, semble-t-il, incriminer l'opération dans cette évolution fatale, puisque la mort est survenue plusieurs mois après celle-ci et puisque les malades n'avaient présenté, dans les suites opératoires, aucune aggravation de leur état pulmonaire. Chez aucun de mes opérés, l'intervention n'a influencé défavorablement l'état du poumon ; tous ont été débarrassés de leur foyer tuberculeux évolutif et souvent suppuré et ouvert. Huit malades qu'une tuberculose du membre inférieur ou du rachis immobilisait au lit depuis des années ont cessé d'être des grabataires, ont recommencé à marcher, et parmi eux, quatre ont pu quitter l'établissement de cure, rentrer dans leur famille et recouvrer une certaine activité. Ce sont là des résultats qui me paraissent encourageants, du point de vue médical comme du point de vue social, et je crois que souvent la chirurgie peut beaucoup dans les tuberculoses associées du poumon et de l'appareil locomoteur.

Bien entendu, toutes précautions doivent être prises pour que l'opération reste proportionnée à la résistance du malade et qu'elle ne risque pas d'avoir une influence fâcheuse sur l'appareil respiratoire. A ce point de vue, la question de l'anesthésie a une importance sur laquelle ont insisté avec juste raison Gosset, Sergent et bien d'autres. Mais nous possédons à l'heure actuelle, une gamme suffisante d'anesthésiques pour qu'il soit possible d'en trouver un pour chaque cas, qui soit inoffensif pour le poumon.

Les malades dont je viens de rapporter l'histoire ont été opérés avec des méthodes anesthésiques assez variées : quatre fois anesthésie par inhalation d'éther ou de mélange de Schleich (une résection du coude, une arthrodèse de la hanche, une résection du genou, une ablation de séquestre tibial), quatre rachi-anesthésies (une arthrodèse de la hanche, une résection du genou, une amputation de cuisse, une amputation du pied) : les deux opérations d'Albee pour mal de Pott ont été exécutées, l'une sous anesthésie par injection intraveineuse d'Evipan, l'autre sous anesthésie au Rectanol, complétée par une faible quantité de mélange de Schleich ; enfin, une amputation du bras (tumeur blanche du coude et du poignet) a été faite sous anesthésie du plexus brachial, mais celle-ci a été insuffisante et il a fallu y adjoindre l'inhalation d'un peu de chloroforme.

Pathologie chirurgicale de la rate, par Pierre GOINARD. Un volume de 174 pages avec 4 figures et 11 planches. 55 francs. Masson, éditeur, 20, boulevard Saint-Germain, Paris.

La chirurgie physiologique, dont on parle beaucoup, a, dans la chirurgie de la rate l'un de ses exemples les plus anciens et les plus démonstratifs et quand on récapitule aujourd'hui les acquisitions de la chirurgie splénique on mesure tout ce que lui doivent la thérapeutique et même la connaissance des splénopathies.

Depuis quelques années, des moyens non chirurgicaux commence à apparaître, dépossédant la splénectomie de ses indications les moins assurées : la radiothérapie des splénomégalies leucémiques, l'hépatothérapie des anémies pernicieuses, la chimiothérapie du Kala-Azar par exemple.

Mais en revanche, on enlève la rate pour des affections considérées, il y a peu de temps encore, comme médicales. En dehors des indications chirurgicales pures, traumatismes, déplacements, abcès, qui ne représentent plus qu'une faible partie de la pathologie chirurgicale splénique, s'il est une intervention dont l'indication doit être dans chaque cas particulier discutée entre médecins et chirurgiens, c'est à coup sûr la splénectomie.

Les chirurgiens ne doivent pas seulement savoir enlever une rate, de même que les médecins sont instruits de la chirurgie splénique, de même les chirurgiens doivent être renseignés des maladies réputées médicales dans lesquelles est intéressée la rate.

C'est dans cet esprit d'une collaboration chirurgicale qu'est écrite cette étude de pathologie splénique que l'auteur aborde par les faits les plus grossièrement anatomo-chirurgicaux pour aboutir aux enseignements de la chirurgie physiologique.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les kystes hydatiques du poumon [1]

Par M. le Dr **Pierre Goinard** (d'Alger)

Mes premières paroles seront pour remercier notre maître, le Professeur agrégé Wilmoth, de l'honneur qu'il m'a fait en me demandant de vous parler aujourd'hui des kystes hydatiques du poumon, dont nous avons quelque expérience, en Algérie.

Bien que cette affection soit très peu répandue en France, beaucoup moins encore que le kyste hydatique du foie, près de dix fois moins, je ne voudrais pas que vous la considériez comme une curiosité qui ne serait pas du domaine de la pratique. Vous en avez vu un bel exemple dans le service ; vous en rencontrerez certainement d'autres; à l'heure actuelle où il y a tant d'échanges de populations, rien de la pathologie humaine ne doit vous être étranger.

Je veux tout de suite vous rassurer en vous déclarant que cette question est extrêmement simple, à une condition, celle précisément de ne pas considérer cette localisation comme une étrangeté, mais, au contraire, comme s'intégrant parfaitement dans le cadre des autres maladies du poumon, s'expliquant par les particularités du parenchyme pulmonaire.

I

Le parasite. — C'est une « boule d'eau », pour parler comme les anciens : une membrane contenant du liquide. Dans les traités, on précise que l'enveloppe en réalité est double, cuticule à l'extérieur, germinale en dedans. Le liquide, « eau de roche » suivant la comparaison classique, malgré cette limpidité rassurante, est, en réalité, dangereux, car il contient des albumines étrangères qui, mises en contact avec les humeurs de l'organisme, peuvent déclencher des accidents anaphylactiques, parfois très graves.

Ce parasite, pendant longtemps, va rester stérile, surtout s'il se trouve dans des conditions favorables à son développement ; mais, avec le temps, et en particulier s'il souffre, il bourgeonne intérieurement en capsules proligères qui contiennent des scolex, ornés de nombreux crochets, puis en vésicules filles ; à ce moment, ce kyste sera fertile, susceptible de contaminer l'organisme, s'il se rompt.

Comment ce parasite parvient-il au poumon ? — Ici, je serai extrêmement bref ; vous connaissez tous ce cycle parasitaire très curieux qui englobe le bétail et les chiens ; les viscères de bœufs, de moutons, dans les pays d'hydatidose, renferment une quantité invraisemblable de kystes hydatiques ; le chien, auquel on abandonne les viscères de ces animaux, héberge à l'intérieur de son tube digestif, *un tænia échinocoque* ; les œufs de ce tænia contaminent les pâturages du bétail, et le cycle recommence. Il arrive que l'homme entre en dérivation sur le cycle parasitaire habituel et soit contaminé, à la manière d'un bœuf ou d'un mouton. De ces notions de parasitologie, je voudrais surtout que vous reteniez un élément clinique important : toutes les fois qu'on soupçonne chez un malade un kyste hydatique, il est nécessaire de faire une enquête sérieuse sur les régions qu'il a habitées, sur sa profession : ce sont des notions qui peuvent compter pour beaucoup dans un diagnostic difficile.

La première pensée qui vient à l'esprit, c'est que le poumon est contaminé par les voies aériennes : après de longues discussions, cette hypothèse à l'heure actuelle est admise d'une manière générale, sous l'influence, en particulier, des travaux australiens. Le kyste hydatique pulmonaire se rencontre proportionnellement davantage dans les pays secs, dans les pays de poussières.

Mais le plus souvent, c'est seulement après avoir traversé le foie, le filtre capillaire hépatique, que les œufs parasitaires entrés dans le système porte à travers la paroi duodénale, parviennent au poumon. Il en résulte que le parasite s'arrête bien plus souvent dans le foie que dans les poumons ; lorsqu'on est en présence d'un kyste hydatique pulmonaire, il faut toujours chercher s'il n'en existe pas également dans le foie.

Le parasite peut parvenir aux poumons par d'autres voies : ces éventualités sont tout à fait exceptionnelles, mais il faut les connaître, car elles expliquent les cas d'hydatidose multiple, 8, 10, 12 kystes hydatiques dans un ou dans les deux poumons Il s'agit de métastases.

Si un kyste du foie bourré de vésicules filles ou de capsules proligères et de scolex se rompt brusquement dans la veine-cave, ce n'est plus un petit nombre d'œufs qu'entraîne la circulation, mais de multiples éléments contaminants qui feront métastase dans les poumons.

Le kyste hydatique du cœur, qui n'est pas rare, peut se rompre dans l'intérieur de la cavité cardiaque ; s'il est logé dans la paroi du ventricule droit et s'il est fertile, il entraînera des métastases pulmonaires.

Enfin, il se peut qu'un kyste du poumon, devenu fertile, essaime à l'intérieur du même poumon ou dans l'autre poumon par voie bronchique. Dévé a démontré cette échinococcose bronchogène métastatique.

Mais j'insiste sur le fait qu'en général le kyste hydatique pulmonaire est, au contraire stérile, et en vous disant cela, j'en arrive au cœur même de mon sujet.

Ici, je demande toute votre attention, car vous saisirez toute la question des kystes hydatiques pulmonaires si vous *comprenez combien, pour un kyste hydatique l'habitat pulmonaire est différent de l'habitat hépatique, splénique ou rénal.*

Ce parenchyme pulmonaire, c'est une sorte d'éponge imprégnée de sang, dont les cavités aériennes communiquent avec les bronches, et que maintient dans un certain état de distension le vide pleural ; constamment, toutes les parties du poumon sont attirées excentriquement par cette dépression pleurale. Vous saisissez immédiatement toutes les conséquences qui en résultent pour le développement de cette « boule d'eau » dont je parlais tout à l'heure : sa croissance ne se heurte à aucune résistance ; elle est pour ainsi dire incitée à s'amplifier dans le poumon par cette aspiration pleurale.

Première conséquence, le développement d'un kyste pulmonaire est plus rapide que celui d'un kyste du foie.

Morphologiquement, le kyste sera régulièrement arrondi sans déformation ni diverticules exogènes comme certains kystes hépatiques ; les seuls obstacles que rencontre un kyste du poumon ce sont les scissures pulmonaires, qui modifient sa forme.

Topographiquement. — Ce sont aussi les bronches qui, avec le vide pleural, obligent le kyste à se développer vers la corticalité. Un kyste juxta-bronchique ne peut rester profond, « central » dès qu'il devient volumineux. Il faut distinguer des kystes centraux qui sont toujours de petits kystes et des kystes corticaux qui sont le plus souvent de grands kystes.

Il n'est pas jusqu'à *la constitution même* de ce kyste qui ne soit expliquée par le milieu dans lequel il évolue. Je vous disais, tout à l'heure, qu'un kyste du poumon est très souvent et pendant très longtemps stérile. Pourquoi cela ? Parce qu'il ne souffre pas, dans ce poumon qui l'héberge admirablement, et c'est pourquoi aussi — et c'est très important — il n'y aura guère autour de ce kyste cette adventice qu'on trouve dans le foie, la rate ou le rein : dans ces viscères pleins, le kyste force sur le parenchyme, transformant le tissu noble en coque fibreuse. Autour d'un kyste pulmonaire fermé, aseptique, le parenchyme pulmonaire est plus atélectasié que sclérosé.

Mais *la particularité majeure* qui découle, pour le kyste, de la nature du parenchyme pulmonaire *est évolutive*.

Les petits kystes centraux sont au contact des grosses bronches ; n'ayant guère d'adventice, ils pourront facilement s'y ouvrir et *guériront spontanément par évacuation bronchique.*

Quand il s'agit d'un *gros kyste cortical, il peut aussi s'ouvrir à*

---

(1) Leçon faite le 8 juin 1939 à Cochin, Clinique chirurgicale du Professeur Lenormant.

une bronche, mais il est vaste, et la bronche, ici, est petite : le kyste ne s'évacue pas complètement, il s'infecte ; le kyste *devient un véritable abcès pulmonaire.*

Cette communication des grands kystes corticaux avec les bronchioles comporte toute une série de degrés : au stade initial, c'est seulement une bulle d'air qui est entrée dans le kyste ; puis l'épanchement liquidien s'est évacué en grande partie, mais la germinale reste encore plus ou moins repliée à l'intérieur de la cavité hydro-aérique ; au stade ultime, la membrane mère finit par s'éliminer ou par fondre peu à peu dans la nappe de pus. La poche a maintenant une adventice inflammatoire, épaisse, comme un véritable abcès du poumon.

Il me reste, pour vous faire comprendre les différentes manifestations cliniques et les corollaires thérapeutiques que comporte le kyste pulmonaire, d'abord à vous rappeler qu'*il peut être multiple,* dans le même poumon ou dans les deux, et à vous indiquer que *la plèvre*, retenez-le bien, *est loin d'être toujours adhérente,* même lorsque le kyste est superficiel et suppuré, même lorsqu'il a provoqué un épanchement pleural transitoire.

Si vous avez bien compris en quoi consiste le kyste hydatique, la façon toute particulière dont il évolue dans le poumon à cause des propriétés du parenchyme pulmonaire, ses manifestations cliniques vont s'éclairer pour vous, la question va devenir extrêmement simple.

La percussion, l'auscultation, la palpation des vibrations vocales ne permettraient guère de déceler des modifications, si l'on n'était déjà prévenu...

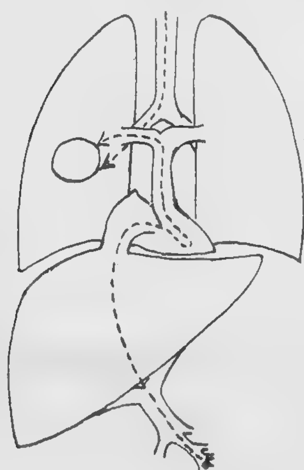
Comment donc faire le diagnostic de cette lésion qui n'entraîne ni altération générale, ni troubles subjectifs, ni même de modifications objectives, à moins que la poche ne devienne énorme ?

Dans certains cas, il y a une hémoptysie ou une complication pleurale.

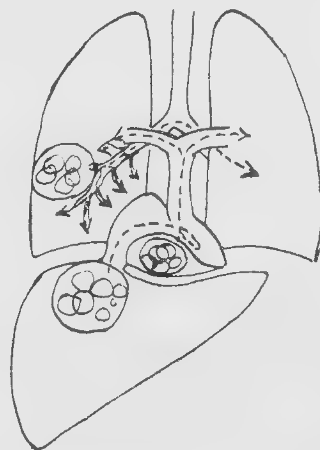
L'*hémoptysie* n'est pas rare, même dans le cas de kyste fermé ; lorsqu'elle se produit, tout naturellement on pense à la tuberculose pulmonaire. Dans les pays où règne l'hydatidose, on est en droit de soupçonner le kyste hydatique et on peut orienter son diagnostic grâce à des finesses d'interrogatoire et des constatations cliniques.

Si l'hémoptysie est apyrétique et s'il y a eu une éruption urticarienne dans les antécédents du malade, ceci est en faveur du kyste hydatique. A la suite d'une fissuration du kyste, une réaction anaphylactique peut être provoquée par les albumines étrangères contenues dans le liquide kystique.

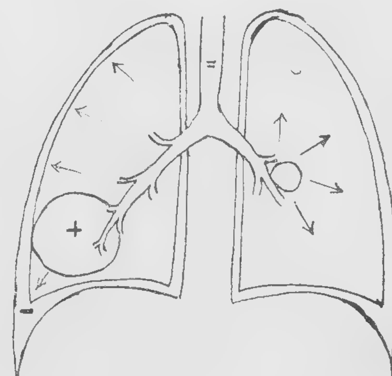
Il est une autre circonstance qui induit en erreur : c'est la *pleurésie séro-fibrineuse*, qui survient parfois dans le cas de kyste fermé.



Origine porto-hépatique
et bronchique



Hydatidose métastatique (très rare)
bronchogène, hépato-cave, cardiaque



Petits kystes centraux
Grands kystes corticaux

Je ne parle pas du pneumothorax qui peut également se rencontrer, mais qui est rare.

On arrivera au diagnostic définitif par l'*examen radiologique* et il faut reconnaître qu'en définitive, à peu près toujours, c'est la radiologie seule qui permet d'affirmer la présence d'un kyste hydatique fermé.

Que montre-t-elle ? L'image d'une opacité arrondie du thorax et c'est souvent une révélation bien inattendue.

Est-ce à dire que le diagnostic soit fait ? Non certes. Ce diagnostic d'opacité arrondie du poumon est plus difficile qu'on pourrait le penser. Nous devons à Béclère de connaître l'image du kyste hydatique pulmonaire. Il a enseigné, dès l'origine, qu'elle est caractérisée par son opacité homogène, la régularité de ses contours très nets, comme tracés au compas. Pendant longtemps cette image a été considérée comme caractéristique. Puis est venue une époque où les auteurs argentins, en particulier Escudero, ont prétendu que les kystes hydatiques même fermés donnent plutôt une image à contours huilés, un peu flous, du fait de l'atélectasie environnante et qu'elle est loin d'avoir toujours une forme arrondie. Il y a eu là exagération et très souvent, comme chez le malade du Service, vous verrez que l'image est bien celle décrite par Béclère.

Les procédés radiologiques nouveaux de sériescopie, de tomographie ont été encore peu appliqués à l'hydatidose pulmonaire. Tout en précisant le repérage des lésions, ils n'ont fait que confirmer ces notions aujourd'hui classiques.

Il faut retenir des controverses argentines que ces opacités arrondies peuvent être dues à une lésion autre qu'un kyste

II

Par opposition au kyste hydatique du foie, c'est chez des jeunes, des adolescents et même des enfants dans un tiers des cas, qu'on rencontre le kyste pulmonaire. Pourquoi ? Parce que le parasite se développe très vite dans le poumon où il trouve un milieu favorable à son expansion.

En clinique, et de façon schématique, le kyste hydatique du poumon va se manifester de trois façons différentes :

— avant la vomique ;
— au moment de la vomique ;
— après la vomique.

Avant la vomique : c'est le kyste aseptique, fermé.

Vous avez vu, dans le service, ce jeune homme de 20 ans chez lequel on a découvert par hasard, à l'occasion d'un examen radiographique, un kyste hydatique pulmonaire caractéristique. Il jouit d'une santé parfaite, n'a aucun trouble de l'état général, sa mine est belle, son teint coloré ; il venait d'être admis dans l'armée. Demandez-lui s'il tousse, s'il crache, il répond par la négative ; il n'éprouve aucun trouble subjectif, sinon une certaine gêne au niveau de son kyste, une sorte de pincement, une douleur si légère qu'il faut lui faire dire qu'il la ressent. D'ailleurs, quand bien même il l'accuserait spontanément ce serait un signe très peu caractéristique, tant est banal un point de côté thoracique.

hydatique ; en particulier une tumeur peut procurer la plus belle image qui soit de kyste hydatique du poumon ; cependant dans le cas de sarcome métastatique, en règle, l'image est multiple : on voit trois ou quatre images arrondies et homogènes dans le champ thoracique ou même davantage, en lâcher de ballons, mais l'opacité ronde est unique dans le cas de cancer primitif du poumon ou de kyste congénital. Et il n'est pas facile de distinguer un kyste pulmonaire juxta-diaphragmatique d'un kyste hydatique du dôme hépatique, non plus qu'un kyste juxta-médiastinal d'un kyste ou d'une tumeur du médiastin.

Voici un détail radioscopique important : c'est un petit signe en apparence insignifiant, mais qui emporte presque le diagnostic de kyste hydatique : la présence d'une bulle d'air à la partie supérieure de l'opacité ; le contenu parasitaire s'est un peu rétracté à l'intérieur de la cavité. Ce signe qu'on a appelé le signe de la calotte claire n'est pas tout à fait pathognomonique, il peut se rencontrer dans certains cas de tumeur, de tuberculose cavitaire, mais, quand il est très net, il est caractéristique.

Lorsqu'on hésite, on fait appel à d'autres notions, on a recours à la recherche *des signes biologiques*. Chez le malade du Service, on a constaté une modification hématologique profonde : il a, en effet, une éosinophilie à 9 %, c'est un bon signe en faveur du kyste hydatique ; la réaction de Weinberg est néagtive, mais l'intradermo-réaction de Casoni est nettement positive et elle est la moins infidèle des réactions biologiques.

Il ne faudrait cependant pas attribuer une valeur décisive aux réactions biologiques : il arrive souvent, dans les pays d'hydatidose, que des individus soient contaminés par des parasites intestinaux : or, il suffit d'un parasite intestina, comme d'un parasite hydatique, pour qu'il y ait une éosinophilie marquée. Il faut donc considérer ces signes comme un appont intéressant mais n'en pas exagérer la valeur.

Plus importante est *la constatation d'un kyste hydatique concomitant dans un autre organe*, en particulier le foie. Quand, outre une ombre arrondie douteuse du poumon, on perçoit une tumeur hépatique, la valeur de cette coexistence est tele qu'elle autorise à faire avec une quasi-certitude le diagnostic d'hydatidose.

Il faut toujours résister au désir de confirmer ce diagnostic par une ponction ; la question est définitivement réglée : la ponction d'un kyste hydatique est si dangereuse qu'il faut absolument renoncer à une telle vérification.

Mais, vous le comprenez, si complète est la latence des kystes pulmonaires fermés, le plus souvent, que le diagnostic est fait seulement au moment où ils s'ouvrent dans une bronche, au moment de la vomique, et c'est la deuxième catégorie de malades que j'envisage maintenant.

2° *Au moment de la vomique* : Cette vomique est souvent très dramatique ; elle survient chez un individu jeune, en bonne santé jusqu'alors, qui parfois, a éprouvé quelques malaises dans les jours précédents, qui, nonobstant un passé indemne d'antécédents pulmonaires, vient d'avoir une expectoration particulière, et même une hémoptysie assez rebelle ; ou bien, c'est au moment le plus inattendu qu'il est pris d'une expectoration abondante, un peu mousseuse, aérée, limpide, parfois rosée, d'un goût salé, qui l'asphyxie littéralement ; il étouffe, son faciès se cyanose, et son état devient véritablement alarmant.

Parfois s'ajoute à ce tableau dramatique celui encore plus angoissant d'un état de choc ; au bout de quelques heures, le malade tombe en collapsus cardio-vasculaire, puis apparaît un urticaire plus ou moins typique. Dans ces cas, il faut toujours penser à une rupture de kyste hydatique. Le diagnostic sera fait d'une manière certaine quand, au paroxysme de l'asphyxie, le malade, au prix d'efforts surhumains, ira arracher du fond de sa gorge la membrane qui l'étouffe et la rejette enfin, comparable, dira-t-il, à une peau de raisin écrasée.

Cette vomique qui, dans d'autres cas, est bien moins tragique, vomique larvée, voire même simple expectoration abondante, a une terminaison aussi diverse que possible. Tantôt, c'est la guérison : après une période si mouvementée, peu à peu la situation s'améliore en quelques heures ou quelques jours ; sur les radiographies, on voit le kyste qui avait déterminé ces troubles comme une petite cavité adjacente à une grosse bronche ; peu à peu, elle diminue, se déprime, s'affaisse et finalement la guérison est acquise : c'est une éventualité qui se voit, à peu près, dans la moitié des cas.

Dans d'autres circonstances, quand il s'agit d'un kyste cortical qui s'évacue difficilement par les bronches, la maladie va devenir chronique et il y a ce qu'on appelle un pyo-pneumokyste : le kyste contient de l'air, du pus et, pendant longtemps, une membrane mère : c'est la troisième catégorie dont je vais vous parler.

3° *Après la vomique* : il s'agit d'un malade atteint d'un vaste kyste cortical, ouvert dans les voies bronchiques. Ici, le syndrome de suppuration pulmonaire est net. On en fait le diagnostic à distance. Le malade tousse de manière constante, il expectore sans cesse, il est cyanotique, parfois même il a des crachats hémoptoïques ; la température est élevée, oscillante, le faciès terreux, anémié ; plus d'appétit, plus de forces ; les ongles sont hippocratiques.

Là où le malade accuse une douleur, parfois le thorax est voussuré, œdématié même ; la région est peu mobile ; l'on y constate du tympanisme et même un bruit de pot fêlé, une abolition des vibrations ; on entend un souffle amphorique très net, quelquefois un tintement métallique ou un bruit d'airain ; on perçoit aussi parfois une succussion hippocratique : tous les signes d'un épanchement pyogazeux.

Cet état se complique souvent de pleurésie séro-fibrineuse ou purulente, de pneumothorax ou de pyo-pneumothorax, ou enfin de gangrène pulmonaire qui est malheureusement la terminaison fréquente de ces pyopneumokystes.

Dans ces cas, le diagnostic connaît des difficultés nouvelles : il ne s'agit plus de déceler l'existence d'une lésion pulmonaire, mais sa nature. En réalité, on ne pense au kyste hydatique qu'après avoir songé par ordre de fréquence à l'abcès plus ou moins gangréneux, ou à une tuberculose cavitaire, ou même à un cancer nécrosé.

Le diagnostic repose alors sur l'examen des crochets, les antécédents, l'examen général, et aussi et surtout sur la radiographie. Sans doute lorsque l'*analyse des crachats* révèle les crochets caractéristiques, il n'y a aucune hésitation. Mais cette constatation n'est pas aussi fréquente qu'on pourrait le concevoir. D'ailleurs, elle ne permettrait pas d'affirmer d'une manière ferme la localisation au poumon, car certains kystes du foie peuvent eux aussi s'ouvrir dans les bronches, entraînant un syndrome analogue. Cependant, il y a une différence capitale : quand il s'agit d'un kyste hépatique l'expectoration est teintée par la bile.

D'ailleurs, *les constatations radiologiques*, la calcification qui est fréquente dans ces kystes hépatiques ouverts et qu'on ne voit pratiquement jamais, quand il s'agit d'un kyste du poumon, l'injection de lipiodol qui localise la poche au-dessus ou ou au-dessous du diaphragme lèvent les hésitations. C'est dire qu'ici encore la radiologie occupe une place de premier plan pour le diagnostic des kystes hydatiques pulmonaires. Et pour comprendre les différentes images des kystes ouverts, il n'est que de se remémorer les aspects lésionnels de ces pyo-pneumokystes.

Quand il ne s'agit plus que d'une nappe de pus à l'intérieur d'un bloc réactionnel parenchymateux le diagnostic est difficile. Mais au stade de pyopneumokyste récent, quand la membrane mère n'est pas éliminée, des éléments de diagnostic peuvent être pathognomoniques : d'une part, la bordure de cette image est très mince, l'arche beaucoup plus fine que s'il s'agissait d'un abcès ou d'une tuberculose cavitaire ; et surtout ces boursouflures sur la ligne de niveau hydro-aérique, images floues qui ne sont autres que celles d'une membrane mère affaissée flottante. Ce signe de la camalote, comme disent les Sud-Américains, lorsqu'il est très net, permet d'affirmer le diagnostic, car rien ne peut simuler cet aspect typique, ni l'abcès, ni la tuberculose.

A la vérité, est-il tellement nécessaire à ce stade de faire le diagnostic de kyste hydatique, et tellement grave de se tromper en pensant qu'il s'agit d'un abcès ?

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL »

La réparation des déchirures périnéales

Je m'excuse d'attaquer un sujet si rebattu, mais je crois utile de le faire parce que j'ai trop vu de techniques imparfaites et trop de résultats médiocres.

1° Le *premier point* sur lequel il faut insister est qu'il convient de réparer sans hésitation toutes les déchirures, mêmes celles qu'on dénomme éraillures.

2° *Après un accouchement laborieux*, prolongé, accompagné d'œdème vulvaire et ayant déterminé une déchirure importante, certains croient ne pas devoir suturer. Ils ont sûrement tort. On peut toujours s'y risquer. L'involution post-partum du partum fait parfois des miracles, si on la favorise par un léger rapprochement.

3° *On se rappellera que les petites déchirures du périnée, si minimes soient-elles, intéressent toujours, en plus de la peau, la muqueuse* ; elles sont toujours cutanéo-muqueuses. Il faut, donc, *toujours* mettre un catgut sur le vagin et une agrafe sur la peau. Si l'on suture seulement la peau, il se forme en arrière d'elle un petit « lac » où s'accumuleront les lochies et où pulluleront les germes saprophytes, en sorte que, après ablation de l'agrafe ou du point de suture cutané, le lac emporte la fragile digue cutanée.

4° *Dans les déchirures plus importantes, il ne faut pas mettre trop de points perdus* ; car chacun représente une possibilité de suppuration, soit qu'il s'infecte, soit que la femme ait de l'intolérance au catgut...

5°... *mais il faut mettre assez de points* pour avoir une bonne réparation anatomique ; car on doit se méfier de charger trop tissu à la fois si l'on veut éviter une rétraction exagérée du bloc périnéal cicatriciel ; on a, alors un périnée « éculé » qui laisse à découvert la paroi antérieure du vagin et favorise la production du cystocèle.

5° En ce qui concerne la suture de la peau, je ne comprends pas comment il est encore des médecins pour utiliser les crins. Les agrafes de Michel de 22 mm. donnent des cicatrices infiniment préférables. Si elles ont mauvaise presse, c'est qu'on leur a trop demandé et, en particulier, qu'on les a employées quand on a la paresse de mettre un catgut sur le vagin (*vide supra*).

6° Les *épisiotomies latérales* doivent être réparées avec un soin jaloux. On vous en voudra peu de l'insuccès d'une suture prérinéale, on vous en voudra beaucoup de l'insuccès de la suture par laquelle vous avez réparé un coup de ciseaux, « Pourquoi m'a-t-il coupée ? » Or les sutures d'épisiotomie réussissent souvent moins bien que celles d'une déchirure médiane. D'autre part les bords sont souvent mal affrontés : de la peau s'en va dedans, de la muqueuse s'en va dehors. Le bloc cicatriciel est souvent douloureux. Il faut, donc, toujours s'astreindre à suturer d'abord, très exactement, la jonction cutanéo-muqueuse supérieure à l'inférieure ; on passera, seulement alors, à la suture du reste de la plaie.

7° *Lorsque le sphincter et la marge de l'anus sont intéressés*, pour éviter un apport de la septicité ano-rectale, on aura soin de changer d'instrument après le temps rectal de l'opération. On aura intérêt, si cela est possible, à exécuter ce temps rectal avec de fines aiguilles serties plutôt qu'avec des aiguilles de Reverdin.

8° Les déchirures ont une cause mécanique, mais pour expliquer l'importance des dégâts, il faut souvent faire intervenir la notion d'une *qualité spéciale du périnée*. Ce manque de souplesse pouvant reconnaître diverses origines : la syphilis congénitale, la maladie de Nicolas-Favre, les infections gonococciques profuses, prolongées et répétées. Ces étiologies sont intéressantes à connaître, car la cicatrisation *per primam* est plus aléatoire dans ces cas et un traitement approprié peut diminuer ce risque d'insuccès.

Henri VIGNES.

III

Le traitement est le même, qu'il s'agisse d'un abcès ou d'un *pyo-pneumo-kyste* au stade ultime : ouvrir et drainer.

Une précaution indispensable sera de faire cette intervention en trois temps, de compléter, si elles existent, ou de créer si elles n'existent pas, des adhérences pleurales. Pour cela, il suffira de réséquer une côte, de placer au contact de la plèvre un tampon imprégné de teinture d'iode et d'attendre huit jours. Au bout de ce temps, des adhérences se seront formées, en général assez solides. On pourra inciser la cavité kystique sans risquer de contaminer la plèvre ni la paroi thoracique.

Mais *avant ce stade ultime* ou lorsqu'il s'agit d'un *kyste fermé* ?

C'est là que la conduite thérapeutique doit être bien précisée, et que nous retrouvons la distinction capitale entre le grand kyste cortical et le petit kyste juxta-bronchique.

Dans 50 % des cas, il s'agit d'un *petit kyste juxta-bronchique* qui s'ouvrira dans une grosse bronche et guérira seul. Il faut attendre et on aura la satisfaction de voir guérir les malades sans qu'*aucune tentative opératoire* n'ait été commise.

S'il s'agit d'un *kyste cortical*, la situation est entièrement différente. Il faut agir.

Mais toutes les solutions proposées sont imparfaites : la preuve en est qu'elles sont multiples et le désaccord entre chirurgiens persiste à leur égard.

Cependant, s'il s'agit d'un kyste fermé, stérile, au contact de la paroi, la kystotomie sans drainage est bien tentante. Cette *méthode de Posadas* est adoptée par beaucoup de chirurgiens : brillante et procurant le plus souvent d'excellents résultats, elle a malheureusement, dans un petit nombre de cas sans doute, entraîné des complications graves et même mortelles. Or, le kyste hydatique est une lésion bénigne : on n'a pas le droit d'exposer le malade qui en est atteint à courir le moindre risque.

Pourquoi ces complications ? A cause du vide pleural. Cette opération comporte presque inévitablement un pneumothorax, dont il ne faut évidemment pas exagérer les risques : il est généralement fort bien supporté par les poumons et par le cœur ; mais le danger provient du kyste : le pneumothorax entraîne son ouverture dans les bronches ; c'est à peu près fatal. Il suffit pour le comprendre de se remémorer les pressions différentielles entre la plèvre, le kyste et les bronches : dans la plèvre pression assez fortement négative, dans le kyste assez fortement positive, dans les bronches pression atmosphérique : quand la dépression pleurale sera transformée en pression atmosphérique, le kyste dont la tension interne ne sera plus équilibrée va se vider dans les bronches, ou la plèvre, et cette rupture aura parfois des conséquences graves, voire même mortelles.

Par la suite, cette localisation deviendra dans beaucoup de cas un avantage parce que la dépression pulmonaire assurera le collapsus de la cavité kystique : il n'y aura pas de cavité résiduelle à la suite de l'intervention.

Il persiste cependant un danger tardif : si une suppuration se produit dans cette poche avant qu'elle soit cicatrisée, le recours chirurgical est impossible à travers la plèvre libre : on assiste impuissant à l'évolution des accidents.

Mais, me direz-vous, n'aurions-nous pas une ressource dans la baronarcose ? Effectivement, l'anesthésie sous hyperpression a été utilisée pour éviter le risque du pneumothorax et elle est sans doute un perfectionnement appréciable. Malgré tout, l'éventualité de l'ouverture du kyste, sinon dans les bronches du moins dans la plèvre, n'est pas écartée, c'est pourquoi cette méthode de Posadas, si brillante, ne peut pas être considérée comme une méthode d'absolue sécurité, et c'est pourquoi d'autres chirurgiens ont essayé de procéder autrement.

On a beaucoup amélioré les conditions opératoires dans le foie en fixant le kyste à la paroi abdominale avant d'ouvrir : c'est ce qu'on a appelé la méthode de Llobet-Varsi. Il serait tentant de l'appliquer aux kystes du poumon : fixer le kyste à la paroi avant d'ouvrir la plèvre. En réalité, cette pratique serait désastreuse , car aucun moyen technique n'empêchera qu'un peu d'air entre dans la plèvre, et un pneumothorax même réduit est suffisant pour provoquer la rupture du kyste avant son évacuation chirurgicale, puis, plus tard, la persistance d'une cavité résiduelle, point d'appel pour une infection venue des bronches. Ce qui pourrait paraître à première vue une amélioration technique, ne saurait être retenu. Lorsqu'on veut éviter les quelques risques de la méthode idéale de Posadas, le seul moyen est de procéder comme s'il s'agissait d'un kyste compliqué *et d'intervenir en deux temps*. Beaucoup de chirurgiens n'en sont pas très partisans et les malades encore moins ; c'est cependant la technique qui assure le maximum de sécurité.

Dans un premier temps, on provoque ou on complète les adhérences ; huit jours plus tard, on ouvre le kyste. La mortalité est infime à condition de faire immédiatement avant l'opération un repérage minutieux en collaboration radio-chirurgicale, dans la position même où sera placé l'opéré. Si étonnant que cela puisse paraître, il n'est pas toujours facile à l'intervention de trouver un kyste, même très volumineux, dans un poumon.

Parmi les rares complications de l'intervention ainsi conduite, je vous signale la fistule bronchique. Cette cavité ouverte à l'extérieur, peut communiquer assez largement avec une bronche de calibre parfois important. En réalité, l'expérience montre que ces fistules bronchiques guérissent spontanément presque toujours, et que l'on a rarement à les traiter opératoirement.

Le pronostic chirurgical grâce à cette méthode est très bon : c'est elle qu'on se propose d'appliquer au malade du service et on peut lui promettre un résultat excellent.

Au terme de cet exposé, je ne voudrais pas seulement que vous conserviez quelques notions essentielles sur les kystes hydatiques du poumon, mais aussi, et peut-être surtout, qu'il vous ait procuré l'occasion de mieux comprendre les autres localisations du kyste hydatique.

Cet effort d'expliquer les manifestations cliniques et les déductions thérapeutiques que comporte le kyste hydatique pulmonaire par les conditions particulières dans lesquelles il se développe peut être utile pour les autres localisations, qu'il s'agisse du foie, de la rate ou du rein. Je suis persuadé qu'en appliquant cette idée directrice à chacune d'elles, vous prendrez mieux conscience de leur personnalité respective, que vous comprendrez mieux tous les cas particuliers de l'échinococcose humaine.

VARIÉTÉS

L'épluchage des plaies de guerre
Un précurseur : Le docteur Baudens surnommé le Larrey d'Afrique

Pendant la guerre de 1914, le plus beau triomphe chirurgical fut, vers la moitié des hostilités, *l'épluchage des blessures de guerre* ou l'abrasion des parois mortifiées des plaies tunnels ou sétons, faites par les projectiles et la suture immédiate de ces cavités abrasées, en pleine chair vivante.

Selon Baudens, « les projectiles agissent absolument sur nos tissus non comme un emporte-pièce, mais à la manière d'un coin, refoulant les tissus en avant et sur les côtés, avec violence, déchirure, éclats et attrition profonde. » (Préface clinique, p. XI).

Ces tissus contus, dévitalisés, sont, quelques heures après le traumatisme, envahis par des aérobies et des anaérobies, se sphacèlent, s'éliminent lentement par suppuration, infectant l'organisme qui, à la longue, tombe dans la cachexie, le marasme et la mort, ou s'ils guérissent, sont suivis d'atrophies musculaires, d'arthrites chroniques, d'ankyloses, qui

entraînent la dotation de pensions militaires très onéreuses pour le Trésor public.

Dans la leçon d'ouverture du Professeur P. Duval (du 27 décembre 1919), le maître écrit : « *Toute plaie de guerre est contaminée par les germes : la plaie de guerre amicrobienne n'existe pas.* »

A la contamination succède rapidement l'infection, qui se produit en moyenne de 12 à 18 heures après le traumatisme. Elle est d'autant plus rapide et plus profonde que l'ébranlement a été plus fort, que la masse tissulaire dévitalisée est plus abondante, offrant un plus grand terrain de culture (chaleur, lymphe, microbes), ce qui a fait dire à P. Delbet : « *La plaie de guerre est un véritable cadavre mis à l'étude.* »

Deux espèces de microbes se développent dans ces plaies : les *anaérobies* qui se trouvent dans les uniformes si hautement souillés (statues de boue), ou dans la terre « bourbeuse et limoneuse des zônes marécageuses de certains secteurs, qui sont particulièrement redoutables pour les plaies de guerre et qui sont la source de tétanos et de gangrène gazeuse dus à un ensemencement massif d'emblée et à une pullulation foudroyante (Duroux, in *Progrès Médical* du 14-10-1939).

Quant aux *aérobies*, le plus terrible est le *streptocoque*, qui se trouve sur la peau des poilus. « *La qualité des germes prime leur quantité.* » (Prof. Duval).

Et Tissier d'ajouter : « *Une plaie paucimicrobienne est suturable, si elle ne contient pas de streptocoque.* »

A l'exception de ce dernier, on sait que les tissus sains, normaux, ont un pouvoir bactéricide assez puissant pour détruire les autres microbes : *C'est le pouvoir antitoxique de la vie.*

Aussi, partant de cette notion, Gaudier, de Lille, eut l'idée lumineuse *d'exciser les tissus mortifiés contaminés et de suturer primitivement les lèvres de ces plaies*, comme s'il s'agissait d'une plaie chirurgicale.

Ces cicatrisations rapides, sans suppuration, furent suivies de brillants succès, qui étonnèrent le monde médical.

Et le Prof. Duval de s'écrier : « Quelle reconnaissance nous devons aux hommes qui nous ont donné cette admirable méthode : « *l'excision de la plaie de guerre et sa suture primitive.* »

Il ajoute « Henri Gaudier (de Lille) en est l'inventeur ; aussi il faut le regarder comme « *un bienfaiteur de l'Humanité.* »

***

De tout cœur, nous avons applaudi à cette belle leçon magistrale écrite à l'honneur de « la chirurgie française, qui doit être, dans la paix comme dans la guerre, au premier rang » (Duval) et aux éclatants succès de la méthode Gaudier devenue classique, qui fut pratiquée dans plus de 60 % des cas et qui peut se résumer dans cette simple proposition : « *Tout blessé* doit être excisé et suturé dans les 12 premières heures. »

Mais je me permettrai de faire remarquer au maître et à l'ami P. Duval, que le nom de Baudens devrait, en toute justice, être associé à celui de Gaudier, car cet ancien professeur du Val-de-Grâce est le véritable précurseur de cette exérèse et de la suture immédiate.

Voici les faits incontestables qui sont puisés dans la Clinique des plaies d'armes à feu, par Baudens, chez Baillière à Paris, 1836 — ouvrage dédié à son Altesse royale le Duc d'Orléans, prince royal, qui, par ses paroles consolantes et ses fréquentes visites aux ambulances d'Algérie « ranimait, exaltait la force morale des blessés, la douleur physique disparaissait. Avec un tel auxiliaire quels miracles ne peut accomplir la science du chirurgien. »

« J'ai appelé cet ouvrage *Clinique des plaies d'armes à feu*, parce que j'ai voulu m'appuyer sur des faits et non sur des théories fragiles, dont l'édifice s'écroule si souvent, quand elles sont mises en pratique. » (Baudens).

Débarqué à Sidi Ferruch le 14 juin 1830, Baudens accompagna l'armée d'occupation dans toutes les expéditions du début (Combat de Stavueli, siège du fort l'Empereur, prise d'Alger, expéditions de Mascara, Tlemcen, Médéah). C'est le fruit de ces six ans de campagne, d'étude et d'observations qu'il publia, en 1836, dans cet ouvrage, qui est un véritable traité de chirurgie d'armée, dans lequel il passe en revue les plaies des diverses régions.

« Plus heureux, dit-il, que la plupart des chirurgiens d'armée, qui m'ont devancé dans la carrière, j'ai pu suivre avec plus de soin, la marche des blessures par armes à feu, dans ces diverses phases, parce que j'avais le double avantage d'aller panser les blessés sur le champ de bataille et de les ramener à l'Hôpital d'Alger, dont j'étais le médecin chef. »

Baudens obtint de remarquables succès, qui le firent surnommer par ses pairs *Le Larrey d'Afrique*. « Ainsi sur 23 amputés, à la suite des campagnes de Mascara, Tlemcen et Médéah, tous guérirent excepté un seul. » Il attribuait ces heureux résultats à la force morale de ses blessés excitée par la présence du Prince Royal et la sollicitude du général Bro, du colonel de Lamoricière et du maréchal Clausel, qui, au col de l'Atlas, lui disait un jour : « *Si vous n'avez pas d'abri pour vos blessés, prenez ma tente.* »

Dans le chapitre concernant les blessures faites par les boulets ronds (en métal, en marbre, en grès poli de l'Atlas), Baudens a étudié leur action frappant la surface des corps, sous un angle oblique ou droit.

Dans l'action oblique, les enveloppes tégumentaires à raison de leur élasticité, cèdent sans se déchirer, tandis que les tissus profonds sont meurtris, rompus, désorganisés et souvent réduits en une masse homogène et pultacée. »

Les auteurs anciens ont attribué, pendant longtemps, la cause de ces effets surprenants *au vent du boulet.*

Dans l'action directe « les téguments sont largement déchirés, les muscles, les tendons, les aponévroses meurtris et rompus ». Baudens cite des cas où les muscles du mollet ont été arrachés, où les muscles fémoraux sont enlevés, sur une certaine étendue et l'os mis à nu, où le grand fessier a été aussi arraché, écrasé.

Sur ces plaies contuses, mortifiées « on se contentait de les masquer avec des compresses, fenestrées, enduites de cérat, puis des cataplasmes émollients et enfin du styrax pour hâter la chute des parties dévitalisées.

« Les plaies ainsi traitées sont d'ordinaire promptement mortelles par suite d'une réaction vive et inflammatoire sur l'un des grands viscères : *sinon leur cure se fait attendre très longtemps et le plus souvent le malade périt dans le marasme n'ayant pu suffire aux frais de la suppuration.* »

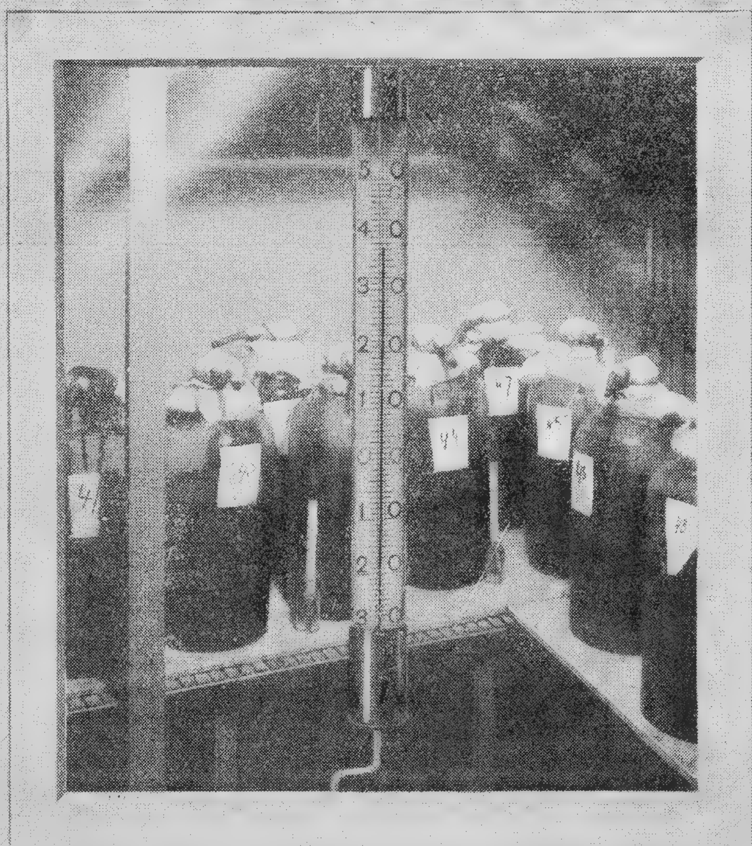
Traitement. — Pour éviter ces morts et pour prévenir l'engorgement du membre « j'ai soin d'appliquer, écrit Baudens, à partir de son extrémité digitale et remontant jusqu'à la lésion, un bandage roulé contentif ; *puis à l'aide de ciseaux et d'un bistouri, j'enlève tous les tissus frappés de mort, pour mettre la plaie au vif et dans des conditions favorables à sa guérison, sans suppuration éliminatoire. Cette opération facile et simple ne saurait être douloureuse, puisqu'on ne doit retrancher que des parties privées de vie. Après ces préliminaires, je m'efforce de réduire la surface de la plaie le plus possible, en rappelant de tous côtés les téguments que je maintiens rapprochés à l'aide de nombreux points de suture, soutenus eux-mêmes par le bandage unissant.* Un linge fenestré enduit de cérat recouvre la plaie et l'appareil est complété par de la charpie et quelques compresses. »

« *Ce traitement m'a fourni des succès inespérés. Des plaies de dix pouces de diamètre se sont trouvées immédiatement réduites à vingt ou trente lignes ; la chance des accidents à redouter a éprouvé une réduction proportionnelle et le temps nécessaire à la guérison a toujours été ainsi considérablement abrégé.* »

N'est-ce pas là une éloquente description de l'épluchage des plaies de guerre et de leur suture immédiate.

Aussi, pour l'honneur du Val-de-Grâce, je réclame, en toute sincérité, que cette méthode porte le nom de Baudens-Gaudier.

Docteur Bonnette
Ancien médecin militaire



SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 octobre 1939

La tuberculose post-anergique des adolescents — Echéance — Deductions prophylactiques. — *MM. J. Troisier* et *M. Bariéty.* — Après avoir rappelé la fréquence des cuti-réactions négatives à la tuberculine chez l'adolescent sain (31,4 % dans leur statistique personnelle sur 394 jeunes gens), la fréquence des anomalies radiographiques sur les sujets allergiques, la rareté des lésions actives (0,7 à 1,7 %) au premier examen de dépistage, les auteurs soulignent que seuls les sujets primitivement anergiques ont fourni ultérieurement des manisfestations tuberculeuses primaires actives : dans leur statistique, ils ont pu observer 6,5 % de ces tuberculoses « post anergiques », survenues chez des sujets ne réagissant pas au premier examen à un centigramme de tuberculine à l'épreuve de Mantoux.

Les auteurs insistent sur l'échéance pleuro-pulmonaire des manifestations tuberculeuses qui a oscillé entre un et dix mois après le virage de la réaction à la tuberculine.

Ils estiment que la surveillance attentive des adolescents au moment du virage de la cuti-réaction s'impose, mais craignent qu'elle soit souvent inopérante à elle seule. Ils pensent qu'il y a lieu de provoquer chez les adolescents anergiques un état allergique franc par injection intra-dermique de B. C. G. à dose suffisante.

Chimiothérapie du trachome par l'azoïque sulfamidé n° 33. — *MM. Burnet, Cuenod* et *Nataf.*

Le lait pasteurisé dans le Sud-est de la France. — *M. J. Vieilly.*

Séance du 31 octobre 1939

La fistule anale est généralement une maladie du sphincter anal. Importance de l'anatomie interne du sphincter. — *M. G. Cabanie.* — La pathologie de l'anus présente une particularite remarquable : la frequence de fistules définitives apparues après des accidents suppurés banaux, souvent médiocres. Les causes telles que : rétrécissements, tumeurs, etc., génératrices des fistules d'autres organes n'interviennent pas ici.

L'origine de cette fistule en quelque sorte idiopathique a été recherchée avec beaucoup de foi dans une cause bactériologique, la tuberculose. Les vérifications entreprises à Tanger et ailleurs par de nombreux chirurgiens ne permettent pas de voir là une règle générale.

La fistule anale trouve une cause déterminante bien simple dans une particularité anatomique qui figure sur tous les traités et dont on retrouve le rôle en étudiant de près l'anatomie pathologique des fistules. C'est, si l'on peut dire, la structure feutrée du sphincter et son « insertion » sur la peau. Ce dispositif constitue une sorte de piège à trajets. Cette cause peut intervenir dans un très grand nombre de fistules anales, vraisemblablement la majorite. Cependant, d'autres mécanismes existent auxquels seront consacrés d'autres mémoires.

Du traitement des plaies par la pyothérapie aseptique. — *MM. M. Belin* et *Cl. Belin.* — L'action très favorable exercée par la pyothérapie sur l'évolution des plaies, le facteur pus intervenant seul, a été constatée par H. Velu, puis par Belin au cours de recherches sur la pyothérapie des lymphangites contagieuses du cheval pendant la précédente guerre. Poursuivant l'étude de cette importante question depuis cette époque M. Belin a pu faire réaliser une très large application pratique de cette méthode, 370 000 doses de pus aseptique ayant été mises à la disposition des vétérinaires.

Le matériel utilisé est le pus aseptique provenant d'abcès de fixations pratiqués chez le cheval. Ce pus, après contrôle bactériologique, est émulsionné en eau physiologique phéniquée à 5 p. 1.000. Le pus aseptique dilué au 1/8 est injecté au cheval à la dose de 5 à 10 c. c. sous la peau de l'encolure, quel que soit l'emplacement de la plaie. Les injections sont répétées tous les deux à cinq jours. La plaie n'est l'objet d'aucun traitement local. Les réactions générales sont nulles, les réactions locales discrètes.

Deux éléments de ce pus paraissent jouer un rôle particulièrement important, ce sont les cellules conjonctives et les leucocytes.

Chez l'homme, les auteurs ont utilisé des injections de pus dilué au 1/8 faites sous la peau à la dose de 2 c. c. tous les deux ou trois jours. Ces injections sont bien supportées, ainsi que l'ont constaté d'ailleurs les auteurs qui ont fait usage de la pyothérapie aseptique dans le traitement des maladies infectieuses.

A défaut de larges plaies, E. Makay a traité notamment des brûlures étendues du second degré, qui se sont comportées comme des plaies récentes traitées de cette façon chez le cheval. E. Makay a noté également une action favorable sur les réparations osseuses.

L'ensemble des résultats obtenus permet d'estimer que le traitement des plaies récentes par la pyothérapie permet de diminuer, en moyenne, de moitié, la durée d'indisponibilité des chevaux blessés si on la compare à celle qu'exigent les traitements habituels.

S'il est définitivement établi que cette opothérapie conjonctivo-leucocytaire peut donner chez l'homme des résultats identiques à ceux obtenus chez le cheval, on conçoit sans peine les avantages que cette méthode pourrait présenter dans les circonstances actuelles : possibilité de mettre en état de défense, et des plaies et l'organisme des blessés, dès l'arrivée au poste de secours ; économie de temps et de matériel de pansements dans les hôpitaux, et, surtout, récupération beaucoup plus rapide des blessés.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 octobre 1939

Phlegmon gangréneux cervical consécutif à un abcés de l'amygdale. — *MM. A. Lemierre, J. Bailly* et *A. Laporte* rapportent l'observation d'une femme chez laquelle un abcès amydalien se compliqua d'un phlegmon gangréneux cervical largement et rapidement envahissant. Des incisions multiples, pratiquées 48 heures après le début, amenèrent finalement la guérison. De la serosité mélangée de gaz putrides furent isolés : un B. *funduliformis,* un B. *fragilis* et un *streptocoque.* Trois hémocultures restèrent négatives.

Les auteurs soulignent la simplicité avec laquelle le seul acte chirurgical, sans l'adjonction d'aucune thérapeutique est venu à bout de cette grave suppuration gangréneuse. Ils estiment que les injections et les pansements avec une solution de permanganate ont peut-être été pour une part dans cet heureux résultat.

Aspect de Main Hypothalamique au cours d'une maladie de Parkinson d'origine artério-scléreuse. — *MM. Laignel-Lavastine* et *Emile Chartrain* présentent un homme de 67 ans atteint depuis quelques années de syndrome de Parkinson à prédominance droite et d'origine artério-scléreuse. L'intérêt est dans l'attitude pittoresque du médius et du gros orteil droits en hyperextension presque constante et qui s'exagère dans la marche et les efforts. Particulièrement quand on ordonne au malade de fermer sa main gauche, aussitôt s'exagère l'hyperextension du médius en même temps que la main s'enroule vers la face antérieure et le bord interne de l'avant-bras droit.

Cette manifestation d'une prédominance locale de l'hypertonie parapyramidale paraît rare dans le syndrome de Parkinson.

Séance du 3 novembre 1939

Traitement de la pustule maligne charbonneuse. — *M. C. A. Videla* (de Buenos-Aires) rapporte une série d'expériences montrant que, chez le cobaye ayant reçu une injection intradermique de bactéridies charbonneuses, l'injection sous-cutanée de 40 cm. de sérum anticharbonneux au pourtour immédiat et même à une certaine distance du point d'inoculation virulente protège l'animal contre le charbon. Au contraire l'injection intra péritonéale de la même dose de sérum reste sans action. Il en est de même des injections sous cutanées de sérum de cheval non immunisé contre le charbon et de solution de peptone pratiquées au pourtour immédiat du point d'inoculation virulente.

M. Videla a traité, depuis 1936, 33 cas de pustule maligne par le sérum anti charbonneux. 30 de ses malades, atteints de pustule maligne sans septicémie, ont guéri à la suite d'injection sous cutanée de sérum pratiquées soit seulement au pourtour de la pustule, soit en même temps au pourtour de la pustule et à la périphérie de l'œdème péripustuleux. Chez 3 sujets, la pustule se compliquait de septicémie charbonneuse. Outre les injections locales, ils ont reçu des injections intramusculaires et intraveineuses de sérum. Un seul a guéri.

Les injections péripustuleuses de sérum ont une action très rapide. Elles arrêtent net l'évolution de la pustule ; elles empêchent l'apparition de la septicémie et aussi des larges pertes de substance cutanées génératrices de cicatrices rétractiles.

M. Marquesy déclare avoir observé dans son service de Claude Bernard un cas de pustule maligne charbonneuse dont l'intérêt était surtout dans son étiologie : il s'agissait d'un employé de magasin que sa profession obligeait à manipuler de la laine de provenance argentine.

M. Duvoir rappelle que l'infection charbonneuse contractée dans de telles conditions figure parmi les maladies professionnelles et à ce titre est indemnisable selon un barème particulier.

Du rôle réflexe de la plèvre dans la respiration. — ***M. Dufour***. — Bien que les nerfs se rendant à la plèvre aient été contestés, il semble que les 2 feuillets pleuraux pariétal et viscéral, entrant en contact et en frottement dans les phénomènes de l'expiration et de l'inspiration, puissent déterminer un réflexe dont la voie centrifuge aboutit aux membres intercostaux et qui permet des phénomènes respiratoires.

Pour démontrer cette action, l'auteur, avec la collaboration de M. Velain, a injecté dans la moitié pleurale du lapin une petite quantité de novocaïne sans déterminer de pneumothorax. Cette novocaïne, anesthésiant les feuillets pleuraux, supprime le réflexe respiratoire, ce que l'on constate dans le côté injecté qui reste immobile par rapport au côté non injecté.

Ces phénomènes ont été contrôlés, avec un manomètre à eau.

M. Rist fait observer que le pneumathorax ne diminue pas les mouvements respiratoires dans le poumon traité. D'autre part l'injection de novocaïne dans la plèvre, outre qu'elle est de technique délicate, agit peut-être simplement sur un filet de phrénique inhibant ainsi la fonction respiratoire du diaphragme.

Un cas d'anémie pernicieuse observé chez un enfant de 6 ans. — ***MM. Robert Debré, Julien Marie, Maurice Lamy* et *G. Ledoux Lebard*** ont observé chez un enfant de six ans, le développement d'une anémie de Biermer.

L'aspect dépapillé de la langue, la pigmentation cutanée et surtout l'existence de troubles nerveux, aphasie d'une durée de 24 heures et abolition des réflexes achilléens, étaient des signes significatifs.

Le syndrome hématologique révélait : une anémie sévère avec un abaissement du nombre des globules rouges au-dessous d'un million et une diminution relativement moins importante de l'hémoglobine entraînant l'hyperchromie et l'élévation de la valeur globulaire. La mégalocytose était nette et l'on notait la présence de mégaloblastes sur les lames de sang mais surtout, et de la façon la plus nette et la moins contestable, sur les myélogrammes.

Enfin, à l'exclusion de tout autre thérapeutique l'injection d'un extrait hépatique actif permit d'obtenir un succès immédiat : en 72 heures le chiffre des hématies doublait, un nombre considérable de réticulocytes et de normoblastes apparaissait dans le sang circulant. En même temps le remplacement des mégaloblastes par des normoblastes transformait l'aspect du myélogramme.

Ainsi, malgré l'absence d'un signe très important et très fréquent, l'achylie, le diagnostic d'anémie de Biermer ne peut être sérieusement contesté.

L'observation rapportée doit être tenue pour véritablement exceptionnelle : l'anémie de Biermer vraie est en effet si rare chez l'enfant que son existence, à cet âge de la vie, a été mise en question.

L'existence d'une aphasie transitoire constitue une autre particularité assez remarquable.

Enfin, la constatation d'une anémie pernicieuse chez un enfant jeune fournit l'occasion de surveiller la marche et l'évolution de la maladie et par conséquent de préciser son pronostic. Elle donne aussi la facilité d'étudier, et sans doute dans de meilleures conditions que chez l'adulte, une thérapeutique dont l'application doit certainement être prolongée pendant une longue période et peut-être indéfiniment poursuivie.

M. Benda rappelant l'observation d'une enfant chez laquelle un syndrome analogue ne fut que la manifestation de l'infection palustre émet des doutes sur le caractère pathognomonique des mégaloblastes.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

L'anesthésie des blessés gazés

Il est difficile, disent MM. Robert Monod et P. Homburger (*Presse Médicale*, 25 octobre 1939), de formuler à l'heure actuelle des règles définitives pour l'anesthésie des blessés gazés.

On peut cependant établir les conclusions pratiques suivantes :

I. — Le choix de l'anesthésique tiendra compte :

1° En partie de la nature du gaz absorbé (suffocant ou vésicant).

2° Beaucoup de la phase d'intoxication dans laquelle se trouve le blessé au moment où il doit être anesthésié.

3° Avant tout, de l'importance des réactions locales (respiratoires et circulatoires) et des réactions générales (choc, acidose) présentées par le blessé.

A la phase de début, on redoutera tout anesthésique provoquant de l'agitation, déterminant de l'irritation broncho-pulmonaire, de l'accélération de la respiration et de l'hypertension, de façon à réduire les risques de déclanchement.

A la période d'état, on évitera les anesthésiques susceptibles d'aggraver les foyers pulmonaires (lésions congestives ou suppuratives), la fatigue du cœur et les lésions rénales.

II. — Ces principes admis on appliquera, au choix de l'anesthésie, les règles suivantes :

1° La loco régionale est l'anesthésie de choix, celle qu'on utilisera toutes les fois où elle est praticable ;

2° L'emploi des *pré-anesthésiques* (type duna 13, phlébafine) est recommandable pour compléter l'action des anesthésiques locaux, mais sera utilisé avec prudence (méthode des doses faibles, fractionnées) ;

3° Si l'anesthésie locale n'est pas possible ou n'est pas suffisante, on utilisera l'anesthésie intra-veineuse *à l'évipan*, dont la technique simple se prête à toutes les exigences des formations de l'avant et permet toute la chirurgie.

Plus à l'arrière, dans des centres bien équipés, stables, le lavement au rectanol, à doses faibles, trouvera des indications.

4° Les anesthésiques volatils, type éther, chlorure d'éthyle, sont *contre-indiqués* surtout au début alors que persiste la menace de l'œdème pulmonaire.

A défaut d'anesthésiques liquides injectables (novocaïne, évipan), le *chloroforme*, seul de tous les anesthésiques volatils, pourra être utilisé soit seul, soit à titre d'anesthésique complémentaire.

5° Les anesthésiques *gazeux*, protoxyde d'azote et cyclo propane ne sont pas susceptibles d'être employés chez les blessés gazés, tout au moins au début. Plus tard une fois franchie la phase d'irritation et d'hypersécrétion, ils seront indiqués chaque fois que l'état pulmonaire ou rénal contre-indiquera l'emploi de l'éther.

Les mélanges, type Schleich, pourront être également utilisés à cette phase.

6° Les *associations anesthésiques*, suivant le schéma :

a) Pré-narcotique ;

b) Anesthésie loco-régionale ;

c) Evipan ou chloroforme complémentaire ;

semblent résumer le maximum d'avantages et se prêter à toutes les combinaisons. Elles représentent probablement la méthode de l'avenir.

7° Avant et pendant les anesthésies, on améliorera les anoxies par l'oxygéno-thérapie à haute dose et certains opérés bénéficieront après l'anesthésie d'un séjour sous la tente à oxyène.

Les certificats médicaux en période de mobilisation

M Sergent (*Presse Médicale*, 25 octobre 1939) évoque quelques-uns des cas de conscience en face desquels se trouve le médecin lorsqu'un homme mobilisable se présente à lui pour lui demander un certificat attestant son état actuel de santé

Dans tous les cas, un principe fondamental s'impose : le médecin ne doit certifier que ce qu'il a vu et constaté lui-même ; il peut signaler les documents recueillis par d'autres confrères et soumis à son examen ; mais il doit nettement préciser que ces documents ne font pas partie de ceux qu'il a personnellement réunis.

D'autre part, le médecin consulté librement et non pas désigné comme expert, n'a pas à émettre ni à formuler la moindre conclusion quant aux aptitudes d'affectation à telle ou telle fonction dans le service militaire.

Et M. Sergent termine par des considérations extra-médicales, mais pleines de bon sens et de justesse : « Tout citoyen qui n'est pas mobilisé comme combattant peut rendre à son pays des services équivalents sur le domaine civil à ceux qu'il rendrait sur le domaine militaire ; un ancien malade, guéri, peut contribuer à la défense nationale en continuant, pendant le temps de guerre, son travail et son effort quotidiens du temps de paix : un médecin, par exemple, peut rendre les mêmes services, à l'arrière, comme civil ou comme militaire ; certains mobilisés seraient plus utiles dans leurs importantes fonctions du temps de paix que dans les petits postes qu'ils occupent dans certaines formations de l'arrière ; c'est pourquoi certains réformés peuvent, en toute conscience, ne pas demander qu'on les incorpore, surtout s'ils ont la direction d'importants services civils ; incorporés avec un grade inférieur ils n'auraient pas des directions aussi importantes ».

Le traitement des fractures diaphysaires ouvertes par plaies de guerre dans les formations de l'avant

L'accord des chirurgiens est acquis sur la conduite à tenir au point de vue du traitement chirurgical des fractures ouvertes de guerre.

Reste la question du mode d'immobilisation de la fracture après réduction. M. Paul Mathieu en expose et discute les différents aspects (*Presse Médicale*, 18 octobre 1939).

La méthode des plâtres fermés présente des avantages ; mais il ne faut pas oublier qu'ils enferment le loup dans la bergerie. « D'autre part, dit M. Mathieu, je ne puis admettre que le plâtre fermé suffise toujours à l'immobilisation correcte de certaines fractures (telles que les fractures de cuisse) où l'extension peut avoir besoin d'être combinée à l'immobilisation. Il ne faut pas oublier, d'autre part, les services qu'ont déjà rendus les appareils plâtrés ouverts et même les appareils « à anse » bien faits.

Les asthmes mortels

Les asthmes mortels paraissent aujourd'hui moins rares qu'autrefois ; le nombre des cas publiés dépasse actuellement la trentaine. MM. J. Facquet et R. Claisse (*Paris Médical*, 5 août 1939) rapportent une observation d'asthme mortel. Il s'agissait d'une femme de 59 ans ; la mort survint subitement par syncope.

Dans un autre cas, rapporté par les auteurs, la malade, en proie à un asthme asphyxique extrêmement grave, fut sauvée *in extremis* par l'inhalation de carbogène.

S'il n'existe aucun signe certain qui puisse faire prévoir qu'une crise asthmatique sera mortelle, certains facteurs étiologiques sont cependant à souligner.

La mort ne survient guère que dans des asthmes graves dont les crises sont rapprochées, intenses et prolongées, chez les sujets âgés, ou, tout au moins, chez des patients ayant dépassé la quarantaine.

Par rapport au début de la maladie, la crise mortelle peut survenir à une date assez variable. Les observations publiées montrent qu'elle peut se produire un an, trois ans, cinq ans, vingt ans après le début.

Il s'agit en général de malades ayant subi de multiples injections d'adrénaline et parfois de morphine. Pour certains auteurs l'adrénaline, si elle fait cesser la broncho-constriction, augmente la sécrétion bronchique et pourrait donc dans certains cas augmenter l'obstruction des voies respiratoires, et aggraver l'asphyxie.

L'emploi de la morphine est également dangereux dans les asthmes asphyxiques ; elle prédispose à la syncope et tend à aggraver les asphyxies, l'adrénaline est un remède souvent héroïque, dont on ne saurait actuellement se passer, mais il convient de ne pas en abuser et de ne pas multiplier les injections au cours d'un nycthémère. Quant à la morphine, il faut, en principe, en proscrire ou en modérer l'usage.

Le traitement des asthmes graves et des asthmes mortels est différent suivant les cas :

Dans les syncopes, le seul traitement possible consiste dans les injections intracardiaques d'adrénaline, d'ouabaïne, ou encore d'atropine ; elles sont souvent inefficaces.

Dans les asthmes asphyxiques, le traitement de choix consiste dans les inhalations d'oxygène ou de carbogène.

Directives données par les chirurgiens allemands pour le traitement des plaies accidentelles

Le *Médecin d'Usine* publie l'analyse d'un article paru dans le *Bulletin chirurgical des accidents du Travail* (juillet 1939) où le Dr Fauquez résume les directives données par une commission de chirurgiens allemands qui s'est réunie à Munich en octobre 1938, pour établir le traitement des plaies accidentelles.

Traitement de la plaie : 1° Les plaies minimes, bien nettes, qui, en raison de leur origine, ne sont pas suspectes de septicité exigent une surveillance médicale journalière, mais ne justifient pas une intervention chirurgicale ;

2° Dans tous les autres cas, en présence d'une plaie fraîche, le médecin aura un rôle actif à jouer ; on donne le nom de plaies fraîches aux plaies qui sont vues dans les six à huit heures qui suivent l'accident, ce délai pouvant être quelquefois, en raison de l'origine, du siège de la plaie, prolongé et porté jusqu'à douze heures. Les considérations de lieu, ont, à cet égard, une grande importance ;

3° L'intervention consistera en excision de la totalité de la surface traumatisée, y compris les plans profonds;

4° Le pansement par onguent ne peut, ni suppléer le traitement chirurgical, ni en améliorer le résultat ;

5° Dans les plaies superficielles dont l'exploration est facile, on pourra faire suivre l'excision, qui aura été pratiquée avec un soin minutieux, d'une suture lâche. Dans les plaies profondes, avec atteinte du fascia ou des muscles, on pourra également suturer, mais en ayant soin de drainer ;

6° Dans les plaies qui ne peuvent être explorées assez complètement pour donner une entière sécurité, ou dans les plaies dont les conditions anatomiques ne permettent pas l'excision, l'intervention du chirurgien se limitera à l'ablation des tissus menacés d'infection ou de nécrose. La suture est, en pareil cas, contre-indiquée ; elle l'est également dans les plaies dont on suspecte la souillure, que celle ci soit d'origine microbienne ou chimique. Toutes les plaies communiquant avec des décollements étendus ou des cavités doivent être drainées ;

7° Sont particulièrement suspectes d'infection microbienne les plaies par morsure, par coup de griffe ; les plaies contractées dans les salles d'opération, dans les laboratoires ; les plaies dont sont atteints les vétérinaires, les travailleurs qui manient des viandes, du poisson, du gibier. Ceux qui travaillent à des canalisations sont exposés à des infections de nature chimique ; les plaies par crayons d'aniline rentrent dans cette catégorie.

8° Les plaies articulaires fraîches doivent être soigneusement excisées et fermées, tout au moins par la suture de la peau. Dans les fractures ouvertes, la suture de la peau n'est licite qu'après excision minutieuse et seulement dans les cas où il n'y a ni danger d'infection, ni fracture trop comminutive.

9° L'intervention sera suivie d'une immobilisation complète et prolongée.

10° L'excision, le traitement opératoire exigent, de la part du chirurgien, une compétence particulière, une technique impeccable ; ils exigent également un matériel approprié.

Le Tétanos : 1° L'excision, le traitement chirurgical, tels qu'ils sont définis plus haut, constituent un premier élément important de la prophylaxie du tétanos.

2° L'injection préventive d'antitoxine tétanique à doses suffisantes est recommandée pour toutes les plaies suspectes d'être tétanifères. Entrent dans cette catégorie les plaies contractées sur la voie publique, dans les champs, les jardins ; les plaies plantaires par objets ayant traversé le soulier ; les plaies occasionnées par la partie basse des châssis d'automobile ; les grands délabrements osseux et les plaies par écharde de bois.

3° Les chances d'infection tétanique varient suivant les régions ; pour juger de l'urgence d'une injection d'antitoxine, il devra être tenu compte de ces considérations locales.

4° Si l'injection d'antitoxine exerce bien, en général, une action préventive contre le tétanos, elle ne donne pas, cependant, à cet égard, une sécurité absolue ; elle n'est pas, d'autre part, toujours inoffensive. Or, les dangers d'infection tétanique sont plutôt rares en Allemagne ; aussi le fait, pour un médecin, de s'être abstenu de pratiquer cette injection préventive dans un cas déterminé ne peut être en principe, considéré comme une faute professionnelle.

Action thérapeutique des hormones génitales sur les accidents menstruels des tuberculeuses

M. et Mme Pierre, Bourgeois, Mme Bocquet-Jesensky (*Revue de la tuberculose*, juillet 1939) emploient, depuis cinq ans, la folliculine dans le traitement des dysménorrhées des tuberculeuses, et toujours avec des résultats favorables

D'après eux, le corps jaune, ses extraits injectables et hormones doivent être réservé au seul traitement des ménorragies chez les tuberculeuses.

Les hormones gonadotropes d'origine hypophysaire ou sérique, incapables de réduire les aménorrhées actives, n'agissent que d'une façon très inconstante sur les dysménorrhées, provoquent souvent des troubles pénibles et semblent retentir défavorablement, dans bien des cas, sur l'évolution de la tuberculose elle-même. Ces hormones ne méritent donc pas d'être utilisées d'une façon courante chez les tuberculeuses.

L'hormone mâle a une action variable selon le mode d'administration et la quantité injectée. Elle agit parfois comme antagoniste de la folliculine et peut même dans certaines conditions arriver à produire une aménorrhée passive.

Le testostérone joue un rôle important dans la nutrition générale des femmes tuberculeuses, chez lesquelles il détermine une amélioration très nette de l'état général avec reprise très marquée de la courbe de poids.

Que deviennent les enfants atteints d'érythèmes noueux ?

Lorsqu'on ignorait le rôle du bacille de Koch dans la pleurésie séro-fibrineuse, les médecins n'imposaient généralement pas de convalescence particulière à leurs malades, et cependant ils ne devenaient pas tous inéluctablement des tuberculeux pulmonaires.

Tout le monde est d'accord, maintenant, pour considérer tout pleurétique comme un candidat à la tuberculose pulmonaire.

La cure préventoriale, une bonne hygiène de vie, ont diminué dans des proportions énormes, l'éclosion de la tuberculose chez les anciens pleurétiques.

De l'étude de ses observations, M. Tissot (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1939) conclut qu'on peut raisonner et agir d'une façon analogue pour les érythèmes noueux.

Il est bien certain, dit-il, que les érythèmes noueux ne deviennent pas immédiatement des pleurétiques, ne localisent pas toujours, d'une façon plus ou moins bruyante, sur leur parenchyme, l'atteinte du bacille de Koch, mais il en est parmi eux une grosse proportion qui, à la suite de cet accident d'allure bénigne, « entrent dans la tuberculose ». La cure préventoriale doit donc jouer ici le rôle analogue à celui qu'elle joue chez les convalescents de pleurésie. Elle diminue, chez les porteurs de tuberculose bactériologique, d'une façon énorme, le pourcentage des candidats à la tuberculose maladie.

Le signe de la « zone silencieuse supra-minimale » dans le diagnostic du rétrécissement aortique pur ou associé à l'insuffisance aortique

Les signes classiques du rétrécissement aortique (caractères du souffle, du pouls) laissent assez souvent le diagnostic hésitant, d'où l'intérêt du nouveau signe, « la zone silencieuse supra-minimale » que soulignent MM. G. Lian et P. Geismar (*La Presse Médicale*, 22 juillet 1939).

Lorsqu'on mesure la pression artérielle par la mesure auscultatoire, on sait que les bruits artériels peuvent disparaître au cours de la décompression du brassard : c'est le phénomène du *trou auscultatoire* (Gallavardin et Tixier). Or, le trou auscultatoire n'a pas de valeur séméiologique précise.

Il n'en est plus de même de la « zone silencieuse supra-minimale », consistant en ce fait que les bruits artériels disparaissent 3 ou 4 *cm.* de Hg au-dessus de la minima oscillométrique et ne réapparaissent plus. Cette particularité sphygmomanométrique s'observe dans la plupart des cas de retrécissement aortique pur ou associé à l'insuffisance aortique, et, en dehors de ces cas ne se rencontre que dans certains cas d'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique et dans les artérites oblitérantes, encore dans cette dernière éventualité est-elle trouvée seulement dans le segment de membre atteint.

La zone silencieuse supra-minimale est spécialement caractéristique chez un porteur d'une insuffisance aortique, et indique qu'il y a un rétrécissement concomitant. Elle permet en outre d'écarter l'origine syphilitique de la lésion aortique, car l'association rétrécissement et insuffisance aortiques relève toujours d'une endocardite chronique, le plus souvent rhumatismale.

Il est facile de trouver ce signe : il suffit de relier le brassard sphygmomanométrique à un oscillomètre, et d'ausculter en aval du brassard pendant qu'on suit des yeux l'aiguille oscillométrique : on mesure ainsi la maxima par la méthode auscultatoire, et la minima par la méthode oscillométrique.

Etude expérimentale sur l'immunité antitumorale

Voici les conclusions du mémoire que publie M. A. Besredka (*La Presse Médicale*, 19 juillet 1939) sur ce sujet :

L'épithelioma du lapin, injecté dans les testicules, présente le plus souvent une évolution maligne et s'accompagne de métastase. Cet épithélioma change de caractère dès qu'il est introduit dans la peau : on assiste à l'apparition d'une tumeur bénigne ; celle-ci, tout en conservant sa structure épithéliomateuse et son pouvoir pathogène, en inoculation intratesticulaire finit par se résorber sans répercussion sur l'état général de l'animal.

Les lapins, porteurs d'épithélioma intracutané, acquièrent, après la résorption de ce dernier, l'immunité vis-à-vis de cette tumeur, quel que soit le point de la réinjection de cette dernière : peau, tissu sous-cutané, estomac, testicule, péritoine, chambre antérieure de l'œil, cerveau.

La vaccination par voie cutanée ne fait courir aucun risque à l'animal ; en extériorisant ainsi le processus néoplasique, on crée une immunité comparable à celle connue, par exemple, dans le charbon ou la péripneumonie.

Une immunité véritable, c'est-à-dire spécifique et durable, ne peut pas être obtenue par l'injection d'émulsions d'organes normaux, rate ou cerveau.

Les lapins cutivaccinés, capables de résister aux inoculations les plus sévères d'épithélioma, fussent-elles faites dans les yeux ou dans le cerveau, sont incapables de transmettre leur immunité à des animaux neufs. Leur sérum, pas plus que leur rate et le cerveau, ne possède aucun pouvoir préventif. L'immunité antitumorale s'élabore, vraisemblablement, sans participation d'anticorps. Tout porte à croire qu'elle rentre dans la catégorie des immunités dites locales ou tissulaires, c'est-à-dire des immunités sans anticorps dans le sérum.

Par analogie avec le charbon, l'injection simultanée de streptocoques et d'épithélioma modifie notablement l'évolution de cette tumeur : on assiste, à la faveur de la streptothérapie cutanée, à la suppression de la période d'incubation, à l'apparition d'un processus inflammatoire et, finalement, à l'immunité antitumorale.

Méthode d'Ascoli dans le traitement de la malaria

Ascoli proposa en 1931 d'utiliser, dans le traitement du paludisme, la spléno-contraction provoquée par l'adrénaline.

Le traitement consiste en une série d'injections intraveineuses d'adrénaline à des concentrations progressivement croissantes.

M. I. Radvan, de Bucarest, exposant (*Journal des Praticiens*, 22 juillet 1939) la technique du traitement, les résultats cliniques qu'il a obtenus, conclut :

La méthode Ascoli remplit un rôle fort important dans le traitement du paludisme chronique hypersplénomégalique avec etat général physique et psychique déficient. Elle permet de récupérer un certain nombre de malades qui à cause du paludisme endémique ont perdu les forces organiques, la capacité de travail et la joie de vivre en faisant donc œuvre utile pour le terrain social.

Les cas de nos hôpitaux, justiciables de ce traitement, ne sont heureusement pas trop nombreux, mais la méthode de la splénocontraction trouve application même dans la malaria primitive, dans le but de supprimer la quinino-résistance, d'obtenir plus rapidement l'apyrexie avec des doses plus petites de quinine, d'empêcher les récidives et de diminuer les réinfections. Ne comportant pas d'inconvénients sérieux pour le malade, la méthode est à la portée de tout médecin et mérite d'être appliquée sur une vaste échelle dans les régions palustres des différents pays.

Varia

Durant l'examen du malade, il faut savoir qu'il n'est pas de petits soins pour adopter l'attitude qu'il faut et pour préciser le geste. Le médecin doit éviter toute position qui compromet la correction de son attitude. Il me semble incorrect d'ausculter une aisselle à la serviette, incorrect parce que l'oreille s'adapte mal à la région, incorrect à cause de l'attitude désobligeante qu'elle entraine de la part du médecin. Je préfère ausculter la

région axillaire au stéthoscope souple. De même, et j'ai insisté sur le fait, que, pour bien examiner un foie, il faut être assis et que le lit du malade ne soit pas élevé de plus de 10 à 20 centimètres que le siège du médecin. Il ne faut pas être assis pour examiner un poumon, pour conserver la souplesse nécessaire pour diriger ses investigations des deux côtés................

Je m'efforce chez mes élèves à corriger cette détestable habitude qui consiste à appuyer son pied sur le barreau du lit. Certes, de cette façon, l'appui est plus solide. Mais je trouve cette attitude incorrecte, depuis qu'une malade élégante se fut plaint devant moi qu'un médecin qui l'avait soignée avait, par mégarde, posé son pied sur le rebord de son lit et sur un drap qui le recouvrait. Il n'est pas de petites précautions d'attitude quand on examine une malade.

Pour la même raison, je considère comme une incorrection inacceptable de fumer pendant un examen de malade. L'idéal d'un examen devrait comprendre un lavage des mains avant comme après un examen.

(Noël Fiessinger. Les premiers pas en médecine. L'attitude et le geste. *Journal des Praticiens*, 22 juillet 1939.)

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

L'hôpital du Val-de-Grâce pendant la Révolution. — Le monastère du Val-de-Grâce fut mis à la disposition de la nation, comme les autres biens du clergé, dans la séance de l'Assemblée Nationale du 2 novembre 1789. Les précieuses recherches de M. Bouvet (Les origines de l'hôpital du Val-de-Grâce et ses pharmaciens (de 1793 à 1815). (1re partie), *Revue d'histoire de la pharmacie*, septembre 1939) nous fixent sur l'affectation que reçurent pendant la Révolution les nouveaux bâtiments destinés au service de la Patrie.

Des compagnies de volontaires nationaux y furent d'abord logées, en 1791, puis le 31 juillet 1793 la Convention y autorisa l'installation d'un hôpital militaire. Le premier médecin-chef en fut Jacques-Ambroise Laubry.

Mais peu après, Hombron, économe des *Enfants naturels de la Patrie*, réclama les locaux du Val pour y établir un hospice « où seraient reçues en même temps les femmes qui allaiteraient leurs enfants et celles en couches ». En février 1794, la Convention faisait droit à cette requête, et le Val--de-Grâce devenait l'*Hospice de la Maternité*.

Un an plus tard, le nouvel hospice, dont l'installation était loin d'être terminée, était à son tour menacé, car le Comité de Salut public se préoccupait de créer à Paris une école clinique de médecine et de chirurgie. Il avait songé à l'établir au Gros-Caillou, mais non au Val-de-Grâce. C'est donc à tort qu'une plaque de marbre apposée dans le cloître de l'hôpital indique qu'un hôpital d'instruction y fut institué par un arrêté du Comité de salubrité public, en date du 1 Messidor, an III (19 juin 1795).

En juillet 1795, les enfants et les nourrices y font leur entrée. Et c'est à cette date seulement que le Conseil de santé propose de transporter l'hôpital du Gros-Caillou au Val et d'y installer la clinique projetée.

Ce projet est presqu'aussitôt remplacé par celui de loger au Val les malades de la Légion de Police. Et, après quelques mois de discussion qui permettent aux enfants de la Patrie et aux femmes en couches d'être encore admises rue Saint-Jacques, il est mis à exécution par un arrêté du Comité de Salut public en date du 11 octobre 1795.

L'hôpital militaire du Val était créé, mais il semble qu'il changea bien vite de destination. M. Bouvet a, en effet, retrouvé un état :

« *des officiers de santé présentés au Comité de Salut public, par le Conseil de santé, pour le service de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce à Paris, destiné à recevoir six cents malades, et à servir d'Ecole clynique de l'art de guérir appliqué aux maladies des Troupes* ».

Cet hôpital, avec son « école clynique », n'eut d'existence officielle que le 30 Floréal, an IV.

Le premier médecin chef fut Nicolas-Pierre Gilbert, assisté de deux médecins ordinaires Lendormy et Desgenettes qui rejoignit seulement son poste en janvier 1796. Le chirurgien-chef fut Percy, alors chirurgien-chef à l'armée de Moselle, et le pharmacien-chef, Bruloy, qui ajoutait à ces fonctions celles de professeur de chimie et d'histoire naturelle, aux appointements de 600 francs par mois.

La guerre de tranchées au temps de Percy. — En mai 1807, Percy est devant Dantzig qu'assiège une armée commandée par Lefebvre. La reddition de la place ne tardera pas, mais, en attendant, le siège a été organisé selon toutes les règles. Et Percy s'en va aux tranchées, jusqu'à la deuxième parallèle ; le soir, il note ses impressions (1) :

« Quel spectacle que celui d'une place assiégée et d'une armée assiégeante ! Les tranchées sont teintes de sang ; il y règne un silence lugubre ; chacun semble y attendre la mort. On se tient contre les épaulements, sans oser montrer la tête, parce que l'ennemi, qui observe tout, braque aussitôt contre vous un fusil de rempart et vous tue. C'est ce qui est arrivé avant hier à un officier de sapeurs, à qui la balle a brisé les os du crâne, étant entrée entre les sinus frontaux et sortie par l'occipital. Le soldat se tient coi, rarement debout ; il se couche dans les niches pratiquées dans la terre qui sert de paroi au boyau ; il cherche à se mettre à couvert de la pluie et des boulets et balles de l'ennemi, mais les obus et les éclats de bombe viennent le trouver partout. Il n'y a pas de jour qu'il n'en périsse ou qu'il n'y en ait de blessés : une compagnie se croit très heureuse lorsque, dans les vingt-quatre heures qu'elle passe à son tour à la tranchée, elle ne perd que deux ou trois hommes ; aussi les régiments s'affaiblissent-ils d'une manière effrayante ; c'est une vie dont il est impossible de se faire une idée.

... Les chirurgiens de tranchée, au nombre de trois, se relevant toutes les vingt-quatre heures aussi, se tiennent dans une assez mauvaise baraque... On leur en avait construit une exprès pour eux ; mais à peine terminée, le génie l'a reprise pour serrer les outils des sapeurs et a dit n'avoir ni le temps ni les ouvriers pour en bâtir une autre, de sorte que des trois chirurgiens de tranchée un seul reste avec le major ; les deux autres sont dans une maison à une portée de canon en arrière ; c'est ici qu'on transporte les blessés.

Histoire du catgut. — *M. A. Guisan rappelle* (REVUE MÉD. DE LA SUISSE ROMANDE, 25 août 1939) *quelques précisions sur ce sujet* :

« Le matériel le plus utilisé actuellement pour la suture des

(1) Journal des Campagnes du Baron Percy, Paris, Plon, 1904 ; p. 236

tissus et la ligature des vaisseaux, c'est très certainement le catgut, considéré comme un acquisition des temps modernes. On dit en effet que Lister (1827-1912) est l'inventeur du catgut phéniqué, devenu par la suite le catgut isodé. Mais ceci soulève une question de priorité.

Quénu, en 1916, dans un rapport sur la fabrication du catgut attribue à Sir Astley Cooper (1768-1841) la première ligature avec une corde de boyau en 1818, mais celui-ci ne tarda pas à l'abandonner en raison des hémorragies secondaires et des suppurations lentes qu'il avait constatées. Cooper utilisait généralement une corde à boyau de la grosseur du *la* du violon, préalablement ramollie dans de l'eau tiède.

Avant lui, Physick, de Philadelphie, y avait déjà eu recours en 1814, de même que Thomas Young, de Londres (1773-1829), qui en 1813 déclarait : « J'ai souvent cherché à employer des ligatures de cordes à boyau... »

Plus en arrière dans le passé, Fabrice d'Aquapendente (1537-1619), s'il connaissait la corde de boyau utilisée par ses contemporains, ne la recommandait pas : « A coudre l'intestin, quelques-uns se servent d'une fibre tirée du boyau de quelque animal, ou seule ou entourée d'un filet de lin, ce qu'ils font comme je pense, afin que le filet estant dur, n'offense le bout de la playe. Mais je ne trouve pas cela bon, parce que de nécessité cette fibre vient à pourrir. »

Galien (131(200 ap. J. C.) connaissait bien les avantages de ce matériel de ligature. Il nous apprend même qu'on pouvait se le procurer à Rome, chez un marchand de la Voie sacrée, qui la faisait venir de chez les Celtes. L'illustre médecin grec ne cachait d'ailleurs pas ses préférences pour le lin, car, disait-il, en parlant de la corde de boyau « elle se pourrit trop facilement ».

Avant Galien, Antyllus (env. 140 ap. J. C.) utilisait tantôt le fil de lin, tantôt la corde de boyau.

Dans quelles circonstances la corde de boyau et le fil de lin ont-ils été employés au cours des âges ? Il y avait deux indications primordiales : la ligature des artères et la ligature du sac anévrismal.

On prétend que c'est Ambroise Paré (1510-1590) qui aurait inventé la ligature des artères. Or tel n'est pas le cas. Son mérite est d'avoir généralisé la méthode en démontrant que les moignons d'amputation guérissaient mieux, si au lieu de cautériser les vaisseaux par le fer rouge ou par un caustique, on les liait simplement.

Avant Paré, Bertapaglia, de Padoue, qui vivait au milieu du XV^e siècle, ligaturait déjà les artères en utilisant un procédé auquel nos modernes chirurgiens ont recours lorsqu'il s'agit de lier un sac herniaire ou le pédicule d'une tumeur : il dénudait l'artère, passait en son milieu un double fil et le nouait fortement. Cette technique empêchait que la ligature ne lâchât pour peu qu'elle ait été insuffisamment serrée.

Mais déjà au milieu du XII^e siècle Albucasis, dans ses livres, enseigne quatre procédés propres à arrêter une hémorragie, en particulier *la ligature : ... aut ligetur arteria cum filo ligatione forti.*

Et remontant à l'aube de l'ère chrétienne, nous trouvons Celse, qui, décrivant la cure de la hernie, ajoute ceci : « Si on rencontre des vaisseaux sanguins importants, il faut les couper entre deux ligatures de lin afin d'éviter une notable perte de sang. »

Comme on le voit, la ligature des vaisseaux a une origine beaucoup plus ancienne qu'on est porté à le croire.

Ce serait William Hunter (1718-1783) qui, au dire de certains auteurs, le premier se serait occupé sérieusement de cette question. D'autres mettent en avant le nom d'Anel, médecin de Turin, qui aurait pratiqué en 1710 la ligature de l'artère humérale au-dessus du sac anévrismal. On trouve même son procédé décrit dans la littérature sous le nom de « procédé d'Anel ». Malheureusement pour Anel, d'autres auteurs seraient en droit de réclamer la paternité de cette opération, que d'ailleurs ils pratiquaient avec une meilleure technique. Tel est le cas pour Antyllus (environ 140 ans ap. J.-C.)

Après Antyllus et jusqu'à l'aube du XIX^e siècle, personne sauf au XVII^e siècle Laurent Joubert (1529-1585) ne s'est avisé d'utiliser la corde de boyau pour la ligature des vaisseaux. Dans une note de l'édition qu'il a donnée de la chirurgie de Guy de Chauliac, parlant de la ligature des veines, Joubert dit en effet ceci : « Et faut que le lien soit de matière non facilement pourrissable comme est le fil de soye ou une petite corde de luth ».

Dans les temps modernes, les Américains les premiers, cherchant à utiliser une substance susceptible de se résorber, pensèrent au catgut. Les chirurgiens anglais ne les suivirent pas dans cette voie et moins encore les Français. Béclard (1785-1825) voulant contrôler sur l'animal, puis sur l'homme les résultats heureux obtenus par ses confrères de langue anglaise, relativement à l'emploi de liens résorbables comme matériel de ligature, en arrivait à la conclusion que ni la corde à boyau, ni la

soie, ni les lanières de peau, ni les fibres de tendons, ni les filets nerveux, ni les intestins de poissons, ni les poils d'animaux, ni les fils de lin ou de chanvre n'avaient complètement répondu à son attente et qu'aucun n'était capable d'être toujours résorbé ou même toléré sans irriter les tissus.

Ciuq ans plus tard, Orfila (1877-1853) analysant *l'Art du Boyaudier*, de Labarraque, condamnait sans retour le catgut en disant :

« Nous nous abstenons à dessein de parler de la partie du Mémoire relative à la fabrication des différentes espèces de cordes à boyaux et surtout de cordes destinées aux instruments de musique parce qu'elle ne présente aucune application utile à la médecine ».

C'était là un jugement téméraire qui aujourd'hui ne compte plus.

La guerre mortelle. — Dans l'éditorial du *Journal of the american medical Association* (1), on retrouve cette vérité souvent énoncée, mais toujours vraie et toujours oubliée, que la guerre cause moins de morts que les maladies qui sont son cortège et sa suite. Le typhus, la peste, le choléra, la fièvre typhoïde, la dysentérie, la pneumonie, la grippe, sont plus désastreuses quand les peuples sont en armes que la dynamite, le canon et les gaz toxiques. Comme dit le Docteur Hans Zinsser : « On attribue les défaites aux épidémies, les victoires aux généraux. Cela devrait être le contraire ».

C'est la peste et la dysentérie, plus que Thémistocles, qui défirent les Perses de Xérès. C'est le typhus qui permit aux Français de s'emparer de Prague ; le typhus, la pneumonie et la fièvre typhoïde qui vainquirent, en Russie, les armées impériales. Dans la guerre de 1846-1847 entre les Etats-Unis et le Mexique, 100.000 soldats américains envahirent le Mexique : 1.549 furent tués dans les batailles, et 10.986 moururent de typhoïde, de malaria, de variole, de dysentérie, et d'autres maladies tropicales. Au cours de la guerre civile américaine, les armées fédérées perdirent 200.000 hommes de maladie, et 112.000 seulement de blessures de guerre. Même tableau au cours de la guerre contre l'Espagne : 379 tués et 4.795 morts de maladie. Pendant la dernière guerre, 58.119 tués ou morts de leurs blessures, et 58.119 morts de maladie, une grande partie, naturellement, à la suite de l'influenza de 1918. Il n'y eut toutefois, sur 4.000.000 de soldats, que 200 morts pa r typhoïde.

(1) 23 sept. 1939.

Quant l'influenza s'étendit sur le monde en 1918, on étudia les phénomènes épidémiologiques de plus près, et on découvrit qu'il y a une périodicité dans ces crises et que l'on pouvait admettre qu'une épidémie semblable apparaîtrait dans les 25 ou 30 ans. On peut donc s'attendre à voir la présente guerre amener une nouvelle pandémie grippale.

Cependant nous avons appris beaucoup de choses, notamment sur le traitement de la gangrène gazeuse et du tétanos. Nous possédons des vaccins préventifs, des sérums efficaces contre certaines formes de pneumonie. Mais des causes épidémiques redoutables subsistent : la migration de millions d'individus, leur mélange avec des populations nouvelles, sont des conditions dans lesquelles l'hygiène et la prévention sont débordées. La multiplicaion des vermines, des poux qui donnent le typhus, des rats qui donnent la peste, de tous les vecteurs et hôtes intermédiaires, ne manquera pas d'associer à la folie homicide de l'humanité, les fléaux que déclanchent la guerre et les progrès de l'art de détruire.

Ph. DALLY.

Souvenirs d'un Biologiste. — On connaît les travaux du Professeur Léon Binet sur l'oxygénothérapie, sur l'anoxémie, sur le traitement de l'intoxication par l'amanite phalloïde, mais on sera curieux d'en connaître la *source*, pour employer le langage des hisoriens litéraires et de savoir comment, simple stagiaire, il fut un jour distingué par M. Roger, comme Dieulafoy l'avait été par Trousseau, pour avoir, au cours de la visite, pu citer un vers d'Ovide dont le texte et l'attribution ont d'ailleurs donné depuis lieu à maintes erreurs.

« Quand j'étais enfant, écrit M. Léon Binet (*Mercure de France*, 1er novembre 1939), nous longions parfois aussi la lisière d'un bois où les lapins fuyaient, éclairs gris-beige, tachetés de blanc. Un jour, j'aperçus l'un d'eux, soudain arrêté dans sa course : il était pris dans un collet. Rapidement, mon père libéra l'animal, mais déjà il ne bougeait plus : il était mort. Et je revois cette petite bête chaude et douce, inerte dans mes bras. J'étais bouleversé. Tout cela avait duré si peu de temps. Il y a quelques instants, c'était la vie, l'activité, la course ; maintenant, c'est l'immobilité, la mort. Cette fragilité de la vie me hante et, pendant des années, me suit. La mort ! Ennemie implacable, hideuse pour le médecin ! Aussi n'est-il pas d'invitation plus tentante, pour un biologiste, que de ranimer un animal en état de mort apparente.

« Depuis dix ans, j'ai bien souvent répété l'expérience suivante sur le poisson inerte : un gobie, petit poisson de mer de quelques centimètres de long, est placé dans de l'eau de mer additionnée de chloroforme : la respiration s'arrête. Remis dans de l'eau de mer simple, le gobie reste inanimé. Plongé dans de l'eau de mer caféinée, il s'agite, il survit.

« Si l'on fait passer un courant électrique dans l'eau de mer, où nage ce même poisson, on voit bientôt le petit ventre blanc flotter à la surface. Après l'électrisation, l'animal reprend quelquefois une respiration défaillante, puis meurt. Plongé dans de l'eau de mer caféinée, il reprend son équilibre, il respire, il renaît.

« Prenons maintenant le vulgaire poisson rouge, mettons-le à sec pendant deux heures et demie, trois heures. Replaçons-le dans l'eau : c'est un poisson mort, nous semble-t-il, que nous y avons mis. Plongeons-le, par contre, dans de l'eau caféinée, le poisson vivra. Nous obtenons des résultats à peu près identiques avec des infusions de café noir, de thé léger, des solutions camphrées.

« Convaincus de l'efficacité de ces moyens d'action, ne devons-nous pas mettre tout en œuvre pour rappeler à la vie un homme inanimé ? Nous n'avons pas le droit d'affirmer en hâte qu'il a rendu le dernier soupir. A tous ceux qui m'entourent, mes amis, mes élèves, je veux inculquer ce premier devoir devant la mort : ne pas l'admettre d'emblée. Avant de dire : Cet homme est mort, disons plutôt : Ne vit-il pas encore ?

« La cueillette des champignons était, dans mon enfance, une distraction favorite. Au printemps, mon père et moi, nous avions quelquefois la chance de rapporter des morilles, creusées d'alvéoles, grisâtres et ternes, à peine cachées dans les clairières, au pied des taillis. Mais en été et en automne, dans les belles journées succédant à la pluie, des tapis de girolles apparaissaient en quelques jours. Nous emplissions des paniers de ces coupes dorées et frippées et nous rapportions des moissons blondes de ces étranges végétaux. Quelquefois, sous les vieux arbres, près des mousses humides, nous détachions les gros cèpes, épais et lisses, au chapeau chocolat, au ventre café au lait.

« Mais très jeune, je n'eusse pas touché au chapeau verdâtre de l'amanite phalloïde, tant mon père m'avait mis en garde. J'entends encore ses récits d'empoisonnement et j'imaginais les souffrances des intoxiqués, leurs vomissements incessants, leur angoisse, le refroidissement progressif de leurs membres, enfin leur mort survenant après quelques jours. Tous ces détails frappaient à juste titre ma jeune imagination. Aussi n'est-il pas étonnant que, plus tard, l'homme de laboratoire ait cherché à élucider ce mécanisme d'intoxication.

« Comment, toutefois, reproduire l'empoisonnement fongique ? Faisons macérer dans de l'eau salée physiologique des amanites phalloïdes desséchées. Pratiquons ensuite des injections sous-cutanées de ce liquide à des lapins. Ils meurent entre vingt-deux et trente-six heures après l'injection, et nous constatons alors, chez eux, une forte baisse du glucose dans le sang. Cette hypoglycémie nous a amenés à une thérapeutique sucrée que nous avons mise au point avec notre ami J. Marek et qui nous a donné de réels résultats.

« Sur l'animal mourant, intoxiqué par l'extrait d'amanite phalloïde, nous pratiquons une injection intra-veineuse de sérum glucosé. Nous obtenons une véritable résurrection. Nous sommes convaincus de l'efficacité de ce traitement glucosé : injection intra-veineuse de sérum hypertonique de glucose, administration de sérum glucosé isotonique par voie rectale ; sirop de sucre ou eau miellée pris par la bouche, afin de rétablir une glycémie normale. Nous préconisons ce traitement de toutes nos forces, car nous sommes persuadés de sa réelle efficacité.

« En décrivant cette expérience faite sur des lapins, je revois les pensionnaires de mes élevages d'enfant si familiers, si dociles : le gros mâle blanc aux oreilles transparentes qui rongeait la carotte présentée au bout de mes doigts ; la femelle grise bizarrement tachetée, douce, sauf lorsqu'une nouvelle portée la rendait méfiante. Je les ai tellement vus, caressés, observés, pendant toute mon enfance ! Aussi, jeune étudiant, tout ce qui se rapportait aux lapins — à mes lapins — m'était familier.

« Et lorsqu'au début de mes études de médecine, j'entrai dans le service du doyen Roger, alors professeur à la Charité, je leur ai attribué ma bienheureuse chance. Devant un malade qui présentait des troubles vaso-moteurs, le maître nous interrogeait sur le jeu mécanique des vaisseaux. Je rappelai les expériences de Claude Bernard et de Brown-Séquard sur les lapins : on sait bien que ces deux savants, étudiant les vaisseaux de l'oreille, l'un après section, l'autre après excitation du système nerveux sympathique cervical, découvraient l'existence des nerfs innervant les vaisseaux et démontraient l'importance des circulations « régionales », « locales ».

« Ma réponse plut, le doyen Roger s'intéressa au stagiaire que j'étais. J'entrai dans son laboratoire, je ne devais plus le quitter. Et c'est là, ce soir, que je pense à mon père. C'est lui qui m'a appris à vénérer ces hommes dont l'enseignement et l'exemple nous tracent une si belle route ; qui m'a donné, et une discipline de travail, et la passion de la science désintéressée. Tout cela, il me l'a donné non pas sèchement, théoriquement, mais ardemment, sans réserve, en un mot, en fonction de la Vie.

Le Gérant : Dr Victor GENTY — CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE

67e ANNEE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 46-47 — 25 NOVEMBRE 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

RÉDACTION

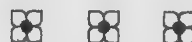
Rédacteur en Chef
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

Secrétaire de la Rédaction
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE



NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

Faculté de Médecine de Paris. — BIBLIOTHEQUE DE LA FACULTÉ. — La bibliothèque est ouverte de 13 h. 30 à 18 heures.

Le *service de prêt* fonctionne de 13 h. 30 à 17 h. 30.

Les *Thèses* déposées en vue de la soutenance seront *exclusivemen* reçues de 13 h. 30 à 15 heures.

En cas d'alerte pendant la durée des séances de lecture, se rendre aux *abris* de la Faculté en suivant les indications du personnel et les flèches. *Laisser les livres sur les tables.*

Paris. — **Thèses de Médecine**. — 21 novembre. — M. DYKIERMAN : Observations sur le dépistage de la tuberculose pulmonaire par la radioscopie pulmonaire. — M. KOPEÏKA : Sur le mécanisme hormonal de la sécrétion lactée. — M. DENIS-PERALDI : Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'hormonothérapie de la stérilité endocrinienne. — M. BRISSÉ : Aperçu sur le traitement de la dysménorrhée par la résection du nerf présacré. — M. CHESSEBŒUF : Sur un cas de maladie de Hogkin avec éosinophilie sanguine particulièrement accentuée. — M. FRAPPIER : Considérations sur l'emploi d'un nouveau traitement de la poliomyélite par le chlorate de potasse. — M. WOLF. Les chorées prolongées. — M. LACOUR : Les indications, la technique et les résultats de l'opothérapie dans le mongolisme. — M. FRAQUET : Contribution au développement de la chimie aux armées durant la guerre 1914-1918. — M. LUTZ : Les syndromes dépressifs de teinte mélancolique du début de la paralysie générale.

22 novembre. — M. BEAU : De la fréquence actuelle des présentations de l'épaule. — M. LEMERLE : Contribution à l'étude du traitement des affections douloureuses du petit bassin par la résection du nerf présacré. — M. GIRON : De la phénicectomie à la phéno-alcoolisation. — M. LARMIGNAT : Essai sur le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse par la pneumo-séreuse. — M. RENAULT : Sur quelques formes anormales de leucémie aiguë.

Cours de pathologie expérimentale et comparée. — M. le Professeur Henri BÉNARD fera sa leçon inaugurale le mardi 28 novembre 1939, à 18 heures, au grand amphithéâtre de la Faculté, et continuera son cours les jeudis, samedis et mardis suivants, à 18 heures, au petit amphithéâtre de la Faculté.

PROGRAMME : Glandes endocrines.

Cours libre d'anthropo-biologie des races par M. le Docteur René MARTIAL, chargé de cours à l'Institut d'hygiène. — Ce cours commencé le vendredi 17 novembre 1939, à 18 heures, salle de Thèses n° 2, continue les lundis et vendredis suivants à la même heure. Il est ouvert aux étudiants et aux chercheurs de toutes les disciplines.

PROGRAMME DU COURS. — 1° Vie et constance des races. — 2° Les primordiaux occidentaux et caucasiens. — 3° Primordiaux et immigrants. — 4° Formation de l'arbre français. Les greffes. — 5° Arabes, Vikings. Les Balkans et la Grèce. — 6° Les crânes et leurs lois. — 7° Les groupes sanguins. Détermination. — 8° Les groupes sanguins et l'hérédité. — 9° Les formules sanguines de l'Europe et de l'Asie. Frontière des sangs ; les Mongols. — 10° Le métissage et les formules sanguines. Dépistage et corrélation. — 11° Généalogies privées et historiques saines. — 12° Elevage . Le cheval de pur-sang : race-résultat. Lois des croisements. — 13° Le métissage humain continental et exotique. — 14° Le choc des hérédités. Groupes sanguins des humeurs et tissus. Généalogies malades. Expériences en cours. — 15° Consanguinité. Stabilité. Sélection. Dépopulation. — 16° Criminologie. Pathologie. — 17° Protection de la race. L'immigration et les U. S. A. — 18° L'immigration en France. Croisement de retrempe. Race-résultat.

Les étrangers et le concours d'agrégation des Facultés de Médecine. — Les articles 6, 17 et 21 de l'arrêté du 31 juillet 1934 sont complétés comme suit :

Toutefois, peuvent être admis à subir les épreuves du concours, les candidats de nationalité étrangère dans les conditions suivantes :

1° Avoir fait pendant deux ans au moins dans une Faculté française un stage soit comme étudiant régulièrement inscrit, soit comme travailleur dans un laboratoire, soit comme attaché à titre permanent à au moins un service de clinique. Ce stage est constaté par une attestation du doyen de la Faculté ;

2° Prendre l'engagement, sous peine de déchéance du titre d'agrégé, de n'utiliser ce titre pour l'exercice d'aucune profession lucrative en France, en Algérie et dans les colonies ;

3° Etre proposé par le doyen de la Faculté (ou des Facultés) où le stage a été accompli et avoir obtenu l'avis favorable d'une Commission instituée par le ministre de l'Education nationale pour examiner les titres des candidats. Dans cette Commission, le ministre des Affaires étrangères est représenté.

Les candidats de nationalité étrangère sont admis en surnombre. Ils ne peuvent être proposés pour le titre d'agrégé que si, dans la liste dressée par ordre de mérite, ils sont classés au moins *ex æquo* avec le dernier candidat français admis.

Les candidats de nationalité étrangère sont institués sans affectation à aucune Faculté ou école de France, Algérie et colonies. Le titre d'agrégé obtenu en application des dispositions du

présent arrêté ne donne en aucun cas, le droit d'exercer les fonctions d'agrégé dans une Faculté ou Ecole de médecine en France, en Algérie et aux colonies.

Le présent arrêté entrera en vigueur au concours d'agrégation de médecine de 1939.

Montpellier. — M. le Professeur LAMARQUE est nommé directeur du Centre anti-cancéreux de cette ville.

Ecole de sérologie de la Faculté de Médecine de Paris. — Le Conseil de direction de l'Ecole invite les médecins et étudiants désireux de suivre les cours, à demander leur inscription dans le plus bref délai possible, la session commençant le 8 janvier, ne pourra avoir lieu qu'au cas où le nombre des inscriptions serait suffisamment élevé. Il est donc dans l'intérêt des candidats à s'inscrire de suite.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Docteur Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred Fournier.

SERVICES DE SANTÉ

Comité consultatif de Santé. — M. le médecin général du cadre de réserve Chrétien est nommé membre titulaire en remplacement de M. le médecin général Oberlé. M. le médecin général de Vezeaux, de Lavergne, chef de la Section technique, est nommé secrétaire du Comité consultatif en remplacement de M. le médecin général Lahaussois.

Commission médicale des intoxications. — M. le médecin général Chrétien est nommé membre de la Commission en remplacement de M. le médecin général Lahaussois.

Marine. — Sont promus au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Galiacy.

Au grade de médecin principal : MM. Le Meillet, Care, Pasquet, Billaut, Legrand, Chabrillat, de Tanouarn, Magrou.

Au grade de médecin de 1re classe : MM. Caer et Brugère.

— *Réserve.* — Sont promus : au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Primislas-Lallement.

Au grade de médecin principal : MM. Ragiot et Tramini.

Au grade de médecin de 1re classe : MM. Buso et Breton.

Le *service de lecture* est assuré après la chute du jour à la *salle réservée* dans la limite des places disponibles (89).

DIVERS

Maisons de santé de la région parisienne démeurées ouvertes. — Le Syndicat des Maisons de santé privées et des sanatoria de la Région parisienne a pensé être utile aux malades et aux médecins de cette region en établissant une liste des établissements affiliés à ce syndicat qui sont actuellement demeurés ouverts.

Des exemplaires de cette liste seront déposés au siège des différents syndicats médicaux où l'on pourra se les procurer.

En outre, le secrétaire du syndicat, Docteur Bussard, 8, avenue du 15-novembre, à Bellevue (Seine-et-Oise), en enverra aux confrères qui lui en feront la demande.

BIBLIOGRAPHIE

Les tuberculoses atypiques (*Fréquence, polymorphisme, intérêt thérapeutique*), par André JACQUELIN. Un volume de 354 pages avec 20 figures : 70 francs. Masson, éditeur, 120, boulev. St-Germain, Paris.

Dans un précédent ouvrage, « Directives en pratique médicale, terrain et tendances morbides », le Docteur Jacquelin montrait que, si dans les cas d'infection très virulente, c'est la qualité même du virus qui impose sa marque à la maladie, dans les petits états infectieux au contraire, les caractères de l'état morbide tiennent, pour une large part, aux modalités particulières du terrain réceptif, à la constitution, au tempérament de l'individu.

La tuberculose est, par excellence, l'affection où pourra se révéler l'influence du terrain morbide : non pas certes la grande tuberculose rapidement mortelle, faite de granulie, de pneumonie caséeuse, de phtisie galopante, où c'est l'influence de l'agent causal qui domine, mais la petite tuberculose chronique, véritable parasitose où se constitue en quelque sorte une symbiose entre l'organisme et le bacille.

L'influence dominatrice de l'agent pathogène s'estompe alors, et l'on n'observe plus que « des tuberculoses atypiques ».

L'auteur présente une étude d'ensemble de ces tuberculoses atypiques dans un esprit clinique.

L'étude de l'asthme tuberculeux occupe une grande place dans ce livre, ainsi que les rhumatismes tuberculeux ; l'auteur fait rentrer également dans les tuberculoses atypiques certaines formes de congestions pulmonaires ou de cortico-pleurites, de rhino-trachéo-bronchites à répétition, puis des troubles de déficience générale permanente, ces syndromes se traduisent par de la langueur, de l'anémie qui accompagnent tantôt une instabilité thermique, tantôt des troubles endocriniens, surtout thyro-ovariens, tantôt des troubles nerveux, dépressifs ou hypocondriaques, tantôt des troubles hépato-digestifs.

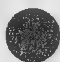
ROCHE

Traitement bromuré intensif, dissimulé

Sédobrol "roche"

Tablettes d'extrait de bouillon concentré achloruré et bromuré

1 à 3 par jour



Produits F. HOFFMANN-LA ROCHE & Cie 10, Rue Crillon PARIS IVe

---

Entérites, diarrhées et toutes infections intestinales.

Ampoules à ingérer deux par jour.

ENTEROFAGOS

BACTÉRIOPHAGES INTESTINAUX POLYVALENTS

Remplace avantageusement les ferments lactiques chez les nourrissons.

Echantillons et littérature au Laboratoire de BIOLOGIE MÉDICALE, 8, Avenue Walkanaer, NICE

TRAVAUX ORIGINAUX

Les Indications de l'Amputation en Chirurgie de Guerre [1]

Par le Médecin Capitaine **André BUQUÊT**
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Dans un travail tout récent, le Professeur Leriche, avec toute la force de sa grande expérience, et en s'appuyant sur les renseignements statistiques du ministère des Pensions, a donné les directives à suivre pour le choix des procédés d'amputation à adopter ainsi que de leur siège, tant pour le membre supérieur que pour le membre inférieur.

Nous nous proposons ici, en nous appuyant sur l'expérience de la guerre de 1914-1918, d'étudier les indications de l'amputation en chirurgie de guerre.

Ces indications peuvent se ramener à trois grandes classes, en adoptant la classification proposée par le Professeur Lenormant en mai 1915, et conservée depuis par la plupart des auteurs :

1° Les indications d'exérèse immédiate ;

2° Les indications d'exérèse précoce ;

3° Les indications d'exérèse tardive.

Par *indication d'amputation immédiate*, il ne saurait être question de l'indication d'opérer d'*emblée*, c'est-à-dire dès l'arrivée du blessé ; ce genre d'intervention faite dans de telles conditions ne se traduit que par des désastres. Par ces termes, il faut entendre l'indication d'intervenir *rapidement*, c'est-à-dire dès que le blessé sera capable de supporter l'opération, lorsqu'il sera sorti de cet état de choc commun à tous les blessés du front, lorsqu'il sera réchauffé, remonté ; il faut quelquefois plusieurs heures, habituellement jamais moins d'une heure.

L'état de choc, en effet, existe presque toujours, et en général beaucoup plus marqué que pour un accident même grave de la pratique civile : la vie menée par le soldat dans la tranchée, l'obscurité, l'humidité des réduits où s'écoule une grande partie de son existence de première ligne, les préoccupations multiples qui l'occupent, enfin la surexcitation d'une attaque prédisposent certainement à cet état de shock, contre lequel il faudra d'abord lutter par un traitement extrêmement énergique.

I. Amputations immédiates

A. Gros fracas d'un membre. — L'indication de l'amputation immédiate est fournie par les blessés que l'on amène à l'ambulance avec un *énorme traumatisme d'un membre* : broiement des os, avec de nombreuses esquilles libres, éclatement diaphyso-épiphysaire, section des gros troncs vasculaires, articulation ouverte, déchirures multiples des muscles et des parties molles, mâchonnées, souvent noirâtres sur de grandes surfaces, toutes ces lésions réunies ou presque toutes, le tout recouvert de boue ou criblé d'éclats d'obus, de grenades ou parsemé de brûlures ; le membre est broyé ou déchiré. Ces énormes traumatismes qui ne donnent aucun espoir de conservation du segment de membre atteint, et qui s'accompagnent d'une infection considérable, nécessitent, exigent l'exérèse immédiate. Il est juste de dire qu'en présence de telles lésions il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une amputation, mais d'une simple régularisation : *on sépare le mort du vif.* Un coup de pince coupante ou de scie sur les fragments d'os qui font saillie pour en régulariser la section, et on fait l'hémostase. Le plus souvent d'ailleurs, ces plaies énormes saignent peu ; les gros vaisseaux déchirés ont heureusement oblitéré leur lumière par recroquevillement de leurs tuniques profondes. C'est une opération qui ne nécessite même pas toujours d'anesthésie générale et que l'on peut pratiquer d'une façon assez rapide dès que le blessé est réchauffé et nettoyé, et que des infirmiers l'ont dépouillé de ses vêtements. Ce sont là des cas qu'il arrivera de voir dans une certaine forme de guerre : soldats ensevelis sous un éboulement ou frappés à bout portant par des engins de tranchée (grenades, torpilles), ou victimes de l'explosion prématurée dans leur main d'un projectile qu'ils s'apprêtaient à lancer.

Dans certains cas, lorsque l'on n'a pas le blessé immédiatement, il se peut que l'on soit appelé à voir des hommes ainsi touchés depuis un jour ou deux, sur lesquels on n'a pu intervenir ou chez qui l'on a tenté un traitement conservateur et qui arriveront en pleine gangrène gazeuse ; là, plus impérieusement encore, s'il est possible, il y aura indication d'amputer immédiatement.

B. — Plaies multiples d'un membre. — Certains projectiles (grenades, torpilles), en tombant dans la tranchée même explosent entre les hommes et *criblent de multiples éclats*, le plus souvent minuscules, leurs jambes qui sont comme « farcies » de projectiles. Ces éclats éminemment septiques par eux-mêmes et par les débris vestimentaires qu'ils entraînent profondément dans les muscles ou les os sans cependant léser — du moins d'une façon apparente — les gros vaisseaux ou les articulations, peuvent déterminer des infections tellement massives et tellement rapides au niveau des membres inférieurs, qu'on est en droit de se demander s'il ne vaut pas mieux, pour sauver le blessé, amputer immédiatement, devant l'impossibilité de pratiquer un débridement suffisant de chaque orifice, de rechercher chaque petit projectile, sans, ou même avec le secours de la radioscopie ; à cause du choc qu'entraînera la large ouverture de toutes les loges musculaires où nichent des éclats, ou devant l'aggravation du choc déjà existant. Pour tous ceux qui n'ont jamais vu de ces blessés, amenés exclusivement dans les ambulances d'extrême avant, cette indication d'amputer peut paraître hardie ou posée bien rapidement ; mais ceux qui les connaissent, qui ont suivi l'évolution de telles blessures, qui ont vu des gangrènes gazeuses foudroyantes se développer sur des membres dont malgré tout on hésitait à supprimer un segment aussi vite, pensent qu'il faut amputer pour sauver la vie du blessé.

C. Gros fracas articulaire. — D'autres fois, le blessé est amené avec un *véritable éclatement d'une articulation* et des *lésions péri-articulaires* étendues et disséminées, mais sans autre grosse plaie sur le reste du membre ; l'article est béant, les téguments sont déchiquetés, du sang s'écoule au dehors, parfois déjà mêlé de pus : *Il faut se méfier* : un gros fracas articulaire, surtout au membre inférieur, par éclat d'obus ou de grenade avec de multiples esquilles, avec des débris de vêtements ou de projectiles, des souillures de terre, ne donnera que des complications extrêmements graves, mortelles souvent et ne se réparera jamais. On sera presque toujours obligé, si une résection immédiate est impossible par l'étendue des lésions, d'amputer secondairement ou de désarticuler dans de plus mauvaises conditions. L'exérèse immédiate est alors indiquée, l'expérience le prouve ; mais il faut s'entendre : *dans ces cas d'énormes délabrements articulaires seulement.* Elle est formellement contre-indiquée, tout au moins dans les premiers jours, quand la plaie articulaire ne s'accompagne pas de ces grosses lésions osseuses par éclatement qui deviendront vite irrémédiables. Quand par exemple, il ne s'agit que d'une blessure par balle tirée à longue distance, mais restée dans une des épiphyses, ou d'un éclat ayant glissé entre les condyles ou s'étant incrusté dans une des épiphyses, l'arthrotomie exploratrice permet de juger des dégâts articulaires, d'extraire le projectile et de prévenir les complications. Dans la plupart de ces cas, heureusement, en effet, le traitement conservateur s'impose, tout au moins dans les jours qui suivent le traumatisme, et si une intervention plus complète que le débridement ou

(1) Autorisation n° 118 du ministère de la Guerre.

l'arthrotomie exploratrice est indiquée, c'est la résection, et la résection précoce.

Mais les grosses lésions comportent un pronostic plus particulièrement sombre au niveau de certaines articulations. Les blessures de guerre du membre inférieur sont d'un pronostic plus réservé que les mêmes blessures du membre supérieur. Les plaies articulaires obéissent à la loi commune, elles sont nettement plus redoutables au membre inférieur qu'au membre supérieur.

Au membre supérieur, le coude est, des trois grandes articulations, la plus fragile ; au membre inférieur, elles le sont toutes, mais les plaies du genou peuvent atteindre d'emblée une gravité exceptionnelle ; c'est pour les fracas de ces deux articulations surtout — plus particulièrement pour le genou — qu'il y a lieu de poser nettement l'indication d'une exérèse immédiate.

Au membre supérieur, la conservation doit être poussée à l'extrême ; une mauvaise main, pourvu que deux doigts fonctionnent, reste supérieure au meilleur appareil, les pseudarthroses, les pertes de substace osseuse, les bras ballants peuvent être appareillés et rendre des services lorsqu'il y a à l'extrémité une main et des doigts qui fonctionnent (Clavelin).

II. Amputations précoces

Le second groupe comprend les indications d'exérèse précoce, mais non immédiate. C'est de beaucoup le chapitre le plus important et qui doit nous retenir le plus longtemps, car ces indications sont nombreuses et variées.

Dans la majorité des cas, en effet, à part les éventualités qui viennent d'être envisagées, il est possible de différer l'amputation de quelques heures, peut-être même d'un jour ou deux, par une intervention large, mais conservatrice.

D'autre part, il est bon de dire tout de suite que c'est parfois, au point de vue du moment où l'on devra pratiquer l'opération par rapport au moment où l'on examine le blessé pour la première fois, une *amputation immédiate*, c'est-à-dire qui s'impose dès son arrivée à la formation sanitaire quand il n'y a pas été amené directement. Mais, en restant aussi schématique que possible, et en admettant que les blessés sont arrivés d'une façon normale, c'est, en effet, dès le lendemain ou dans les premiers jours qui suivront leur entrée à l'ambulance que pourra se poser la question de l'amputation.

A. Gangrène gazeuse. — C'est au premier rang, la période d'apparition de la gangrène gazeuse et de son évolution souvent foudroyante.

La gangrène gazeuse revêt en clinique de nombreuses variétés que l'on peut plus simplement ramener à deux grandes formes : la *gangrène primitive*, gangrène *massive*, véritable intoxication qui évolue en quelques heures, et les *infections gangréneuses*, sortes de septicémies à marche moins rapide et de pronostic moins sombre.

Mais il s'agit tout d'abord de s'entendre sur ce terme de gangrène gazeuse : la présence de gaz dans un foyer traumatique ne suffit pas pour caractériser la gangrène gazeuse, car on trouve des bulles de gaz dans beaucoup de plaies par éclat d'obus ou par balle de shrapnell avec inclusion de débris vestimentaires, lorsqu'on procède à leur débridement. Pour qu'il y ait gangrène gazeuse, il faut qu'à cette production de gaz s'ajoutent une mortification, une nécrose plus ou moins étendue des tissus.

Ainsi comprise, la gangrène gazeuse présente encore des degrés très différents. Il y a des formes qui sont relativement *localisées*, et le restent pendant quelque temps : au voisinage d'un foyer traumatique, avec ou sans fracture, les téguments présentent une coloration bronzée ou verdâtre, le tissu cellulaire est infiltré et crépite sur une certaine étendue. De la plaie s'écoule une sérosité fétide mélangée de bulles gazeuses : sur les bords commencent à se dessiner quelques petites escharres ; mais le processus n'a qu'une tendance modérée à l'extension : dans ces cas, le large débridement du foyer, l'ouverture de tous ses prolongements, une « mise à l'air » de toute la zône infectée, l'ablation de tous les corps étrangers, les grands lavages ou les cautérisations profondes, suivant que l'on emploie telle ou telle méthode, suffisent d'ordinaire à enrayer des accidents qui sont parfois très menaçants : ce sont les *formes limitées*.

Dans d'autres cas, les lésions prennent d'emblée un caractère diffus et extensif : en quelques heures, l'infiltration gazeuse et les marbrures livides ou bronzées des téguments s'étendent déjà loin au-dessus du foyer ; on les voit gagner, monter vers la racine du membre ; les phénomènes d'ischémie et de gangrène s'accentuent à distance et pour une plaie ou une fracture compliquée de cuisse, on voit des modifications apparaître au niveau des orteils. C'est là la vraie *gangrène gazeuse massive, foudroyante*, et contre cette forme, ni les larges débridements, ni les cautérisations profondes, ni les antiseptiques les plus puissants ne sont efficaces. Le seul traitement, c'est l'exérèse d'urgence, le plus haut possible : si l'on n'ampute pas au-dessus du genou le matin, c'est à la racine de la cuisse qu'il faudra amputer l'après-midi.

En présence de cette thérapeutique absolument différente, suivant la forme de gangrène à laquelle on a affaire, devant les hésitations qu'il est permis d'avoir quand il s'agit, non d'une de ces formes nettement délimitées, mais d'une des nombreuses formes intermédiaires que l'on rencontre si fréquemment, il importe de préciser davantage les indications de l'amputation.

D'une part, c'est la *forme massive* avec gangrène d'emblée ou dominante : l'amputation d'urgence s'impose et constitue le seul traitement ; il faut amputer le plus haut possible, le plus vite possible en plein tissu infiltré si l'on ne peut aller plus haut, mais il faut amputer quand même.

D'autre part, ce sont les *infections gangréneuses* qu'il est possible de ramener à trois classes assez nettement distinctes :

a) *La forme limitée* à allure de phlegmon gazeux circonscrit, c'est l'*abcès gangréneux* pour lequel le traitement conservateur s'impose et où il ne peut être question d'amputer. La peau est tendue, chaude, avec quelques plaques de teinte café au lait ou de type érysipélateux ; il y a une crépitation jointe à une sensation d'élasticité, de résistance profonde ; la température atteint 38°5, 39°. On incise : les muscles sont dans une zone limitée, gris, noirâtres, ecchymotiques, de mauvaise odeur, il y a du gaz et un peu de liquide sanieux. En continuant le débridement, on trouve aux extrémités de l'incision et dans la profondeur, des tissus absolument sains. Ablation des muscles de mauvais aspect, nettoyage de la plaie sans manœuvres traumatisantes, drainage large avec contre-incision si besoin est, et la plaie guérit rapidement.

b) *La forme partiellement limitée, à fusées*, évoluant par la suite selon un type sphacélique, avec état général un peu plus grave que dans la variété précédente ; l'aspect extérieur est assez comparable à celui de la forme limitée. A l'incision également, les lésions sont assez semblables, mais le tableau change lorsque l'on agrandit le débridement pour trouver des tissus sains. Il existe partout des fusées ecchymotiques dans les gaines musculaires, quelquefois à des distances parfois considérables de la plaie initiale ; les aponévroses intermusculaires sont infiltrées et recouvertes d'une sorte de gelée rose ; ces infiltrations sanguines sont des voies préparées pour la diffusion de l'infection. Les débridements très larges accompagnés souvent de myectomies partielles peuvent suffire et en quelques jours, la température tombe, la plaie prend bon aspect, les muscles deviennent rouges et bourgeonnants.

Mais, dans certains cas, l'évolution est différente, le processus d'escharification continue, la température reste élevée. A cette époque, se contenter de nouveaux débridements, de plus grandes myectomies, c'est vouer le blessé à une mort certaine ; l'infection se dissémine, la température monte, l'euphorie apparaît avec une agitation extrême, la mort survient en vingt-quatre heures. L'amputation seule paraît indiquée et constitue l'opération de choix.

c) *La forme infiltrante, segmentaire, massive, exubérante.* Cette forme clinique ressemble à la gangrène massive dont elle se rapproche par beaucoup de points. S'il s'agit d'une plaie de la face externe de la cuisse par exemple, on trouve une sou-

plesse parfaite sur la face interne, avec des téguments normaux. En dehors au contraire, la cuisse est tendue, prête à éclater ; la peau a une coloration jaunâtre, comme si elle était passée à l'alcool iodé, ou est d'une blancheur cireuse avec quelques marbrures violacées. Le signe du rasoir existe très nettement ; la douleur est extrêmement vive et l'état général mauvais. Si l'on incise la peau, on voit suinter un liquide huileux ; l'aponévrose étant fendue, on voit surgir des muscles gonflés, de teinte rose pâle très particulière ; tous présentent ce même aspect et donnent la sensation de neige aux doigts qui les palpent ; il n'existe ni sphacèle, ni aucune odeur. Et cependant cette forme, *bien que les lésions paraissent localisées* est aussi grave que la gangrène massive, et seule l'amputation immédiate en territoire le plus sain possible donne quelque chance de succès.

En résumé, dans la gangrène gazeuse, les indications d'amputer sont malheureusement fréquentes. L'amputation d'urgence s'impose sans hésitation, lorsqu'il s'agit de ces *formes massives* d'emblée ; elle s'impose également dans la *forme infiltrante segmentaire*. Elle n'est pas indiquée dans l'*abcès gangréneux*, où le traitement conservateur reprend tous ses droits, non plus que dans la *gangrène partiellement limitée à fusées*, sauf lorsque surviennent des complications secondaires ; là, il faut alors amputer rapidement.

B. — Lésions vasculaires. — A côté de la gangrène gazeuse qui constitue l'indication principale et la plus fréquente des amputations, il faut placer les accidents qui compliquent les lésions des gros vaisseaux et nécessitent l'amputation, c'est-à-dire :

a) *La gangrène ischémique consécutive à la ligature d'un gros tronc vasculaire sectionné* ;

b) *La gangrène ischémique consécutive à l'oblitération traumatique d'un gros tronc vasculaire* ;

c) *Les hémorragies secondaires.*

a) Gangrène consécutive a la ligature d'un gros tronc vasculaire sectionné. — Dans ce premier groupe de faits, il s'agit ordinairement d'un blessé chez lequel a été pratiquée, dès l'arrivée à l'ambulance, une ligature du gros vaisseau qui saignait ; dans des cas beaucoup plus rares, il n'y a eu qu'une hémorragie insignifiante, n'ayant même pas nécessité la recherche de sa cause. Deux ou trois jours après, parfois plus tôt, rarement plus tard, s'il s'agit par exemple d'une plaie de la jambe, le pied devient froid, insensible, violacé ; les artères cessent de battre, la sensibilité cutanée disparaît, l'on assiste au développement rapide d'une gangrène d'origine artérielle par arrêt de la circulation sanguine, il se fait une nécrobiose du segment de membre sous-jacent au point où a porté la ligature, et il ne faut pas attendre pour amputer. Ces accidents, naturellement, se produisent surtout lorsqu'on a été obligé de lier un gros tronc vasculaire, artère axillaire ou humérale, artère fémorale ou poplitée. Mais il est un vaisseau dont la ligature entraîne souvent aussi de telles complications, c'est l'artère tibiale postérieure.

Le plus souvent, les blessés atteints d'hémorragie ont été amenés *porteurs d'un garrot* et l'attention doit être sérieusement attirée sur les dangers du garrot. Sans doute la constriction serrée du membre, en arrêtant l'hémorragie, sauvera bien souvent la vie du blessé au cours de son transport du poste de secours jusqu'à l'ambulance, mais il est des cas malheureusement certains, où au cours de la dernière guerre, la mise en place d'un garrot à la racine du membre, pour une plaie bas située, a secondairement nécessité après l'apparition de phénomènes de nécrobiose, l'amputation bien au-dessus de lésions qui, par elles-mêmes, n'auraient peut-être pas même entraîné une amputation à leur niveau. Le garrot conserve, bien entendu, toutes ses indications, à condition qu'il soit mis en bonne place, c'est-à-dire au niveau même des lésions, lorsqu'on s'est assuré qu'il s'agit bien d'une plaie artérielle et que l'on est certain, d'autre part, de l'évacuation rapide du blessé vers une ambulance proche.

b) Gangrène consécutive a l'oblitération traumatique d'un gros tronc vasculaire. — Les plaies de guerre qui ouvrent souvent les artères peuvent plus rarement les oblitérer, et on assiste, tout comme dans les cas précédents, au développement d'une ischémie avec nécrobiose du segment de membre qui n'est plus irrigué, — le thrombus faisant l'effet de la ligature, — et qui nécessite également l'amputation. Le vaisseau n'a pas été sectionné, mais déchiré. Ces plaies sont surtout produites par des éclats d'obus de grosse dimension qui agissent par arrachement et broiement, et non par section nette. Les aponévroses, les muscles sont étirés, effilochés, car les tendons résistent le plus souvent, mais les artères, malgré leur élasticité, cèdent sous l'effort. Les tuniques artérielles arrachées à des hauteurs différentes se recroquevillent vers la lumière du vaisseau, en fermant l'orifice et permettent ainsi l'hémostase spontanée. Aussi de telles déchirures artérielles restent-elles souvent ignorées puisque l'hémorragie ne se produit pas. Mais rapidement, va se développer une gangrène par thrombose, qui obligera à amputer. D'ailleurs, cette déchirure complète du vaisseau n'est pas nécessaire pour déterminer son oblitération ; une contusion peut aboutir aux mêmes accidents. L'artère, malgré sa souplesse et son élasticité, accuse le coup par la seule déchirure de ses tuniques profondes, les couches les plus superficielles résistent et cette déchirure partielle prépare la thrombose qui oblitérera sa lumière d'autant plus vite que les lésions de la tunique profonde seront plus importantes. Ainsi voit-on survenir des ischémies plusieurs jours après une blessure qui semblait au premier abord devoir être bénigne. Le Professeur Grégoire a rapporté au cours de la guerre de 1914-1918 des observations d'ischémie et nécrobiose des membres par ce mécanisme où, moins de quarante-huit heures après la blessure, l'amputation dut être pratiquée. La dissection des membres amputés permit de constater les mêmes lésions artérielles.

Dans toutes ces formes de gangrène artérielle, ou mieux de nécrobiose des membres, l'indication d'amputer à bref délai est nette ; mais elle devient formelle et exige l'intervention immédiate, quand, aux phénomènes de thrombose viennent s'ajouter les accidents septiques de l'infiltration gazeuse ; à la gangrène artérielle se superpose alors le tableau de la gangrène gazeuse.

c) Hémorragies secondaires. — Celles-ci seront rares avec les débridements larges devenus classiques, avec la désinfection rapide des plaies ; mais, dans les cas de débridements timides, et si malgré la présence d'un hématome, on ne s'est pas rendu exactement compte de l'importance du vaisseau en cause, la plaie vasculaire, si elle est infectée, va favoriser la suppuration de cet hématome et lorsque celle-ci atteindra le caillot qui oblitère l'artère, des hémorragies secondaires pourront se produire.

Mais ces hémorragies reconnaissent encore pour cause l'ulcération secondaire, favorisée par l'infection, d'un vaisseau contusionné ou que comprime un drain ou une esquille osseuse, ou bien encore la présence d'un hématome anévrysmal qui prépare sa rupture ou qui déjà se rompt. Au cours de la dernière guerre, on a vu de ces hémorragies secondaires sur lesquelles, malheureusement, pendant longtemps, on intervenait d'une façon très incomplète par un tamponnement, avec des pinces laissées à demeure, et qui se renouvelaient plus fréquentes, plus abondantes, si l'on ne recherchait pas d'une façon systématique le vaisseau qui saignait. Souvent alors, il ne restait plus qu'à pratiquer la ligature à distance d'un gros tronc artériel qui, si elle faisait cesser les hémorragies, pouvait aussi, en suspendant la circulation, avoir pour conséquence l'ischémie du membre et entraîner l'amputation secondaire. Ces hémorragies favorisées et entretenues par l'infection, ne cessaient quelquefois pas malgré les larges débridements et la ligature, et tous ont pu voir de ces blessés saignés à blanc, repris d'hémorragie à chaque pansement, chez lesquels une seule ressource restait : l'amputation au-dessus des lésions, avec hémostase soignée et complète de toute la surface saignante du moignon. Avec le débridement des plaies qui doit être systématiquement appliqué et la recherche soignée des vaisseaux qui saignent, les hémorragies secondaires doivent, au cours de la présente guerre, devenir plus rares et, convena-

blement traitées dès la première apparition, n'entraîner qu'exceptionnellement l'amputation.

C. **Grandes fractures des membres.** — L'amputation précoce, mais non immédiate, trouve encore ses indications dans un troisième genre de blessures : les grandes fractures comminutives des membres. Mais, grâce aux progrès accomplis dans leur traitement, grâce aux grands débridements et à l'immobilisation rapide dans de bons appareils, la nécessité d'amputer doit devenir de moins en moins fréquente. Cependant, il est de ces fractures avec gros fracas par éclat d'obus ou par balle de ricochet ou tirée à courte distance, fractures avec grandes pertes de substances, multiples esquilles, fissures qui s'étendent jusqu'aux épiphyses, où les dégâts sont tels que l'amputation immédiate a pu être discutée dès l'arrivée du blessé à l'ambulance. On est intervenu en faisant, après un nettoyage minutieux des plaies, l'ablation des esquilles libres, l'excision des lambeaux d'aponévroses et des muscles déchiquetés, la ligature des vaisseaux qui peuvent saigner, un grand lavage et l'application d'antiseptiques suivant la méthode préférée. C'est, en somme, un traitement d'attente qui a été appliqué, qui a permis de remonter l'état général du blessé et d'ajourner la décision quant à la conservation du membre. D'autres fois, l'esquillectomie a été incomplète et insuffisante ; on s'est contenté de drainer le foyer de fracture par un drain mal placé, ou le débridement a été fait d'une façon trop parcimonieuse. Une ostéomyélite aiguë à marche rapide, des lésions vasculaires concomitantes ou des lésions infectieuses des parties molles, nécessitent l'amputation rapide. Mais on peut dire que lorsque l'esquillectomie a été largement faite et le drainage bien assuré, l'amputation devient rarement nécessaire.

A ce sujet, une grande distinction est à faire entre ces énormes fracas osseux, suivant qu'ils siègent au membre supérieur ou au membre inférieur.

Rarement graves au point d'entraîner l'amputation précoce au membre supérieur, ils revêtent au contraire au membre inférieur, en particulier au niveau de la cuisse, une gravité telle qu'il importe de savoir prendre rapidement une décision si l'on veut sauver le blessé. Les fractures compliquées du fémur sont, de toutes les fractures, celles qui ont nécessité le plus souvent l'amputation dans la dernière guerre. Quand, dans les jours qui suivent le gros fracas osseux, la température du blessé s'élève progressivement, que le pouls devient très rapide, que l'infection, malgré les moyens thérapeutiques mis en œuvre, se développe, et dépasse la plaie, quand de nouveaux débridements n'empêchent pas la situation de s'aggraver, il n'y a plus à hésiter, il faut amputer.

D. **Plaies articulaires.** — Il en est de même pour certaines plaies articulaires avec grosses lésions osseuses, soit que le projectile n'ait pu être extrait, soit qu'une infection grave se développe rapidement. Si l'on ne peut tenter une résection, opération toujours délicate, dont l'exécution demande une certaine habitude professionnelle, ce ne sont pas les multiples incisions et contre-incisions de l'arthrotomie qui amélioreront une situation très grave. De plus, dans certains cas, de l'épiphyse partent des fissures qui gagnent la diaphyse et le canal médullaire, constituant une voie toute préparée pour la propagation de l'infection : l'exérèse s'imposera très rapidement.

L'arthrotomie suivie d'une esquillotomie complète a été pratiquée de façon très précoce, mais reste insuffisante ; la résection elle-même, bien que faite d'emblée, n'a pas arrêté l'infection : dans l'un et l'autre cas, l'amputation au-dessus de l'article sera le seul traitement. Au genou, où les traumatismes prennent rapidement un caractère d'extrême gravité, l'indication en est impérieuse.

E. **Tétanos.** — A côté de ces grandes indications qui commandent d'amputer, il y a lieu de placer les indications précoces, mais moins formelles, sujettes d'ailleurs à discussion, qui sont les interventions radicales sur les membres de blessés atteints de tétanos.

Le tétanos, dans le plus grand nombre des cas, est une *toxémie généralisée* à tout l'organisme, habituellement mortelle dans sa forme suraiguë. S'il s'agit d'une forme aiguë, lorsque la plaie a gardé ou pris un vilain aspect avec un fond sanieux, putride, et que l'on est en droit de supposer qu'elle constitue encore un foyer d'infection et d'élaboration de toxines, on recommande l'amputation du membre au-dessus de ce foyer, le lavage du moignon au sérum antitétanique et les injections de sérum le long de la gaîne des nerfs sectionnés.

Plus indiquée est l'amputation lorsqu'il s'agit d'une forme de *tétanos localisé.* En effet, ce tétanos s'observe au niveau d'un segment de membre, parfois remonte jusqu'à sa racine, il est permis d'espérer ainsi éviter la généralisation des accidents, fixer leur localisation, puis amener leur rétrocession par une amputation précoce au-dessus des lésions lorsque celles-ci sont telles que de nouveaux débridements ou une détersion plus complète paraissent insuffisants.

III. Amputations tardives

Le dernier groupe d'indications est constitué par les *amputations secondaires tardives* :

A. **Toutes les éventualités** envisagées dans le chapitre précédent, à part la gangrène gazeuse généralement très précoce dans son apparition, peuvent survenir tardivement, au bout de quinze jours et même plusieurs semaines ; elles constituent alors des indications d'amputation secondaire tardive dans le temps, mais par le fait même demandent à être posées d'autant plus rapidement après l'apparition des accidents.

B. **Suppurations.** — La principale indication de l'amputation tardive est la *suppuration* : suppuration d'un foyer de fracture, d'un foyer d'arthrite ou de tout un membre, et les *complications septiques générales* qu'elle entraîne.

a) La fracture compliquée par plaie de guerre, toujours très grave, exige un traitement précoce, de larges débridements, l'esquillectomie, immédiatement suivie de l'immobilisation . Mais *au niveau de la cuisse,* ces fractures comportent un pronostic très sévère. Malgré les moyens employés, on peut voir souvent l'état du blessé s'aggraver dans les jours qui suivent. La température s'élève progressivement, le pouls devient plus rapide, le visage prend un teint pâle, blafard, avec œdème des paupières, décoloration des lèvres et des muqueuses ; la suppuration s'accentue, un œdème de caractère banal envahit une plus ou moins grande partie du membre atteint ; des fusées purulentes, surtout s'il existe déjà une fissure osseuse, gagnent l'articulation. Ce n'est pas l'arthrotomie qui améliorera beaucoup l'état du blessé ; ce ne sont pas les grands débridements qui pourront enrayer la septico-pyohémie commençante sous la dépendance d'une ostéite grave ou d'une ostéomyélite irrémédiable et que viennent préciser encore la température qui a pris le type des grandes oscillations et le pouls qui est devenu rapide et irrégulier : c'est, et ce ne peut être que l'amputation.

Il est important de noter ici encore la différence absolue qu'il y a lieu d'établir entre les fractures compliquées du membre supérieur et celles du membre inférieur, ou plus exactement entre les fractures ouvertes avec fracas de l'humérus et les mêmes fractures du fémur. Autant on peut attendre pour une intervention radicale quand il s'agit du membre supérieur, autant l'attente sera dangereuse et pourra même devenir désastreuse lorsqu'il s'agit de la cuisse. Il est bon de toujours le répéter : tous les chirurgiens ont constaté la gravité considérable des fractures comminutives du membre inférieur et, en particulier, des fractures de cuisse.

b) Les plaies articulaires infectées sont peut-être de toutes, celles qui entraînent le plus souvent l'indication de l'exérèse tardive, et là encore, il faut placer au premier rang les *arthrites suppurées du membre inférieur,* en particulier les *arthrites du genou.*

Un traitement judicieux a permis d'espérer la conservation pendant quelques jours ; le projectile a été extrait, les lésions osseuses réséquées, dans certains cas même une résection typi-

que a pu être pratiquée ; mais, dans les cas habituels, le traitement a été incomplet, il y a eu seulement arthrotomie, et celle-ci est absolument insuffisante, quand il existe des lésions osseuses. La suppuration s'installe ; les lavages, les antiseptiques, l'immobilisation n'apportent guère d'amélioration ; au contraire, la suppuration loin de se tarir, augmente ; il s'écoule un pus jaune pâle ou jaune verdâtre, abondant ; les plaies sont atones ; la tranche des incisions s'œdématie, se recouvre de granulations charnues de teinte blafarde, de vilain aspect. L'œdème s'étend peu à peu autour de l'article, puis gagne au-dessus et au-dessous. En même temps apparaissent les signes de l'infection en train de se généraliser, et ces accidents septiques compromettent vite la vie du blessé. Il faut savoir ne pas trop attendre ici non plus pour amputer : il faut savoir prendre une décision à temps pour sauver le malade : ce n'est plus une question de semaines , c'est une question de jours.

c) Enfin d'autres fois, CES LÉSIONS ARTICULAIRES OU CES FRACTURES INFECTÉES, par les fusées purulentes à distance infiltrant le tissu cellulaire, décollant muscles et aponévroses, transforment un *segment de membre ou tout un membre* en une véritable éponge de pus ; cette suppuration est rebelle à tous les traitements, et l'amputation apparaît comme le seul moyen capable d'enrayer la septicémie. Au membre inférieur, à la cuisse surtout, où un drainage efficace est si difficile, de telles lésions commandent l'amputation sans attendre la septico-pyohémie.

C. Gelures. — Il est encore une indication d'exérèse tardive qui sera fournie par les GELURES. De nombreux traitements ont été proposés pour cet accident, devenu d'ailleurs plus rare au cours du dernier hiver de la guerre 1914-1918, et que l'on n'aura plus guère l'occasion de voir,il faut l'espérer. Au début, l'on avait peut-être trop amputé et malgré le vilain aspect que peuvent prendre les lésions dans les gelures du premier et du deuxième degré, il faut bien se garder d'amputer : les traitements conservateurs ont pu donner d'excellents résultats (Raymond et Parisot).

Mais dans les *gelures graves du troisième degré*, non seulement avec *gangrène humide* où il y a urgence, mais avec *gangrène sèche* plus ou moins profonde, atteignant les orteils et une plus ou moins grande partie du pied, il faut amputer, amputation économique d'ailleurs, et qui ne presse pas : c'est par excellence l'indication de l'exérèse tardive. Il faut attendre qu'apparaisse le sillon d'élimination de l'eschare, qu'il soit nettement marqué, et amputer à ce niveau, et à ce niveau seulement ; ainsi on n'amputera ni trop, ni trop peu ; c'est une amputation atypique qui suit le trajet irrégulier du sillon, ainsi la mutilation est réduite au minimum. Il est évident que, dans ces cas, il faut cependant se rapprocher le plus possible du meilleur procédé d'amputation indiqué pour obtenir une bonne prothèse.

D. Séquelles. — A l'amputation tardive nous rattacherons enfin les amputations qui se font à longue échéance. « lorsqu'une blessure grave d'un membre occasionnera des *séquelles* : fistules, névrites, gangrène, qui font que le membre perdu pour la fonction est devenu inutile, gênant, et parfois nuisible en raison des douleurs tenaces et des suppurations interminables : il ne s'agit pas ici d'interventions d'urgence, mais d'opérations « à froid » qui permettent de poser des indications opératoires après examen réfléchi de la situation, et d'étudier un plan d'intervention qui tienne compte de l'état local et de la meilleure utilisation prothétique du moignon (Clavelin). »

Telles sont les grandes indications de l'amputation en chirurgie de guerre ; il semble que grâce à un traitement immédiat actif, grâce à la désinfection précoce des plaies de guerre, ces indications doivent se limiter et se préciser davantage encore au cours de la guerre actuelle.

RÉUNION MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

Rhumatisme chronique et parathyroïdes [1]

Par **R. TURPIN**

Le rhumatisme parathyroïdien fut conçu, il y a quelques années, au moment où s'achevait la description de l'ostéite fibro-géodique. A cette époque, l'opinion médicale, frappée de l'importance des désordres osseux liés à l'hyperparathyroïdisme, se demanda si ce facteur étiologique n'intervenait pas à l'origine d'autres ostéopathies telles que l'ostéopétrose, la maladie de Paget, la léontiasis ossea, etc...

Le rhumatisme chronique ne pouvait être tenu à l'écart de ces investigations.

Dans le service du chirurgien russe Oppel, l'étude de la calcémie de divers rhumatisants fut entreprise. Des chiffres un peu élevés ayant été parfois obtenus, Oppel estima que ce fait justifiait une intervention chirurgicale et il traita par hémi-thyroparathyroïdectomie extra-capsulaire six spondyloses rhizoméliques et quarante-neuf arthrites ankylosantes ou avec tendance à l'ankylose. Les résultats furent très inégaux. Cependant, quelques malades ayant éprouvé un soulagement plus ou moins durable, cette méthode opératoire fut adoptée par plusieurs autres auteurs.

Les faits rapportés depuis cette époque sont assez disparates. Le contraire surprendrait car les chirurgiens s'attaquèrent aux variétés les plus diverses de rhumatisme chronique : rhumatisme infectieux, spondylose rhizomélique, polyarthrite ankylosante, rhumatisme déformant, coxarthrie. En outre, ils n'utilisèrent pas tous la même technique opératoire.

Néanmoins, à la suite de ces travaux dont l'intérêt n'est pas niable, l'idée assez confuse d'un rhumatisme chronique déterminé par une activité excessive des glandes parathyroïdes prit corps peu à peu. Elle fut adoptée par certains, rejetée par d'autres. Le recul est aujourd'hui suffisant pour permettre de porter un jugement.

Il convient d'envisager tour à tour les donnéesfournies par la pathologie humaine, par l'expérimentation, et les résultats des interventions chirurgicales.

***

Oppel estimait que l'hyperparathyroïdisme, au cours du rhumatisme chronique, était démontré par les signes suivants : *a*) l'hypercalcémie et les modifications du bilan calcique ; *b*) la placidité du malade ; l'hypoexcitabilité neuro-musculaire ; *c*) les troubles anatomiques.

Dans le service de ce chirurgien, Belgorodski, dosant la calcémie de 46 malades, trouva des chiffres anormalement élevés. En réalité, cette élévation était bien relative ; elle dépassait de peu 28 fois 11 mgA, 17 fois 12 mg ; une fois seulement elle atteignit 17 mg. (pour 100 c. c. de sang).

Cette irrégularité des valeurs de la calcémie fut confirmée par tous les travaux de contrôle. Ceux-ci donnèrent pour la plupart des chiffres normaux (Coste, Lacapère et Ornstein, M.-P. Weill et Guillaumin, Mac Millan, Heyda, Funsten, Robecki, Donatti, I. Snapper, L. Langeron), ou des chiffres un peu faibles (M. P. Weill et Guillaumin, chez des femmes au moment de la ménopause, Robecki, Leriche), ou des chiffres un peu supérieurs à la moyenne.

Quelques observateurs indiquent exceptionnellement des hypercalcémies nettes : un cas de Jung (0,126), un cas de spondylose rhizomélique de Parhon (0,160), un cas d'Oppel (0,170), un cas de Dario Maragliano.

On peut donc objecter à l'argument principal, celui de l'hypercalcémie, les faits suivants.

(1) Réunion médicale de l'hôpital Saint-Antoine du 27 avril 1939 (Professeur Loeper).

a) Dans la très grande majorité des cas, la calcémie, qui souvent n'a été mesurée qu'une seule fois, est normale ou très proche de la normale ; ces petites élévations n'ont pas de signification. Il suffit parfois d'un régime trop riche en calcium pour que la calcémie dépasse la moyenne.

b) Dans quelques cas exceptionnels, la calcémie est très nettement accrue, mais ce symptôme à lui seul ne permet pas de porter le diagnostic d'hyperparathyroïdisme. L'hypercalcémie de l'ostéite fibro-géodique est contemporaine en effet d'une élévation des phosphatases sanguines, et cela permet de la différencier de l'hypercalcémie provoquée par d'autres états morbides tels que les myélomes multiples ou certaines carcinomatoses. Or le rhumatisme chronique, d'après les observations publiées, ne semble pas élever le taux des phosphatases sanguines.

L'hypercalcémie de l'ostéite fibro-géodique, d'après les constatations que j'ai faites avec Ch.-O. Guillaumin, est déterminée par l'élévation de la fraction ultra-filtrable et surtout de la fraction non ionisée de celle-ci, qui commande, d'après Brull, la valeur de la calciurie. Ainsi, dans un cas d'ostéite fibrokystique, pour un Ca total de 143 mg., la fraction ultrafiltrable atteignait 102 mg. dont 62 pour la fraction ionisée (normale : 41-45) et 40 pour la fraction non ionisée (normale : 13-15). A l'opposé, les chiffres obtenus dans un cas de tétanie étaient : Ca total 59-60 ; fraction ultra-filtrable : 31-35, celle-ci se décomposant en fraction ionisée : 24-28, fraction non ionisée : 7. La calciurie était dans le premier cas de 450 mg. par litre, dans le deuxième cas de 8 à 12 mg. par litre.

Or, ces particularités qui pourraient nous renseigner sur la nature des cas exceptionnels de rhumatisme chronique avec hypercalcémie ne sont pas mentionnées dans les travaux que j'ai pu consulter.

c) Quelques publications, entre autres celles d'Oppel (Dobytschin), de Langeron, relatent les résultats d'une mesure du bilan calcique. Cette méthode reste la seule qui puisse nous indiquer avec précision le sens d'une déviation du métabolisme calcique que la calcémie dont la valeur est beaucoup plus stable, ne reflète pas. Malheureusement ce bilan est très difficile à évaluer. Il convient, en effet, de donner au sujet étudié une ration calcique, dite physiologique, qu'on estime assez arbitrairement à un gramme par jour. Si la ration est trop forte, le bilan tend à devenir positif ; si elle est trop faible, le bilan tend à devenir négatif.

D'ailleurs, Oppel aussi bien que Paget, Langeron et Cordonnier ont obtenu des chiffres variables, Oppel trouva dix fois un bilan positif, deux fois un bilan négatif, deux fois un bilan équilibré. Paget trouva cinq fois un bilan positif, quatre fois un bilan négatif, deux fois un bilan équilibré. Morelle obtint trois bilans négatifs. Gold vit que la calciurie trois fois sur quatre était normale.

Il n'est donc pas possible de conclure.

d) On est frappé, lorsqu'on étudie les observations publiées, du faible intérêt accordé aux variations du phosphore. Nekrassof, dans le service d'Oppel note, à propos de 27 malades, une moyenne de 3,43 mg. % au lieu du chiffre normal, d'après lui, de 2,8 %, soit un état d'hyperphosphatémie. Le phosphore organique était normal.

Or, aujourd'hui, on considère que l'hypophosphatémie contemporaine de l'hyperphosphaturie, est un signe d'une grande valeur de l'hyperparathyroïdisme. Cet état morbide ne s'accompagne d'hyperphosphatémie que lorsqu'il se complique d'insuffisance rénale.

En fin de compte, ce tableau des troubles du métabolisme phosphocalcique au cours du rhumatisme chronique est loin de reproduire les traits de celui que détermine l'hyperparathyroïdisme. Sans doute, il aurait gagné en précision si une distinction plus rigoureuse avait pu être établie entre les formes étudiées, et si des dosages réitérés avaient tenu compte des phases évolutives.

Mais il n'est possible de juger que sur des faits, et ceux-ci sont très différents de ceux que l'on observe au cours de l'ostéite fibro-géodique : hypercalcémie, qui peut atteindre, lors des poussées évolutives, 250 et même 300 mg. par litre ; hypercalciurie de 400-500 mg. par vingt-quatre heures (le rein éliminant 70 à 90 % du calcium, au lieu de la proportion normale de 10 à 30 %) ; hyperphosphatémie avec hyperphosphaturie ; bilan calcique fortement négatif ; élévation des phosphatases sanguines.

***

Un second groupe de faits est invoqué par Oppel : l'hypoexcitabilité neuro-musculaire avec hypotonie.

Sans doute, l'hypotonie musculaire accompagne l'hyperparathyroïdisme ; mais cette hypotonie est contemporaine de troubles de l'excitabilité neuro-musculaire. Ceux-ci ne peuvent être mesurés avec toute la précision désirable par la détermination du seuil galvanique qui n'exprime qu'imparfaitement le degré d'excitabilité du nerf. Au cours de l'hypoparathyroïdisme la chronaxie musculaire est augmentée. La chronaxie du nerf ne varie pas parallèlement. Il en résulte un défaut de résonance neuro-musculaire. Ces troubles de la chronaxie du muscle vont de pair avec des troubles métaboliques. Les réserves de phosphate de créatine réduites par l'excitation musculaire se reconstituent en effet moins vite qu'à l'état normal. Au cours de l'hyperparathyroïdisme, au contraire, la chronaxie du muscle est diminuée.

Mais il faut tenir compte dans l'appréciation des troubles neuro-musculaires du rhumatisme chronique, du phénomène de répercussion. Les altérations d'un os retentissent sur les fonctions du muscle qui s'insère sur lui. Au cours d'une maladie de Paget, que j'ai étudiée autrefois avec G. Bourguignon et Ch.-O. Guillaumin, en dépit d'une calcémie normale de 0,096-0,106, la chronaxie de certains muscles était augmentée, de 2 à 5 fois la normale sans tétanie. Mais cette augmentation apparaissait dans les muscles insérés sur les os déformés. Elle était surtout notable pour l'extenseur commun des orteils et la déformation la plus importante était celle du tibia droit. Le deltoïde droit inséré sur la clavicule la plus atteinte avait une chronaxie légèrement plus grande que celle du deltoïde gauche. Par contre, les muscles insérés sur des os normaux tels que les muscles des avant-bras avaient conservé leur chronaxie normale. En somme, les variations de la chronaxie correspondaient à celles qu'on observe dans les répercussions.

***

Les observations qui contiennent une étude anatomique des parathyroïdes extirpées sont exceptionnelles. A ma connaissance, on n'a jamais constaté d'hypertrophie. Ni Ssmarin (1928), qui étudia les parathyroïdes de vingt et un malades atteints de polyarthrite ankylosante, opérés par Oppel, ni Simon et Yung (1931), n'en parlent.

D'après les faits histologiques notés, il est assez difficile de se faire une opinion, car ces faits sont assez disparates. Le rapport de Ssamarin mentionne la vascularisation peu développée, la faible abondance du glycogène et des graisses (analyse de deux pièces pour le glycogène et de trois pour les graisses), la sécrétion variable de colloïde (abondante dans deux cas), la proportion de cellules éosinophiles d'autant plus élevée que le malade était plus âgé, et surtout l'abondance des cellules principales foncées plus nombreuses en général que les cellules claires.

En somme, ni adénome, ni hyperplasie, ni même hyperactivité, surtout si, avec Policard, on considère la cellule foncée comme une cellule principale en état de sénescence.

***

La conception que nous discutons repose-t-elle, sur une base expérimentale ? Entre les mains de Greenwald, de Jaffé et Bodansky, l'injection journalière à de jeunes chiens, de 20 unités d'extrait parathyroïdien pendant six mois, provoque une spoliation phospho-calcique, et, à la longue, au niveau du squelette déformé, des lésions proches de celles de l'ostéite fibreuse généralisée. Le calcium des trabécules épiphysaires surtout semble mobilisable. Des faits comparables ont été observés chez le lapin par Bréchot, Pergola et Delarue.

LES CONSULTATIONS DU « PROGRÈS MÉDICAL » (1)

Le traitement des Phtiriases

L'entassement des hommes dans les cantonnements et les tranchées favorise les contaminations parasitaires : la phtiriase en particulier. Et c'est pourquoi nous avons dû dès l'année 1915, installer des centres de désinfection dans les ambulances d'armée et dans les hôpitaux temporaires du territoire; c'est à la phtiriase du corps que nous avionsaffaire le plus souvent. Celle du cuir chevelu sévissait surtout dans la population civile non évacuée de l'arrière-front qui, privée souvent de médecins, venait vers les formations sanitaires de l'armée réclamer des soins. Les femmes et les enfants étaient surtout atteints. La phtiriase inguinale était beaucoup plus rare.

I. — *Les poux du corps* ou *poux blancs* prolifèrent d'autant plus chez le soldat en campagne que celui-ci couche au cantonnement et souvent dans les tranchées et qu'il ne peut se déshabiller. Ils habitent les vêtements et s'y reproduisent. Chez les hommes velus, on peut voir quelques œufs fixés sur les poils : le fait est rare.

Cliniquement, à la partie supérieure du dos, sur les épaules, à la partie postérieure de l'aisselle (signe de l'emmanchure postérieure de Milian) et moins abondamment sur le corps et les membres, on remarque des érosions à vif ou recouvertes de croûtelles brunes. Ces érosions sont produites par les ongles au cours du grattage que ne manquent pas de produire les poux. Elles sont soit minuscules et arrondies, soit disposées en stries plus ou moins parallèles. Sur le corps, on ne voit ni poux, ni lentes. Normalement, les œufs se trouvent dans les plis et les ourlets des vêtements. Ils sont blancs, brillants. On peut les trouver en nombre inouï, tous juxtaposés dans les plis des vêtements retournés.

Le pou du corps est blanc, d'un blanc sale, plus gros et plus grand que le pou de tête, sa tête moins arrondie porte des antennes pluslongues, son abdomen est composé de huit segments.

Depuis que Nicolle a démontré que l'agent vecteur du typhus exanthématique était le *pediculus vestimenti*, on ne saurait trop dans les armées en campagne pratiquer un « épouillage » minutieux.

Après un bain savonneux, on rasera ou on coupera à la tondeuse les poils des hommes très velus. Sur les lésions de grattage enflammées un simple poudrage au talc suffira. On fera changer les patients de linge et on passera les vêtements à l'étuve. Lorsque nous ne possédions pas d'étuve aux armées, nous avions recours au dispositif du médecin-inspecteur Richard, que rappellent Louste et Lévy-Franckel dans leur excellent article surles Dermatoses parasitaires de la nouvelle Pratique dermatologique ; « au-dessus d'une chaudière, on place un tonneau dans lequel sont suspendus les objets à désinfecter ; le fond est ouvert de manière à laisser pénétrer la vapeur d'eau ; le couvercle mobile est percé de deux trous, l'un pour le thermomètre, l'autre pour l'échappement de la vapeur. »

Nous avions également recours à la sulfuration. Dans un local parfaitement clos, les vêtements étaient suspendus et soumis pendant vingt heures aux vapeurs d'anhydride sulfureux. 50 grammes de soufre par mètre carré du local sont nécessaires.

Il arrivait que nous ne pouvions même pas réaliser cette opération, alors nous faisions brosser les coutures des vêtements avec une brosse trempée dans du vinaigre chaud.

Mais il faudrait surtout aujourd'hui dans chaque armée, un nombre suffisant de groupes de bains-douches-désinsectisation construits sur les plans du médecin général Dopter et sur lesquels Armand-Delille vient d'attirer l'attention dans son intéressant article de la *Presse Médicale* du 4 octobre dernier.

II. — *Le pou de tête* est de couleur noire foncée, formé de huit segments et présente six stigmates respiratoires.

Sa piqûre provoque de très vives démangeaisons.

Le traitement diffère suivant que le parasitisme est récent avec un cuir chevelu sain ou au contraire ancien avec un cuir chevelu secondairement infecté (impetigo pédiculaire).

A. — Dans le cas où la tête est saine et le parasitisme peu prononcé, on passe sur les cheveux avec une boulette d'ouate hydrophile, une lotion alcoolique acidifiée au centième à laquelle on ajoute du bichlorure Hg (sublimé), au millième. Par exemple :

Alcool à 90°	300 c. c.
Acide acétique cristallisé	3
Bichlorure Hg	trente centigr.

On peigne ensuite les cheveux, on enlève ainsi les parasites que le sublimé a pu détruire et les lentes désagrégées par l'acide acétique. Tuer le parasite, n'est pas difficile. Il est bien plus malaisé d'atteindre les lentes, petites perles brillantes, oblongues, collées au cheveu par une substance très adhérente, la chitine. On ne peut les détacher du cheveu que si elles sont en parties détruites par un acide ou de la benzine.

B. — Lorsque le parasitisme est intense, il se complique presque toujours d'infections secondaires, impétigo à streptocoques et folliculites à staphylocoques, qui rendent difficile et même nuisible l'emploi immédiat de parasiticides violents.

La péticulose du cuir chevelu et les lésions d'irritation qu'elle détermine s'observent à tout âge et dans les deux sexes, mais au maximum dans l'adolescence et chez la femme à cheveux longs surtout, quand la jeune fille porte un chignon bas ou des nattes.

Dans ces conditions, le maximum de lésions pédiculaires se trouve dans la fosse sous-occipitale. On soulève les cheveux : elle est d'une laideur inattendue

Ce que l'on voit d'abord, c'est un magma de croûtes morcellées, adhérentes aux cheveux, adhérentes entre elles et qui ressemblent à du sucre fondu et figé. En écartant les cheveux, les croûtes se morcellent : chaque cheveu en apporte une parcelle (*impetigo granulata d'Alibert*). Dans les croûtes et sur la peau suintante, on voit remuer les poux. Aux cheveux sont accolées les lentes en quantité innombrables , grosses comme des têtes d'épingle et brillantes. Lesinfections secondaires, folliculites et impetigo, déterminent la tuméfaction des ganglions sous-occipitaux.

Le traitement est tout différent de celui qui suffit lorsque le cuir chevelu est sain. Il faut enduire le cuir chevelu d'une épaisse couche de vaseline blanche ou de vaseline xylolée suivant la formule :

Vaseline	30
Xylol purifié	XXX gouttes
	(SABOURAUD).

Puis on entoure la tête d'un pansement imperméable. La vaseline tue les parasites en pénétrant dans leur système trachéal par capillarité. Le lendemain, on retrouve les poux morts à la surface de la vaseline. On savonne. On peut recommencer une fois cette opération. Ensuite, il importe de traiter les infections secondaires : les lésions streptococciques par l'eau et la crème de Dalibour. Les folliculites staphylococciques disparaîtront sous l'influence de la lotion soufrée de Vidal :

Soufre précipité	10
Alcool à 90°	10
Eau distillée	100
Glycérine	5

(Agiter avant l'usage).

L'application d'une crème de zinc à 3 p. 30, terminera le traitement de ces deux sortes de lésions.

Mais maintenant, il faut détruire les lentes. On y arrivera aisément en imbibant la chevelure de vinaigre chaud pendant quelques heures pour que les lentes à moitié dissoutes se détachent des cheveux le long desquels on les peut faire glisser avec le peigne fin.

III. *Le pou du pubis* (morpion) a une tête courte, le thorax plus large que l'abdomen. Les pattes sont pourvues d'ongles très puissants. Le morpion est presque constamment aplati et collé à la peau, s'accrochant avec ses quatre pinces, de sorte que son extirpation en est incommode et un peu sensible. Il est extrêmement difficile à un œil inhabitué de l'apercevoir, car il ne bouge pas et ne fait sur la peau entre les poils qu'une « minuscule tache grise crénelée » (Sabouraud). On le rencontre également dans d'autres régions velues, aux jambes, aux aisselles, à la barbe et même aux cils. Quand la pullulation des parasites a été considérable, on remarque sur le corps de petites taches bleues produites par une toxine sécrétée par les parasites.

Les préparations mercurielles parfois employées pour détruire les morpions sont à rejeter en raison des dermites graves qu'elles peuvent provoquer. Des applications de vaseline xylolée selon la formule donnée plus haut ou d'huile xylolée employée dans le service de désinfection de l'hôpital Saint-Louis sont suivies de résultats excellents et rapides. Mais il est indispensable d'enlever avec la pince à épilation les lentes accolées aux poils imbibés au préalable de vinaigre chaud.

Maurice PIGNOT.

L'auto-observation de J.-L. Johnson nous apprend que l'injection journalière à l'homme de 50 unités d'extrait parathyroïdien, le bilan calcique étant équilibré, accroît la calcémie, diminue la phosphorémie et augmente la valeur phospho-calcique des urines. Cet observateur ressentit au douzième jour de ce traitement des douleurs ostéo-articulaires telles qu'il fut obligé d'interrompre son expérience.

Par ailleurs, la longue série des investigations qui relatent les réactions des parathyroïdes à diverses circonstances ambiantes : carences, régimes rachitigènes, dérivation biliaire, ne mentionnent pas d'altérations articulaires.

***

Laissant de côté maintenant les faits qui ont été mis en avant pour justifier la conception du rhumatisme chronique par hyperparathyroïdisme, nous allons envisager les suites du traitement opératoire.

L'appréciation des résultats ne peut pas être très rigoureuse car les documents publiés ne permettent pas toujours d'identifier la variété de rhumatisme traitée. En outre, la période évolutive du rhumatisme n'est pas la même dans tous les cas. L'intervention pratiquée est variable. Tantôt, le chirurgien enlève une glandule parathyroïde, tantôt il en enlève deux.

D'autres préfèrent la thyro-parathyroïdectomie extra-capsulaire, d'autres l'isophénolisation simple du pédicule de l'artère thyroïdienne inférieure et parfois de la face postérieure du corps thyroïde.

Ces réserves faites, constatons que les bienfaits de l'intervention ne sont jamais comparables à ceux qui suivent l'exérèse d'un adénome, dans le cas d'une maladie de Recklinghausen. Jamais on ne voit cette amélioration souvent extraordinaire, caractérisée par la disparition des douleurs, de l'hypotonie, des troubles du métabolisme phospho-calcique, et même par un accroissement de la densité du squelette.

Depuis les premières tentatives d'Oppel, des recherches de contrôle ont été faites en assez grand nombre pour permettre à A. Jung, L. Franco, et à R. Simon, de tenter une récapitulation.

La statistique la plus importante à ma connaissance est celle de R. Simon qui groupe 151 opérations ; 66 ne donnèrent aucun résultat ; 85, soit 57 %, donnèrent des résultats satisfaisants aussitôt après l'intervention ; 41 opérés restaient améliorés après six mois. Après deux ans, quatre malades seulement avaient gardé bénéfice de l'opération.

Les chirurgiens s'accordent à reconnaître que les effets de la parathyroïdectomie sont différents suivant la *variété* de rhumatisme considérée. H. Welti s'est particulièrement attaché à préciser ce point capital. Avec M. Garnier, il rapporte que les rhumatisme infectieux ne sont jamais améliorés. Le rhumatisme déformant ne donne pas plus de succès opératoires. Il est d'accord sur ce point avec Oppel. Un des patients de Welti atteint de rhumatisme non déformant a été nettement amélioré ; par contre, deux autres malades comparables ne ressentirent pas de soulagement. La spondylose fournit la plus forte proportion de résultats relativement satisfaisants ; la motilité s'améliore, la rigidité de la colonne vertébrale cède dans la mesure où elle dépend de la contracture musculaire, les douleurs s'atténuent. L'intervention n'est pas suivie de modifications de l'image radiologique ; elle n'agit que sur la contracture du muscle et peut-être sur son tonus.

Le chirurgien ne peut espérer réduire par l'intervention des ankyloses ou des ponts osseux.

Au mieux il soulage les douleurs et libère les muscles contracturés, il rend à des articulations que l'on croyait ankylosées des mouvements qui peuvent atteindre une certaine amplitude. Parfois même, la qualité du muscle paraît améliorée. Le moment choisi pour l'acte opératoire est donc capital. La période atteinte par la maladie est plus importante que la valeur de la calcémie.

Certains auteurs estimaient que la parathyroïdectomie abaissait toujours la calcémie. Leur opinion a été controuvée par I. Snapper, H. Welti, L. Langeron, qui notèrent même, dans certains cas, une élévation du taux du calcium sanguin. Quand l'hypocalcémie se produit, elle est de faible intensité, et comparable à celle qu'une simple exploration de la région parathyroïdienne sans extirpation glandulaire (R. Grégoire), ou même qu'une intervention chirurgicale quelconque (Ménegaux, Ch.-O. Guillaumin et Pergola), peut provoquer.

Trois fois seulement des accidents de tétanie post-opératoire mortelle ont été rapportés (Stocker, Jeanneney). L'un de ces cas était compliqué de pneumonie. Il ne semble pas qu'une parathyroïdectomie limitée à un seul côté, l'autre n'étant même pas exploré, puisse entraîner cette redoutable complication ou des troubles trophiques du cristallin.

D'autre part, les formes qui s'accompagnent d'hypercalcémie ne sont pas plus susceptibles d'amélioration que celles dont la calcémie est quasi normale. Ainsi le cas de spondylose rhizomélique de Parhon, en dépit d'un e calcémie pré-opératoire de 0,160 mg, ne connut après l'intervention qu'une amélioration de courte durée. H. Welti non plus n'obtint pas ses résultats les plus favorables chez les sujets dont la calcémie était la plus haute.

Tel est le bilan opératoire.

On comprend que l'enthousiasme initial ait fait place à une grande réserve qui s'exprime dans les rapports de Leriche et Yung, dans les observations de Bréchot, de Braine, de H. Welti. Certains auteurs, E.-D. Churchill, I. Snapper, adoptent même une attitude franchement hostile.

Il est d'ailleurs illusoire de chercher à ralentir l'activité du système parathyroïdien par l'extirpation d'une ou de deux de ces glandules normales. La physiologie enseigne qu'il est possible de réduire dans de fortes proportions la masse d'une glande endocrine sans faire apparaître des signes de déficit ; l'extirpation d'une ou de deux glandules — le côté opposé étant respecté — ne détermine pas d'hypoparathyroïdisme. Au contraire, on peut présumer que cette opération sera suivie d'une activité vicariante des glandules restantes, prouvée par les contrôles histologiques de Roussy et Clunet (1910), de Pépère.

En conséquence, s'il nous fallait donner une explication du soulagement presque toujours transitoire que peut apporter la chirurgie à certains rhumatisants chroniques, nous ferions intervenir l'hypothèse bien vague du retentissement neuro-endocrinien.

Ce bénéfice s'apparente, croyons-nous, à l'influence heureuse, mais également temporaire, qu'une intervention dans le domaine du parasympathique peut exercer sur l'asthme, les vomissements acétonémiques de l'enfant, l'urticaire, à l'influence heureuse aussi mais peu durable, que des interventions dans le domaine du sympathique peuvent exercer sur l'hypertension artérielle.

Les troubles du métabolisme phospho-calcique qui coexistent parfois avec le rhumatisme chronique ne semblent pas de nature parathyroïdienne. Elles ne paraissent pas capables non plus de provoquer des réactions secondaires des parathyroïdes.

Pour les réduire, il sera nécessaire, suivant le sens de leur déviation, de favoriser la fixation du calcium, au niveau du système osseux, ou de chercher au contraire à le déplacer.

Pour atteindre le premier de ces buts, on prescrira du calcium par voie buccale à fortes doses. On instituera un régime alcalosant : lait en grande quantité, légumes. Parouleck et Scheiner, de Prague, ont injecté du chlorure de calcium par voie intra-veineuse avec de bons résultats, mais la calcithérapie parentérale ne peut être longtemps prolongée sans inconvénient.

Dans le deuxième cas, on utilisera l'extrait parathyroïdien qui a donné à Weissenbach, Leriche, des succès intéressants. Le régime, acidosant, devra être riche en viande et complété par des boissons acidulées avec de l'acide phosphorique.

En conclusion, il n'est pas possible de soutenir à l'heure actuelle qu'il existe une variété de rhumatisme chronique liée à l'hyperparathyroïdisme. Aucune observation probante n'établit non plus la réalité d'une réaction parathyroïdienne secondaire au rhumatisme chronique.

Après la découverte de l'ostéite fibro-géodique, et des syn-

dromes digestifs, rénaux corollaires, l'opinion médicale crut pouvoir étendre encore le chapitre de l'hyperparathyroïdisme. A l'heure actuelle, après une critique plus serrée des faits, un mouvement inverse se dessine. L'ostéite fibro-géodique elle-même est démembrée. Les rares observations recueillies par H. Mondor, Albright, Ph. Pagniez laissent entendre que certaines variétés de cette ostéopathie peuvent ne pas appartenir à la pathologie des parathyroïdes.

Après une courte vogue, la thèse du rhumatisme parathyroïdien ne peut plus être défendue.

Rhumatisme ovarien

Par **Henri VIGNES**

On sait, depuis Garrod, depuis Charcot, que le rhumatisme chronique déformant est plus fréquent dans le sexe féminin. Mais, c'est en 1901 et, surtout, en 1903, que Dalché parla d'un rhumatisme noueux, d'origine ovarienne, apparentant ces constatations de fréquence jusque-là établies à ce que l'on commençait à savoir du rôle joué par l'incrétion ovarienne sur le métabolisme tout entier de l'organisme féminin. Encore que cette notion ait été féconde, il ne faut pas en exagérer la portée : ces rhumatismes ne sont pas spécifiquement ovariens, comme l'est le cycle utérin menstruel ou comme l'est l'atrophie utérine ovariprive, et il est prudent de ne pas trop s'éloigner de nos conceptions du rhumatisme noueux déformant banal. Cette réserve faite, on peut dire qu'un facteur ovarien entre en balance pour contribuer à déclencher le rhumatisme déformant dans bon nombre de cas.

Circonstances chronologiques

1o *Le rhumatisme ovarien apparaît, principalement, à l'époque de la ménopause,* — soit qu'il s'agisse de la ménopause naturelle et des quelques années précédentes et suivantes, soit qu'il s'agisse de castration et, alors, les phénomènes douloureux se manifestent du deuxième au huitième mois après l'opération, soit qu'il s'agisse de radio-castration.

2o *Le rhumatisme ovarien apparaît, aussi, chez des femmes qui, tout en étant réglées, ont des troubles fonctionnels utéro-ovariens rentrant dans le cadre de l'insuffisance ovarienne* : retard de la puberté ; — établissement difficile de l'écoulement menstruel ; — aménorrhée par insuffisance utéro-ovarienne ; — dysménorrhée, dysménorrhée membraneuse et, en particulier, certaines métrorrhagies qui, selon toute probabilité, relèvent de l'insuffisance ovarienne ; — certaines stérilités, enfin.

Localisations anatomiques

Les deux localisations principales sont l'articulation du genou et les articulations des phalanges qu'il s'agisse des doigts ou des orteils. Viennent ensuite, comme fréquence, les articulations des vertèbres lombaires et l'articulation scapulo-humérale. Au total, il s'agit, surtout, d'articulations qui sont très mobiles et dont les surfaces osseuses sont assez mal engrenées.

Par ailleurs, ces lésions sont souvent symétriques.

Symptômes

Le début du rhumatisme ovarien est insidieux et souvent méconnu. Il se caractérise par de vagues douleurs osseuses juxta-articulaires ; il faut insister sur la signification de ces poussées douloureuses qui marquent le début de la maladie ; car ces tout premiers signes témoignent d'une souffrance du tissu osseux, sur laquelle une thérapeutique appropriée est susceptible d'agir, alors que notre thérapeutique ne peut être efficace à l'heure des lésions indélébiles et irréversibles. Mais ce début est si peu accentué que, bien rarement, une femme a l'idée de consulter à cette période de douleurs contusives discrètes.

Dans une deuxième phase, les arthralgies sont plus marquées et, parfois même, elles deviennent extrêmement pénibles. Dans le plus grand nombre des cas, la maladie se limite à ce stade. Certaines arthralgies que l'on observe après castration, doivent retenir notre attention, à cause de leur caractère quasi-expérimental. Elles ont été signalées par Leriche ; elles se caractérisent par des douleurs au niveau des épiphyses et au niveau des muscles des tendons para-articulaires. Elles sont passagères, le plus habituellement et ne durent que quelques mois.

Dans une troisième phase apparaissent les déformations. Celles-ci s'accompagnent de douleurs, de limitation des mouvements actifs et passifs, d'une tendance aux chutes, si la lésion siège aux genoux et, plus tard, d'impotence.

Le signe principal est un gonflement qui porte à des degrés divers sur les divers tissus articulaires et périarticulaires : *a*) sur les extrémités osseuses ; *b*) sur la synoviale, qui est épaissie ; *c*) sur les tissus péri-articulaires qui sont le siège d'une véritable péri-arthrite non inflammatoire, qui a été remarquablement décrite par Umber, par Weissembach et Françon.

La radiologie permet de préciser la nature des lésions ostéo-articulaires : *a*) au début, on ne voit rien ou presque rien, tout au plus, un peu d'épaississement de la synoviale ; *b*) un peu plus tard, il y a décalcification de l'épiphyse et une certaine opacité des tissus péri-articulaires, qui correspond, probablement à une diffusion de la chaux mobilisée au niveau de l'épiphyse ; *c*) plus tard, encore, on trouve des lésions destructives et des néoformations d'ostéophytes ; mais, au total, rien ne distingue ces lésions de celles des autres rhumatismes chroniques.

On peut décrire diverses formes suivant la localisation

a) au genou, Weisenbach et Françon ont décrit une lipoarthrite caractérisée par une infiltration adipeuse de la synoviale et des tissus péri-articulaires, par un bourrelet sertissant la rotule et par des coussinets à la patte d'oie et, encore, dans le creux poplité ;

b) au niveau des doigts, un des éléments de la péri-arthrite, est constitué par les nodosités d'Heberden. On sait quelles déformations elles peuvent réaliser : que de mains effilées de jolies femmes ont été transformées en pattes noueuses.

Associations morbides

Avant d'aborder l'étude de la pathogénie, il convient d'énumérer un certain nombre de maladies ou de dispositions constitutionnelles qui sont, souvent, associées avec le rhumatisme ovarien.

1o *Chez un grand nombre de femmes, on relève une obésité plus ou moins accentuée.* Parfois, il s'agit seulement d'un « rembourrage » un peu exagéré, tel que le réalise le type morphologique pycnique de Kretschmer. Un degré de plus, et on est en droit de parler d'obésité, d'une obésité parfois monstrueuse. Enfin, assez souvent, il s'agit de maladie de Dercum.

Cette obésité a une importance considérable, dans l'évolution de la maladie. Car, elle modifie les conditions de statique et elle oblige la femme à prendre une attitude compensatrice qui peut devenir nocive pour les articulations des membres inférieurs ; d'autre part, elle expose la femme rhumatisante aux chutes ; les chutes, à leur tour, se compliquent d'entorses, et il y a, ainsi, échange de mauvais procédés avec l'articulation malade. Aussi comprend-on l'importance que peuvent avoir les cures d'amaigrissement chez ces femmes.

2o *Un autre facteur constitutionnel qui se rencontre très fréquemment, est la laxité articulaire, laquelle expose aux entorses et subluxations* et qui est susceptible, aussi, d'un autre effet nuisible : c'est à savoir réaliser, en cas de pied plat ou de genu valgum, un mauvais aplomb de l'articulation du genou, exposant à des inflexions latérales.

3o *Les varices seraient fréquentes.* Mais ce fait a-t-il une signification ? On sait la fréquence de ces inconvénients chez les femmes d'un certain âge. En tout cas, cet élément apparaît comme très important à Weissembach et Françon, lesquels

conseillent de toujours entreprendre une cure radicale des varices avant de tenter toute autre thérapeutique.

4° Les troubles vaso-moteurs sont extrêmement fréquents, et, aussi, *l'hypertension sans lésions rénales.* GRAM, en se fondant sur soixante-neuf observations, a insisté, sur la fréquence d'une triade symptomatique où, à l'arthrite du genou, s'associe l'adiposité douloureuse et l'hypertension artérielle.

Pathogénie

Ayant ainsi décrit ces états pathologiques et les circonstances connexes, nous sommes amené à essayer d'interpréter leur nature.

Ce que nous avons dit de la radiographie nous donne à supposer qu'un rôle important est joué par un processus de décalcification locale, d'ostéolyse, avec nouvelle répartition de calcium mobilisé. Cela n'a rien d'étonnant, car le tissu osseux est extrêmement labile, il libère facilement son calcium et, pour LERICHE, il constitue une réserve calcique au service des besoins de l'organisme.

Par quel mécanisme se fait cet appel aux réserves ? Vraisemblablement par hypérémie locale des épiphyses, « révolte des anses vasculaires ». MOURIQUAND insiste, particulièrement, sur la notion de la fluxion ; Etienne MAY décrit un rhumatisme vaso-moteur qui procède par poussées congestives des extrémités osseuses, d'où raréfaction de la substance calcaire : c'est la *bouffée de chaleur épiphysaire*, suivant l'heureuse expression d'Etienne May.

Comme tous les phénomènes vaso-moteurs, ce rhumatisme, est influencé par divers facteurs agissant sur la circulation et, en particulier, par le froid.

L'hypérémie, à la longue, s'étend au voisinage, et, au niveau des régions péri-articulaires ainsi hypérémiées, vont se produire des dépôts du calcium mobilisé qui entraînent la production d'ostéophytes. En effet, comme l'a enseigné LERICHE, lorsque des substances calciques provenant d'une ostéolyse rencontrent un milieu conjonctif ossifiable, c'est-à-dire congestionné et infiltré d'un œdème dur, elles se fixent en ce point et, en se combinant à la substance protéique, reconstruisent du tissu ostéoïde. Ceci explique la densification péri-articulaire, visible à la radio, et, à un degré plus avancé, la prolifération d'ostéophytes.

On ne peut pas ne pas établir une comparaison ici, entre la mobilisation calcique du rhumatisme et la mobilisation calcique de l'oto-spongiose : or, il convient de remarquer que, pour ESCAT, les femmes atteintes d'oto-spongiose se recrutent parmi les personnes sujettes à un trouble vaso-moteur facial, se traduisant par de fréquentes bouffées de chaleur.

Pourquoi cette décalcification ? et, aussi, pourquoi toutes les femmes ne font-elles pas de ces accidents ? Plusieurs facteurs entrent en jeu et, probablement, additionnent leurs effets. Les uns sont d'ordre général, les autres sont locaux. Mais il peut suffire de l'un d'entre eux, particulièrement accentué, pour déclencher la maladie.

Le premier facteur général est l'âge et, même, pour certains auteurs, ce n'est pas la ménopause qui intervient pour nouer les jointures, mais c'est le début de la vieillesse. En effet, il existe une sénescence des jointures ; en effet, l'usure du cartilage est de règle à un certain âge ; en effet, il y a déchéance du surtout musculaire péri-articulaire ; par ailleurs, l'os vieillit, lui aussi : il existe, toujours, un certain degré d'ostéoporose chez l'individu âgé. PRESTON MAXWELL l'attribue à une avitaminose D. Ceci n'a rien d'étonnant : au début de la vieillesse le régime alimentaire est modifié, le foie est moins bon serviteur, l'appétit diminue, il y a une déchéance globale de l'appétit qui porte sur toute la ration et qui détermine un apport insuffisant de certains éléments et, en particulier, de vitamines ; peut-être aussi les vitamines ingérées sont-elles moins bien utilisées. On peut concevoir qu'une intensité particulière de cette ostéoporose sénile fragilise les épiphyses chez certaines femmes, constituant un facteur individuel de prédisposition.

Naturellement, ces considérations ne sont valables que pour la ménopause tempestive ; on ne peut les appliquer ni à la castration ni à l'insuffisance ovarienne.

Un deuxième facteur général favorisant les troubles du métabolisme calcique est l'hérédité. Son rôle est connu depuis fort longtemps. GARROD disait que, pour faire du rhumatisme, il faut, en plus des troubles menstruels, un état constitutionnel spécial. BESNIER parlait d'arthritisme. C'est même cette prédisposition aux lésions articulaires qui a parrainé ce vocable, lequel désigne un tempérament plus facile à reconnaître qu'à définir. On a beaucoup discuté le rôle de l'hérédité. WEISSENBACH et FRANÇON, tout en l'admettant, tendent à incriminer l'hérédité d'habitudes alimentaires ou autres. Il est indéniable, pourtant, que l'hérédité joue un rôle important dans nombre de maladies articulaires ou osseuses : il suffit de citer les synostoses héréditaires (DAVENPORT), l'arthrodysplasie associée à la dysplasie des ongles (TURNER), qui se transmet comme un facteur mendelien dominant, les cas de rachitisme héréditaire, la coxa plana, certaines exostoses, la laxité articulaire, l'insuffisance du tissu pré-osseux qui constitue l'ostéo-psathyrose, etc... Il n'y aurait, donc, rien d'étonnant à ce qu'une certaine fragilité articulaire soit liée à une prédisposition héréditaire.

Un troisième facteur général consiste en une pauvreté des réserves calciques chez certaines femmes. Cela s'observe, en particulier, chez certaines grandes multipares. Tout à l'heure, nous parlions de femmes stériles ; mais, dans les rhumatismes de la ménopause, il y a un assez grand nombre de femmes ayant eu des grossesses répétées. DALCHÉ le signalait dès ses premières publications. GRAM insiste, sur ce fait, dans son récent travail. Dans la même catégorie, il faut mettre les cas signalés par BOUCHARD, où le rhumatisme est apparu après des allaitements répétés et indûment prolongés.

Le quatrième facteur général, le seul qui nous permette de parler de rhumatisme ovarien, nous devons le chercher dans le fonctionnement de l'ovaire. Plusieurs arguments cliniques permettent d'incriminer l'insuffisance de l'ovaire :

1° le rhumatisme apparaît à la ménopause, après la castration, et chez les femmes mal réglées ;

2° il subit, fréquemment, des recrudescences lors de la menstruation (1) ;

3° le rétablissement momentané de la menstruation amène une sédation dans certains cas ;

4° le traitement opothérapique dont nous parlerons plus loin se montre efficace chez les femmes traitées assez tôt ;

5° la réduction du volume du parenchyme ovarien apparaît comme agissante : dans un cas de LEESER et SIMSON, le rhumatisme survint après ablation d'une tumeur maligne de l'ovaire. Chez une de mes malades, les douleurs furent aggravées par l'extirpation d'un ovaire qui portait un kyste.

Le rapport entre le fonctionnement ovarien défectueux ou sa suppression, et l'éclosion des poly-arthrites féminines ne peut donc guère être discuté. « Pourtant, comme le dit F. COSTE, lorsqu'on cherche à préciser la nature de cette relation entre le cycle génital et le rhumatisme, surtout, à en tirer des indications thérapeutiques, on échoue si complètement qu'on en vient à penser que l'influence ovarienne s'exerce sans doute par une voie très détournée et selon un mécanisme qui nous échappe entièrement. » C'est pourtant, ici-même, le nœud de la question ; c'est ici que nous devons trouver les raisons nous permettant d'appliquer au mot rhumatisme le qualificatif d'ovarien — ou de rejeter cet accouplement de mots. Il nous faut donc étudier, maintenant, les rapports entre l'ovaire et les épiphyses osseuses, d'une part, et d'autre part, entre l'ovaire et le métabolisme du calcium.

Que l'ovaire ait une action sur le cartilage épiphysaire, cela est indéniable, tout au moins lors de la métamorphose de la puberté. On sait la longueur excessive des os chez les femmes

(1) Pour CHARCOT, les douleurs s'exacerbent au moment des règles et sont soulagées dans les jours qui suivent. WEISSENBACH et FRANÇON trouvent que les douleurs sont plus fortes dans les quatre jours qui précèdent les règles.

qui ont été castrées, au stade impubère. SELLHEIM, en 1899, BRIAU en 1901, montrèrent que la castration prolonge la phase de non ossification des cartilages de conjugaison, par actioe sur la zone dite hypertrophique. Or, l'arrêt de la croissanen n'est jamais absolument complet, pour aucun tissu ; il persiste des zones germinatives qui fonctionnent au ralenti. On peut, donc, supposer que, chez certaines femmes, la ménopause, supprimant l'hypothèque exercée par la folliculine puisse permettre un regain d'activité de la zone diaphyso-épiphysaire, regain médiocre et anarchique. En tout cas, DUCROQUET a insisté sur les maladies ostéo-articulaires qui se stabilisent avant la vingtième année et qui réapparaissent vers la quarante-cinquième.

En ce qui concerne une action directe de l'ovaire sur le métabolisme du Ca à l'âge adulte, nos connaissances sont assez vagues. Deux ordres de faits peuvent être versés au débat.

Le premier fait, établi par NEUMAN et VAS, est que l'étude du bilan calcique par dosage dans les ingestions et les excrétions, aurait montré une rétention de calcium après castration. On pourrait en conclure à un plus grand besoin de chaux chez la femme castrée.

Un deuxième élément d'information pourrait se tirer du dosage de la calcémie. Malheureusement, les renseignements en sont médiocres et on ne peut guère tirer de conclusion de ces dosages du Ca sanguin.

Au demeurant, selon toute vraisemblance, l'ovaire n'agit pas directement sur le métabolisme du calcium. Son action est, bien probablement, indirecte comme le dit COSTE, et je me l'explique en me rapportant à la théorie de la ménopause telle que je l'ai formulée : en dehors de son rôle sexuel, la sécrétion interne de l'ovaire a un rôle dynamogénique pour l'organisme tout entier ; quand ce pouvoir est supprimé ou diminué, les autres glandes endocrines et le système neurovégétatif se mettent en quatre pour suppléer l'ovaire et, suivant les possibilités de chaque femme, on obtient un équilibre satisfaisant ou un excès de réaction thyroïdienne, surrénale, etc... Parmi ces appels aux forces vives de l'organisme, il faut, très probablement, envisager que, chez certaines femmes prédisposées par un tempérament particulier, il se produit un appel au calcium, une mobilisation du calcium osseux au cas d'une déficience ou d'une suppression de l'ovaire.

Il est possible que ce calcium mobilisé soit destiné à remonter le tonus du sympathique ou à abaisser le tonus du vague. Cette mobilisation du calcium « aux fins de secourir » le système nerveux végétatif n'est, d'ailleurs, pas sans inconvénient, puisqu'un peu trop « poussé », elle risque de conditionner l'hypertension.

Nous pouvons, donc, supposer que, chez certaines femmes prédisposées, par dispositions constitutionnelles, à mal fixer le calcium, l'absence d'incrétion ovarienne soit de nature à mobiliser les réserves calciques épiphysaires.

Mais ne pourrait-on pas échafauder à l'inverse de cette hypothèse, une théorie tout autre, et ne pourrait-on pas rappeler que la femme à la ménopause fait de l'hyperfolliculinémie, et que, parfois, il en est de même chez la femme castrée, car la production du folliculine n'est pas un monopole de l'ovaire. Il faudrait, donc, vérifier, par analogie avec ce que nous croyons savoir de l'ostéomalacie, que cette hyperfolliculinie n'est pas en cause.

Mais pourquoi telle articulation plutôt que telle autre ?

Et, d'abord, pourquoi une grosse articulation ou une petite ? A cette seconde question, on peut répondre que la prédilection du rhumatisme pour les petites articulations des doigts ou des orteils dérive d'une notion bien établie en acropathologie : c'est à savoir que le chaud et le froid influencent beaucoup plus ces petites articulations : or, nous avons dit l'importance du facteur vaso-moteur sur le rhumatisme.

Quant aux autres articulations, la localisation relève, peut-être, de la métastase de quelque infection, mais plus vraisemblablement, de facteurs mécaniques.

Certains auteurs, depuis Barjon, ont admis une origine infectieuse. Plus récemment, les médecins américains ont incriminé une infection focale.

Cette interprétation a, contre elle, que le rhumatisme ovarien est plutôt une arthrose qu'une arthrite.

De plus, si la lésion articulaire relevait d'une métastase infectieuse, il est probable que les localisations seraient régies, pour une part, par les lois du hasard et que l'on ne verrait pas la localisation élective aux genoux et aux doigts.

La deuxième théorie pathogénique fait jouer le rôle principal au traumatisme ou, plus exactement, au traumatisme continu que réalise, chez certaines femmes, une attitude vicieuse. Les auteurs anglais ont beaucoup insisté sur le rôle du facteur statique dans la polyarthrite rhumatismale, rôle qui serait renforcé par l'obésité et la déficience musculaire de l'âge critique. COSTE décrit les arthroses comme de véritables traumatismes limités des jointures, dus, en général, à deux sortes de facteurs : 1° facteurs mécaniques, aplomb défectueux des membres inférieurs (pied plat, genu varum ou valgum, etc.) ; 2° causes générales de fragilisation épiphysaire : ne fait pas une arthrose qui veut, ajoute-t-il, et, sur l'ensemble des sujets exposés aux mêmes traumatismes, quelques-uns seulement présentent des lésions articulaires.

Un cas de BAUMGARTNER et BERTHOUD illustre cette théorie de façon quasi-expérimentale. Une femme, castrée huit ans auparavant, se soumet assez intempestivement à un traitement de gymnastique et de massage. Ces manœuvres mal conduites déterminent une arthrite du genou droit probablement en déclenchant une hyperémie par déséquilibre vaso-moteur. Bientôt se développe une décalcification osseuse vérifiée à la radiographie. Bientôt après, un accident insignifiant détermine une fracture. Or, la guérison du trouble de la calcification fut obtenue par des injections de folliculine.

Si, comme il est vraisemblable, l'aplomb défectueux des membres inférieurs joue un rôle pour conditionner l'arthrite ovarienne du genou, il convient de rappeler que certaines attitudes vicieuses stabilisées après la puberté, reprennent leur évolution et leur tendance à l'affaissement après la ménopause et modifient profondément l'attitude de la femme.

En conclusion, les principaux facteurs responsables de la décalcification qui prédisposent au rhumatisme ovarien sont : la vieillesse, les facteurs constitutionnels et héréditaires, les spoliations non compensées, telles que celles des grossesses répétées et, chez certaines femmes, un appel au calcium destiné à compenser l'action dynamogénique de l'incrétion ovarienne. La localisation du rhumatisme à l'articulation atteinte, semble être liée à certains facteurs statiques et en rapport avec des particularités anatomiques individuelles, congénitales ou acquises.

Thérapeutique

Puisqu'il semble légitime d'invoquer un facteur d'anovarie ou d'hypoovarie dans certains rhumatismes, il est logique et licite d'employer l'opothérapie ovarienne. Je ne suis pas de ceux qui prescrivent, à toute femme arrivée à l'âge de la ménopause, l'opothérapie ovarienne : car on ne remonte pas le cours inéluctable de l'âge par ce moyen, et cette pratique n'est pas sans inconvénient parfois. Mais, lorsqu'il existe quelque inconvénient imputable à l'installation de l'anovarie, il est indiqué de le combattre par l'arme appropriée, tout au moins pendant la période de transition du retour d'âge. Certains auteurs se louent de l'opothérapie, d'autres marquent un scepticisme absolu.

En tout cas, l'administration de l'extrait ovarien doit obéir à certaines lois.

a) Ce traitement doit être précoce, très précoce, au stade *aigu* de la maladie ostéo-articulaire et même avec les produits actifs que nous possédons maintenant, les améliorations sont forcément minimes dans les cas de grandes déformations devenus irréversibles. Le scepticisme de certains auteurs s'explique sûrement par un début trop tardif du traitement.

b) La cure doit être prolongée.

c) Il faut trouver le bon dosage pour chaque cas individuellement.

Il faut toujours associer le traitement de l'ostéoporose et du rhumatisme au traitement ovarien : *a*) Le traitement récalcifiant n'a pas donné de résultats bien nets. Peut-être ne l'a-t-on pas utilisé de façon assez précoce. Sans doute, aussi, faut-il atteindre des doses plus fortes que les doses communément employées et les répéter plusieurs fois par jour, car le calcium transite rapidement dans l'organisme. Il faut enseigner à la femme que là encore le traitement doit être précoce, qu'il ne guérira pas la lésion constituée et qu'il faut y recourir dès la moindre douleur épiphysaire pour prévenir la lésion fatale.

On peut aider à la fixation du calcium par la vitamine D, dont beaucoup d'auteurs se louent.

Mais est-il bien prudent, chez une femme exposée à l'hypertension, d'administrer cet excitant du sympathique qu'est le calcium. En tout cas, il faut n'en donner que par phases brèves. Et, de façon plus générale, il est préférable de porter attention à toute l'hygiène du sympathique pour que celui-ci n'ait pas besoin de faire appel au calcium osseux.

b) Il nous faut signaler aussi les préparations à base de phosphore, acide phosphorique, phosphure de zinc ou huile phosphorée. Beaucoup s'en louent. Agissent-elles comme fixateur du calcium, ou comme modificateur de l'équilibre acide-base, ou en vertu d'une association soupçonnée et mal connue, avec les glandes génitales ?

c) Il faut attacher une très grande importance à des soins locaux qui amélioreront la statique : orthopédie judicieuse, correction du pied plat par semelles orthopédiques, renforcement du surtout musculaire périarticulaire. On évitera les massages traumatisants.

d) On essayera d'améliorer la circulation locale. Les douches tièdes sont souvent utile et, en particulier, la douche locale d'Aix-les-Bains.

e) Il est bon de soumettre à une cure d'amaigrissement les femmes dont l'excès d'embonpoint augmente les défectuosités de la statique.

f) Enfin, certaines cures thermales peuvent rendre service. Presque toutes les stations « revendiquent » les rhumatisantes, et cela se conçoit, car, quiconque fréquente la station correspondant à son tempérament, y trouve bénéfice pour son état général et, partant, pour ses rhumatismes. Plus spécialement, en France, nous citerons, d'abord, deux stations assez spécialisées pour le rhumatisme : Aix-les-Bains et Dax, — puis toutes les eaux radio-actives qui agissent sur la fonction ovarienne, tel Luxeuil, — enfin certaines boues étrangères riches en substances pseudo-folliculiniques qui stimulent puissamment l'appareil génital (1).

(1) Pour plus de détails, voir H. VIGNES. Rhumatisme ovarien. *Rev. fr. de Gyn.*, juillet 1939.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La lutte contre le rhumatisme vue d'Angleterre

La médecine sociale s'est attaquée avec succès à deux des fléaux qui menacent l'humanité dans sa vie, la tuberculose, et dans son hérédité, la syphilis : il lui reste à lutter contre un troisième, le rhumatisme, qui atteint l'homme dans son travail et détermine des répercussions redoutables dans les domaines économique et financier. Nulle contrée n'est peut-être plus atteinte que la Grande-Bretagne ; cela tient principalement à sa situation géographique, contre laquelle il n'est guère de remède approprié ; Leonard Hill rappelle dans le *British medical journal* (5 août 1939) que les rivages de la mer du Nord sont particulièrement défavorables, tandis que les régions tropicales offrent un climat excellent : il en cite un exemple caractéristique : sur 1.000 affections cardiaques, le rhumatisme est responsable 13 fois à Miami contre 320 fois en Angleterre. L'Ecosse semble victime de sa situation septentrionale : le département de la Santé admet que plus de 50.000 assurés sociaux sont totalement arrêtés dans leur activité professionnelle 60 jours par an, ce qui représente une perte de trois millions de journées de travail ; le ministre de la Santé pour l'Angleterre et le pays de Galles reconnaît que le rhumatisme coûte à ces deux pays dix-sept millions de livres par an ; naturellement, il ne s'agit là que de chiffres de pertes matérielles et il est impossible d'évaluer les conséquences et les répercussions morales et physiques, individuelles et familiales, que déterminent la mort lente d'un enfant cardiaque, l'angoisse d'un père de famille estropié, le sort d'un vieillard ankylosé et sans grandes ressources ; enfin, le rhumatisme n'est pas spécialement indolore ; les crises usent le moral et la résistance morale, qui ne furent jamais plus nécessaires qu'à une époque où alternent les périodes dangereuses et les temps difficiles.

L. S. P. Davidson, professeur à la faculté d'Edimbourg, établit un plan de campagne nationale dans le *Practitioner* (septembre 1939), il cherche avant tout à informer l'opinion publique, avec la conviction bien arrêtée qu'elle entraînera les hommes politiques. Il s'agit là d'un projet très intéressant, mais qui est plus du domaine social que de l'ordre médical ; les mesures d'hygiène, destinées à lutter contre le froid et surtout le froid humide, sont susceptibles d'une grande efficacité ; l'aide aux infirmes, l'assistance aux malades sans grandes ressources sont une portée morale énorme avec des moyens réduits ; en définitive, c'est une fois de plus une question d'argent, celle à laquelle se heurtent toutes les initiatives, toutes les bonnes volontés.

En ce qui concerne la lutte contre le rhumatisme par les moyens médicaux, il faut reconnaître que des progrès sérieux ont été obtenus, mais, comme le dit si bien Davidson, ce serait peu de chose si l'on ne s'inspirait pas des principes fondamentaux, basés sur la nature du rhumatisme chronique et sur l'importance de l'étiologie. Mieux on les aura compris et assimilés et meilleurs seront les résultats thérapeutiques. On peut formuler les dix règles suivantes :

1° Les formes graves des affections rhumatismales chroniques, particulièrement de l'arthrite rhumatismale (arthrite infectieuse ou inflammatoire française), doit être considérée comme une maladie générale plutôt que comme une affection locale des articulations.

La nécessité de se rallier à ce point de vue et d'augmenter la résistance générale du sujet est d'une importance capitale. Il serait aussi peu scientifique de traiter une arthrite rhumatismale active par des moyens locaux que de lutter contre une tuberculose pulmonaire par l'application de cataplasmes sur la poitrine. Si, dans les deux cas, il n'y a pas de traitement spécifique, on obtient tout de même des résultats remarquables en augmentant la résistance par un traitement général prolongé ;

2° Les troubles mécaniques prédisposent à la maladie rhumatismale chronique.

Les troubles de la statique, les mauvaises positions, les déformations acquises constituent autant de causes prédisposantes ; aussi nécessitent-elles l'utilisation des exercices de gymnastique et des procédés d'orthopédie appropriés ; la prévention et la rééducation donnent également de bons résultats ;

3° Les déformations rhumatismales doivent être corrigées par l'orthopédie.

Que les déformations soient rhumatismales ou non, elles doivent être corrigées ; les attelles et les bandes adhésives sont susceptibles de rendre de grands services au cours d'une poussée rhumatismale troublant le fonctionnement des articulations.

4° La physiothérapie, sous toutes ses formes, est plus importante que l'absorption de médicaments.

5° Le facteur psychologique joue un rôle important.

6° Le facteur professionnel doit être considéré, certains travaux favorisant le rhumatisme.

7° La valeur rééducative du travail a sa valeur.

8° Les convalescents doivent être suivis et surveillés.

9° Les progrès réalisés par la chirurgie ne seront pas sous estimés.

10° Enfin, il ne faut pas croire aveuglément à l'équation : rhumatisme = or.

C'est en s'inspirant de principes analogues que Charles W. Buckley passe en revue les progrès récents de la thérapeutique antirhumatismale dans le *Practitioner* (octobre 1939).

L'emploi des vaccins dans le traitement de la maladie rhumatismale est devenu de moins en moins fréquent depuis qu'on admet que leur action est loin d'être spécifique, comme on l'avait supposé tout d'abord. On les utilise encore dans l'arthrite infectieuse, bien que son origine bactérienne ne soit pas prouvée, en dépit des apparences. A vrai dire, il s'agit plutôt d'une méthode de désensibilisation et les résultats restent toujours d'une interprétation difficile, en ne parlant que des cas qui répondent favorablement au traitement.

L'or a passé pour être beaucoup plus efficace que n'importe quel autre médicament ; il doit être utilisé avec prudence et le malade sera surveillé attentivement. Divers produits se disputent la faveur des médecins, bien que leurs avantages ne semblent pas évidents. La tendance actuelle consiste à faire de petites doses et à étaler la cure sur une longue période de temps.

Dans la plupart des cas on ne dépassera pas cinq centigrammes par injection et on s'arrêtera prudemment au premier symptôme d'alarme : dermatite, stomatite, albuminurie. Mais, quelle que soit la prudence, on n'est jamais à l'abri des ennuis.

Les vitamines ont été prescrites sans grande conviction, semble-t-il.

Les sulfamidés ont donné de grands espoirs et de non moins grandes désillusions. Cet échec n'a réussi qu'à rendre plus obscurs les rapports qui peuvent exister entre le rhumatisme et le streptocoque. Les seuls succès enregistrés se rapportent essentiellement à l'arthrite blennorragique ; les résultats dépassent fréquemment tout ce qu'on aurait pu espérer.

L'histamine est fort à la mode, surtout en injections intradermiques ; elle détermine une vaso-dilatation locale et un assouplissement de la jointure. L'indication principale demeure la périarthrite. L'administration s'accompagne souvent de céphalée et le soulagement est assez souvent d'une durée limitée. Quoi qu'il en soit, c'est une méthode facile à employer et sans inconvénients sérieux.

Les injections locales de novocaïne sont à l'ordre du jour : on utilise en général une dose de 10 centigrammes en solution étendue. Les résultats sont, en général, satisfaisants dans la sciatique, les douleurs lombo-sacrées ou sacro-iliaques, les périarthrites. L'effet semble dû moins à l'action analgésique qu'à la distension des tissus. Il semble toutefois que des doses aussi fortes, du moins en pratique médicale, ne soient pas toujours sans danger. Le lipiodol donnerait d'ailleurs d'aussi bons résultats.

J. LAFONT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 novembre 1939

Nouvelles recherches sur la flore microbienne des plaies de guerre. — ***MM. Levaditi, Bréchot, Tournay*** et ***Mme Gérard-Moisonnier*** ont examiné du point de vue microbiologique, par une technique à la fois simple et précise (dont ils donnent la description), 61 traumatismes de guerre (plaies des parties molles, fractures ouvertes, amputations), et aussi des corps étrangers extraits de ces traumatismes. Les examens ont porté sur des blessés évacués après avoir été traités aux armées, et furent pratiqués dès l'évacuation. Voici, en résumé, les résultats enregistrés. Toutes les blessures d'évacuation étaient plurimicrobiennes, le maxima de 37 % étant représenté par les plaies à trois espèces. Le nombre des traumatismes contaminés par le streptocoque hémolytique et virulent a été considérable (58 %), donc de beaucoup supérieur à celui des blessures streptococciques examinées immédiatement, ou peu de jours après l'intervention, dans la zone des armées (19 % statistique de Levaditi, ambulance de la Panne). Il y a donc lieu de remarquer que si, à l'avenir, ce pourcentage élevé des traumatismes contaminés de streptocoque persiste, la tâche du chirurgien sera particulièrement ardue dans les zônes de l'arrière. Par contre, les blessures infectées de *perfringens* virulent et d'anaérobies en général), sont infiniment plus rares (17 %, au lieu de 41 % dans la zône des armées). Ceci prouve que lorsque les traumatismes sont précocement mis à plat et soignés comme il convient, les anaérobies finissent par disparaître et, avec eux, le danger de complications gangréneuses. Les infections locales à staphylocoque sont les plus fréquentes (85 %). En outre, les auteurs ont essayé l'efficacité thérapeutique antistreptococcique des azoïques sulfamidés (*rubiazol*), ou de la paraaminophenylsulfamide pyridine (Dagenan), administrés *per os*, ou par application locale (rubiazol solubilisé), ou par ces deux techniques à la fois. Dans un certain nombre de cas, ces médications ont fait disparaître définitivement le streptocoque de la sécrétion purulente, mais dans d'autres cas, malgré l'amélioration clinique, le germe a persisté plus longtemps. Certaines observations microscopiques montrent que le mécanisme de l'activité chimiothérapique de ces dérivés benzéniques sulfurés est le suivant : modification involutive du microbe, le rendant apte à être détruit par les moyens défensifs de l'organisme, en particulier la phagocytose. Le processus est d'origine endogène et non pas exogène. l'effet germicide étant indirect et non pas direct. Il n'en demeure pas moins que l'étude bactériologique de la plaie, en fonction du traitement appliqué, présente un grand intérêt. Peut-être arrivera t-on à avoir des tests plus aisés de sa défense même. Ici encore, se manifestera la nécessité d'une collaboration étroite, dans une observation commune, du chirurgien et du bactériologiste.

Protection maternelle et infantile. — L'Académie de médecine est saisie par ***MM. Couvelaire*** et ***Lesné*** de l'importance des instructions ayant pour objet de parfaire l'organisation de la protection maternelle et infantile, en particulier dans les départements d'accueil, instructions données aux Préfets dans la circulaire interministérielle du 25 septembre 1939.

Cette protection est confiée à un médecin-chef du service médico-social de la maternité et de l'enfance, adjoint à l'inspecteur départemental d'hygiène. Ce médecin choisi par les médecins plus spécialement compétents en pédiatrie, travaille en collaboration avec l'inspecteur de l'Assistance Publique et, pour les enfants d'âge scolaire, avec les autorités académiques.

Suivant les besoins, il est mis à sa disposition, une ou plusieurs équipes mobiles, comprenant en dehors du pédiatre une sage-femme et deux infirmières, dont une spécialement entraînée aux soins des enfants, et l'autre aux questions d'ordre social.

Au nom du ministre de la Santé publique, MM. Couvelaire et Lesné ont procédé à des inspections dans les départements d'accueil des réfugiés et ont pu se rendre compte sur place des premiers résultats déjà obtenus par leur application.

L'Académie ne peut que féliciter le Gouvernement de son initiative. Elle rend hommage aux efforts du ministre M. Marc Rucart et du chef de son cabinet technique le Docteur Cavaillon. Elle reconnaît les bienfaits d'une organisation, avant tout préventive, dont la nécessité s'impose dans les circonstances qui ont placé, dans les départements d'accueil, un grand nombre de réfugiés parmi lesquels plus d'un tiers sont des femmes enceintes, des nourrissons et des enfants de tous âges.

L'Académie se doit d'attirer l'attention sur le danger qu'il y aurait, à l'entrée de l'hiver, à ce que les mesures prescrites ne soient appliquées qu'avec hésitation ou lenteur.

L'Académie émet donc le vœu que M. le vice-président du Conseil, chargé de l'ensemble du problème des réfugiés en France, et M. le ministre de la Santé publique, veuillent bien continuer à faire assurer rigoureusement la stricte application des instructions données dans la circulaire du 20 septembre 1939 sur la Protection maternelle et infantile, en particulier dans les départements d'accueil.

Ce vœu est adopté.

Transmission de la lèpre humaine au Hamster par voie digestive. — ***MM. Burnet*** et ***Jadfard.***

La densité du sérum, sa teneur en protéines, en cholestérol et en cendres. — ***Mme Gruzewska*** et ***M. G. Roussel.***

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 25 octobre 1939

Amputation de membres à l'anesthésie locale. — ***M. Breton***, en quatre ans, a eu recours une soixantaine de fois à ce mode d'anesthésie. La technique comporte l'emploi d'une grande quantité (300 à 400 c. c.) de solution de Perthes (novocaïne, percaïne, chlorure de sodium) infiltrée plan par plan en évitant l'injection intra-vasculaire et l'absence de suture, qui évite la résorption de l'anesthésique. Les lèvres du moignon sont rapprochées secondairement par des bandes adhésives.

La méthode est intéressante dans les cas où l'anesthésie générale et la rachi-anesthésie sont contre-indiquées.

Luxation en arrière des quatre derniers métacarpiens. — ***M. Estrade.*** — Dans le cas observé, la réduction a été aisée, l'évolution excellente. C'est une luxation rare dont on connaît huit cas, qui demande un gros traumatisme.

Tumeurs osseuses à cellules géantes (myéloplaxômes) traitées chirurgicalement par évidement et greffe osseuse totale. — ***MM. Climesco, Sarhut*** et ***Saint Roman.*** — Dans trois cas de tumeurs à myéloplaxes et dans un cas catalogué ostéite fibrokystique, un curettage suivi d'un greffon ostéopériosti-rigide a été suivi de guérison durable. Il faudrait peut-être rapprocher les tumeurs à myéloplaxes des kystes osseux de l'ostéite fibrokystique. M. Sorrel n'attache pas grande importance au choix d'un greffon, souple ou rigide.

Discussion sur le traitement des blessures du crâne (*fin*). — ***M. de Martel*** considère qu'en période de grande offensive avec un nombre considérable de blessés, on ne peut guère faire mieux que dans la guerre précédente.

Mais dans les périodes d'activité moindre, on doit pouvoir réaliser les conditions d'une bonne neuro-chirurgie avec un outillage hautement spécialisé et des chirurgiens ayant l'expérience des réactions du cerveau au traumatisme.

M. Clovis Vincent se range parmi ceux qui sont mécontents des résultats chirurgicaux des blessures du cerveau de

la dernière guerre et qui estiment qu'on doit pouvoir faire mieux.

On peut aisément réunir des neuro-chirurgiens compétents. Les centres neuro-chirurgicaux peuvent former des chirurgiens n'ayant pas encore l'expérience de cette chirurgie. Il n'est pas plus long de suturer une plaie du cerveau qu'une plaie intestinale. L'urgence de l'intervention est plutôt moins grande dans ce cas et peut se faire 24, 36 heures après le traumatisme. On peut transporter le malade environ une semaine après l'intervention sans grand danger. Il faut faire ce qu'on peut : si on peut faire un lambeau, un volet et traiter la plaie dans le même esprit qu'une plaie des membres : éplucher et faire l'hémostase.

ACTUALITES

A propos des amputations des membres inférieurs [1]

Dans ces jours d'automne où la guerre me ramène aux préoccupations chirurgicales, je revois Leriche, à l'H. O. E. de Bouleuse, nous parlant des lois de l'os et nous transmettant les secrets d'Ollier. Mais ces réactions si curieuses de l'os et du périoste ne constituent pas tout le problème, et il faut tenir compte du devenir des blessés auxquels on a dû pratiquer une amputation, la conservation du membre étant impossible. Ces amputations, il fallait les pratiquer avec une technique très précise, dérivant de l'expérience accumulée au cours des âges, dont Malgaigne, puis Farabeuf, puis Lecène nous ont transmis les commandements. Mais, tout en respectant cette tradition, il convient de se garder contre la « souveraine impartialité des manuels de médecine opératoire », et c'est ce que Leriche vient de rappeler dans un article intitulé « Moignons utiles et moignons inutilisables du membre inférieur », que la *Presse Médicale* a publié dès les premiers jours du nouveau drame, en date du 13 septembre 1939, avec le sous-titre suivant « de la nécessité d'une connaissance exacte des exigences de la prothèse dans le choix du niveau de l'amputation ». Cet article se fonde, non seulement sur la grande expérience de son auteur et sur ses intuitions biologiques et chirurgicales, mais aussi sur les renseignements statistiques fournis par le Ministère des Pensions et sur le contact avec les prothésistes.

Tout justement, le 9 septembre, Colonna et Vom Saal, deux chirurgiens américains du Crippled Children's hospital d'Oklahoma City (1) publiaient une étude sur le même sujet, et, comme Leriche, ils invitaient les chirurgiens à tenir compte des nécessités de la prothèse pour faire choix du procédé d'amputation à employer. Leur travail se fondait sur 70 cas (2) suivis pendant plusieurs années et correspondant à un total de 250 amputations. J'ai pensé qu'il y avait intérêt à confronter les enseignements de ces deux articles, le français et l'américain.

* * *

Colonna et Vom Saal recommandent de *ne pas prendre à la légère* la décision d'amputer. Il faut s'y résoudre en cas d'un traumatisme grave du membre annihilant ce membre ; une fracture compliquée importante ne légitime pas *a priori* une amputation. Cette formule s'apparente, donc, à celle de Leriche, qui ampute « parce que la conservation est impossible ou parce que la vie l'exige immédiatement ».

Les auteurs américains insistent sur ce qu'il faut *ne pas amputer en plein choc* et qu'il faut, dans un sel cas, ne pas négliger la ou les transfusions. Dans le même ordre d'idées, Leriche insiste sur l'importance de l'hémostase préventive « le vrai chirurgien, dit-il, est celui qui craint les effets de toute hémorragie ».

Les deux mémoires conseillent l'injection d'alcool dans les nerfs sectionnés, pour prévenir la formation de névrome. Leriche y ajoute des conseils judicieux sur la nécessité d'éviter tout geste opératoire qui, en traumatisant peu ou prou le nerf, rend fatale cette pénible complication.

* * *

Il nous faut, maintenant, aborder le problème essentiel de ces deux études, c'est à savoir le choix du procédé ou, ce qui revient au même, les lois qui permettent d'adapter la longueur du moignon aux exigences de la prothèse.

(1) Visa ministériel nº 199, 3 novembre 1939.

(1) P. Colonna et F. Vom Saal. Amputation Stumps of the lower extremity. *Journal of the Amer. Med. Ass.*, 9 septembre 1939, t. 113, p. 997.

(2) Ces cas se décomposent ainsi comme indication : vingt traumatismes, neuf malformations congénitales, douze ostéomyélites ou tuberculose, seize tumeurs malignes des os et treize oblitérations vasculaires.

L'amputation de tous les métatarsiens, dans la continuité, pour Colonna, donne d'excellents résultats au point de vue de l'équilibre entre les tendons (1).

L'amputation tarso-métatarsienne de Lisfranc, pour Leriche, fournit un merveilleux moignon ; mais il est rarissime que les dégâts permettent d'y avoir recours. Au contraire, Colonna et Vom Saal la considèrent comme une opération condamnée (2), tant pour la difficulté d'une bonne prothèse que pour assurer la transmission du poids du corps, car, presque toujours, il se produit de l'équinisme.

L'amputation médio-tarsienne de Chopart ne vaut rien dans 95 % des cas, d'après Leriche ; d'après Colonna, c'est une opération condamnée, pour les mêmes motifs que le Lisfranc, et, en plus, pour cause de désunions itératives de la peau après l'appareillage (3).

L'amputation osteoplastique calcanéenne de Pirogoff ne vaut rien pour Leriche. Au contraire, elle a été défendue par Packard et par Lennox Baker, au XIX[e] Congrès de *l'American Medical Association* (Section de chirurgie orthopédique, Saint-Louis, 19 mai 1939).

(1) « Conservez, disent Veau et d'Allaines, au pied son maximum de longueur, telle est la règle dont vous ne devez jamais vous départir. Si vous faites une *amputation atypique* (la peau est plus atteinte que les os, traumatisme, gangrène), vous prendrez toute la peau saine et vous scierez les os à un niveau tel que les deux lèvres de la plaie suturée ne tirent pas trop sur les fils. Si vous faites une *amputation typique* (les os sont plus malades que la peau, tuberculose), vous prendrez un lambeau plantaire afin que la cicatrice soit dorsale. Vous désarticulerez et vous scierez à la limite du mal... Ne vous préoccupez pas si vous faites un Chopart ou un Lisfranc. »

(2) Farabeuf parle de « la brillante désarticulation de Lisfranc, sévèrement qualifiée de fantaisie et, même, de jonglerie anatomique par divers praticiens. »

(3) Farabeuf a insisté, tout au long, sur la médiocrité des résultats tardifs de Chopart.

La désarticulation totale du pied, avec section des malléoles (*Syme*) est aux yeux de Leriche la meilleure ou la moins mauvaise des opérations sacrifiant le pied. Au contraire, Colonna et Vom Saal rapportent un cas d'amputation transmalléolaire qu'il fallut réopérer parce que, dès l'appareillage, la cicatrice, jusque là parfaite, se désunit.

L'amputation de jambe au lieu d'élection (1) (quatre travers de doigt au dessous de la tubérosité tibiale) est, d'après Leriche, une mauvaise opération ; elle laisse un fléau trop long pour que le sujet puisse marcher sur le genou et trop court pour un appareillage avec appui tibial; donc, il faut amputer plus bas à la partie inférieure du tiers moyen avec section oblique de la crête tibiale et section plus élevée du péroné. En tout cas si les dégâts amènent à pratiquer une amputation plus haute, il ne faut pas remonter à moins de 8 cm. de la tubérosité antérieure du tibia. Colonna, au contraire, s'accommode des amputations au lieu d'élection : l'amputation de jambe lui semble devoir être pratiquée à la jonction du tiers moyen et du tiers supérieur ; le moignon variera, suivant la stature du blessé ,de 10 à 20 cm. (4 à 8 inch). Le moignon le plus court de la série opérée par lui ou par son collaborateur avait un fragment tibial de 4 cm. environ (1 1/2 inch) et il était satisfaisant quant aux mouvements du genou. Cette opinion s'oppose à celle de Leriche pour qui toutes les amputations dans l'épiphyse supérieure du tibia sont mauvaises. Si le moignon mesure moins de 12 cm. (5 inch), Colonna conseille de réséquer tout le péroné. Il faut, dans tous les autres cas, couper le péroné à 4 cm. environ (1 1/2 inch)

(1) « A l'époque où les cicatrices étaient adhérentes par suite de la suppuration prolongée, remarquent Veau et d'Allaines, elles étaient douloureuses ; elles ne pouvaient supporter le poids d'un appareil. On faisait alors, *l'amputation des jambes au lieu d'élection*, c'est-à-dire très haut. Le malade fléchissait son moignon de jambe dans son pantalon, il marchait sur la rotule... Actuellement la réunion complète se fait très rapidement ;... la cicatrice... peut supporter le poids d'un appareil... vous ferez une amputation aussi basse que possible, afin de conserver un moignon pour appliquer un appareil, des muscles pour le commander. »

plus haut que le tibia. Il recommande d'immobiliser le genou par un plâtre après les amputations de jambe. PACKARD, au Congrès de Saint-Louis, a exprimé son hostilité pour les amputations au tiers inférieur de la jambe, la région étant assez pauvrement irriguée.

La désarticulation du genou apparaît à LERICHE comme difficilement appareillable et il lui reproche la lenteur de l'exfoliation du cartilage qui rend très longue la cicatrisation ; il vaut mieux amputer la cuisse à la partie inférieure du tiers moyen. COLONNA et VOM SAAL, eux aussi, considèrent cette opération comme non satisfaisante au point de vue de la prothèse (1). Cependant, d'autres chirurgiens américains au Congrès de Saint-Louis, Albert KEY, PERRY-ROGERS estiment que cette opération ne mérite pas une telle défaveur (2).

Quant à l'amputation ostéoplastique fémoro-rotulienne de Gritti, LERICHE comme COLONNA concluent qu'elle donne un moignon douloureux et difficilement appareillable.

L'amputation de cuisse qui semble la meilleure à LERICHE, est celle qui se fait au tiers moyen et, plus exactement, au-dessous du milieu du tiers moyen : la section ne doit pas atteindre le quart inférieur et ne doit pas remonter plus haut que 8 cm. du bord supérieur du grand trochanter. Si on est forcé de monter plus haut, l'amputé ne marche pas avec son moignon et est assis sur sa fesse. On taille deux lambeaux, l'antérieur étant plus long. COLONNA et VOM SAAL recommandent d'assurer un moignon aussi long que possible ; l'os ne doit pas adhérer à la peau et il faut 2 cm. de parties molles interposées, ce qui n'est pas toujours facile à obtenir ; on arrondira l'extrémité osseuse qui ne doit pas avoir de bords aigus ni de bavures (1).

(1) Ces auteurs font une exception pour les cas de tumeur osseuse : il ne faut alors pas scier dans l'os malade, mais il faut désarticuler et l'extirper en entier.

(2) « Après la désarticulation du genou, dit LECÈNE, on n'aura guère qu'un lambeau cutané pour recouvrir les surfaces articulaires du fémur. »

Enfin la *désarticulation de la cuisse* doit être une solution exceptionnelle pour LERICHE ; on ne s'y résoudra qu'au cas d'absolue nécessité. Mieux vaut scier très haut dans l'épiphyse fémorale.

* * *

Nos confrères américains ont dû réamputer 20 cas sur 70 pour une ou plusieurs des raisons suivantes : infection 10, neuromes 4, exostose 5, excès de longueur du péroné 5, peau trop tendue 5, moignons trop longs 3, récidives d'une tumeur ; soit 28 % d'opérations itératives. LERICHE, d'après la statistique du Ministère des Pensions, parle de 50 % ; mais il faut tenir compte des lésions causées par les projectiles d'artillerie et des conditions très différentes dans lesquelles s'exécutent, respectivement, la chirurgie de guerre sur le « front de la douleur » et la chirurgie de tout repos dans les cliniques bien organisées de la grande Amérique.

H. VIGNES

(1) « A la partie toute inférieure de la cuisse, dit LECÈNE, on peut faire avec avantage une amputation par le procédé circulaire pur ; à la partie moyenne ou supérieure, la circulaire pure est insuffisante, il faut lui ajouter une fente externe longue qui permet de reporter dans la section osseuse. On peut arriver au même résultat en employant un procédé à lambeaux... ; mais les tracés de ces vastes lambeaux sont assez difficiles. »

Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET Cie

54

67e ANNEE — LE NUMÉRO (avec SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ) : UN FRANC — N° 48-49 — 9 DÉCEMBRE 193

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE — PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par BOURNEVILLE de 1873 à 1908; par A. ROUZAUD de 1908 à 1936

RÉDACTION

RÉDACTEUR EN CHEF
Maurice LOEPER
Professeur de Clinique Médicale à Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
Maurice GENTY

Le Vendredi à 17 heures

Les manuscrits non insérés ne sont pas rendus

SOMMAIRE

A nos abonnés

Pendant la durée de la guerre, le prix de l'abonnement sera de 30 francs pour la France. (Etudiants : 15 francs). Sans changement pour l'étranger.

Pour les abonnements arrivés à expiration (voir la bande du journal), nous envoyer le montant par mandat ou chèque postal (Paris, 357-81).

Quant aux abonnés qui ont déjà envoyé leur renouvellement au tarif ordinaire, il leur sera tenu compte de la différence lors du renouvellement suivant.

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris.* — Thèses de Médecine.** — 27 novembre : MM. Hervet, Filippi, Mane-Rouchaud, Ameslon, Perdoncini, Krenicki, Krakovski, Chenille, Albert.
28 novembre : MM. Guiard, Jugiau, Houdière, Sévaux, Flandin, Serreau, Moreau, Bertrandon, Vacher, Kon, Abramovici, Collonnier, Payan, Bonattoura, Gousset.
29 novembre : MM. Casteran, Russak, Wasniewski, Guivarch, Raoult, Galais, Lenoir, Joly, Mathias, Hector, Najdorf, Schretter, Adua, Faingold, Moser, Tollier, Fritschi, Germain, Raff, Cabouat, Reynaud, Raufman, Roy, Rault-Daubail, Pellet.
4 décembre : MM. Chenebault, Penard, Descomps, Renault.
5 décembre : MM. Fièvre, Verbe, Galimard, Taupin, Denvil, Goasglas.
6 décembre : MM. Sablon, Beau, Lévy.
7 décembre : MM. Authié, Ethevanard, Praud.

Psychiatrie médico-légale élémentaire. — Le Professeur Laignel-Lavastine a commencé son cours à la Faculté de droit le jeudi 30 novembre 1939, à 11 heures, amphithéâtre n° 3, et le continuera tous les jeudis suivants à la même heure.

PROGRAMME DU COURS. — Jeudi 14 décembre : Réactions anti-sociales des alcooliques. — Jeudi 21 décembre : Réactions anti-sociales des toxicomanes. — Jeudi 4 janvier 1940 : Réactions anti-sociales des déments. — Jeudi 11 janvier : Réactions anti-sociales des délirants. — Jeudi 18 janvier : Réactions anti-sociales des périodiques épileptiques et des hystériques. — Jeudi 25 janvier : Réactions anti-sociales des paranoïaques. — Jeudi 1er février : Réactions anti-sociales des déséquilibrés, des pervers instinctifs et des obsédés. — Jeudi 8 février : L'homicide pathologique. — Jeudi 15 février : Limites du vol morbide. — Jeudi 22 février : Attentats aux mœurs. — Jeudi 29 février : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel Dieu. — Le Professeur E. VELTER fera sa leçon inaugurale au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, le vendredi 22 décembre, à 18 heures.

Il continuera son enseignement à la clinique ophtalmologique (amphithéâtre De Lapersonne), à partir du vendredi 12 janvier 1940, à 10 heures, et les vendredis suivants à la même heure.

Faculté de Bordeaux. — M. Mandoul est nommé professeur honoraire.

Alger. — M. Leblanc, doyen honoraire, ancien professeur est chargé provisoirement de l'enseignement de l'anatomie.

Montpellier. — M. Roux, agrégé, est chargé de l'enseignement de la médecine opératoire.

Société française de cardiologie. — La Société tiendra une séance le troisième dimanche de décembre, soit le 17 décembre, 12, rue de Seine, Paris (VIe).

DIVERS

Centre national de la recherche scientifique. — Sont nommés membres du Conseil d'administration : MM. Léon Perrier, Maurain, E. Borel, A. Mayer, R. Berr, Dupont.
M. Léon Perrier est nommé président du Conseil d'administration, M. Jean Perrin, vice-président.

Hôpital civil de Constantine. — Les étudiants (dégagés d'obligations militaires), les étudiants en médecine, Français, désireux d'occuper un emploi d'interne, sont priés de s'adresser au directeur de l'hôpital civil de Constantine (Algérie).
Conditions exigées : 12 inscriptions au moins. La désignation des postulants se fera sur examen des références offertes.
Sont vacantes : chirurgie, 2 places ; phtisiologie, 1 place ; maternité, 1 place ; oto-rhino-laryngologie, 1 place ; psychiatrie, 1 place ; médecine générale, 1 place.

Fondation Angel Ruffo. — Cette Fondation a pour but de favoriser par la création de bourses de voyage, les relations scientifiques concernant le cancer entre la France et la République d'Argentine.
La Ligue française contre le cancer, chargée de l'attribution de ces bourses, mettra une somme de vingt-cinq mille francs à la disposition d'un Français désirant faire un stage à Buenos-Aires à l'Institut de médecine expérimentale pour l'étude et le traitement du cancer, pendant l'année 1940.
Adresser les demandes au siège de la Ligue, 6, avenue Marceau Paris (VIIIe), avant le 30 avril 1940.

« L'accueil de Midi » pour les étudiants et étudiantes. — Sous les auspices du « Secours Universitaire de l'Académie de Paris, est organisée, à l'intention des étudiants de toutes les Facultés, une œuvre de solidarité destinée à atténuer, pour certains d'entre eux, qu'elle atteint plus particulièrement, la lourde épreuve de la guerre.
A partir du 6 décembre, chaque jour de la semaine, sauf le dimanche, les jeunes gens seront reçus pour le déjeuner, à midi quinze, au lycée Louis-le-Grand, en face de la Sorbonne, et les jeunes filles au lycée Henri-IV, place du Panthéon.
Ils devront se munir d'un avis du Doyen de leur Faculté, qu'ils présenteront, avec leur carte individuelle, à l'Economat

du Lycée. Ils obtiendront ainsi des tickets, dont chacun leur donnera droit à un repas sain et confortable pour le prix de *six francs*, service compris (par carnet de 10 tickets au minimum).

L'avis du Doyen leur sera délivré au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) tous les jours de 9 à 11 heures et de midi à 15 heures.

Caisse d'assistance médicale de Guerre. — Dans sa dernière séance, le Conseil de l'Association générale des médecins de France a établi le règlement suivant de la Caisse d'assistance médicale de guerre :

« L'Association générale des médecins de France crée, en dehors de ses statuts et de la loi du 1er avril 1898 sur les Sociétés de Secours mutuels, une Caisse d'assistance médicale de guerre.

« Cette Caisse est destinée à venir en aide aux médecins ou aux familles des médecins directement victimes de la guerre (médecins mobilisés ou requis loin de leur domicile), qu'ils fassent partie ou non de l'Association générale.

« Elle est administrée par le Conseil de l'Association générale, auquel s'adjoindra un Comité de contrôle et de répartition, composé du Bureau et de trois membres de l'Association.

« Les confrères qui auront recours à cette Caisse devront adresser au président une demande, en précisant les dommages qu'ils ont subis.

« Les sommes seront distribuées après enquête et proportionnées, dans la mesure des ressources de l'Œuvre, au degré des infortunes qui lui seront signalées.

« A la liquidation, le solde pouvant exister en caisse sera versé à la Caisse de Secours immédiat de l'Association générale.

Liste des dons reçus à ce jour : Association générale des médecins de France : 20.000 francs ; Aisne (Société des médecins de l'arrondissement de Saint-Quentin) : 1.000 francs : Société des médecins des Ardennes : 500 francs ; Association médicale mutuelle de Seine et Seine-et-Oise (Gallet-Lagoguey) : 500 francs ; Docteur Barbin, Orléans (Loiret) : 100 francs ; Docteur Bourbon, Paris (XVIIe) : 100 francs ; Docteur D..., bénéficiaire de la souscription de 1914-1918 : 300 francs ; Docteur Debat, Paris (VIIIe) : 1.000 francs ; Société des médecins de la Dordogne : 1.000 francs ; Fédération Nationale des médecins du Front : 500 francs ; Docteur Foveau de Courmelles, Paris (Ier) : 500 francs ; Docteur Gossart, Ribécourt (Oise) : 100 francs ; Docteur Guichot, Vic-en-Bigorre (Hautes-Pyrénées) : 600 francs ; Docteur Le Lorier, Paris (VIIIe) : 100 francs ; Société des médecins du Loir-et-Cher : 1.000 francs ; Société des médecin du Lot-et-Garonne : 500 francs ; Docteur Maniez, fils Beuvry (Pas-de-Calais) : 300 francs ; Docteur Menu, Laon (Aisne) : 100 francs ; Docteur Minkowski, Paris (XIVe) : 100 francs ; Docteur Noir, Paris (Ve) : 100 francs; Docteur O'Followell, Paris (Ier) : 500 francs ; Société des médecins de l'Oise) : 1.000 francs ; Ollive (Professeur), Nantes (Loire-Inférieure) : 1.000 francs ; Docteur Piot, Paris (XVIe) : 100 francs ; Docteur Régis, Paris (IXe) : 150 francs ; Docteur Rousseau, Pithiviers (Loiret) . 400 francs ; Société des médecins de Saône-et-Loire . 500 francs ; Professeur Sebileau, Nantes (Loire-Inférieure) : 500 francs ; Société des médecins de Seine-et-Oise : 1.000 francs ; Société Centrale de l'Association générale des médecins de France : 1.000 francs ; Docteur Touillon, Bourg (Ain) : 100 francs ; Docteur Viannay, Saint-Etienne (Loire) : 100 francs ; Docteur Vimont, Paris (XVIe) : 100 francs.

Adresser les souscriptions à l'Association générale des médecins de France, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (VIIe), compte courant postal Paris 186-07.

Les occlusions artérielles aiguës des membres (*Formes cliniques. indications physio pathologiques et thérapeutiques*), par H. Haimovici. Préface du Professeur J. Fiolle. Un volume de 124 pages (Collection médecine et chirurgie : Recherches et applications n° 16), 26 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le Docteur Haimovici a déjà publié il y a un an, un ouvrage sur « Les embolies artérielles de membres ». Aujourd'hui, élargissant son suj et il l'étend non seulement aux embolies mais à toutes les oblitérations artérielles. Sous une forme ramassée et très accessible le médecin trouvera ici des notions d'ensemble et l'exposé de conceptions récentes concernant un grand chapitre de pathologie encore mal connu.

Les observations cliniques de l'auteur, ses recherches de laboratoire, ses lectures, l'ont amené à connaître aussi bien les oblitérations artérielles par causes pariétales (traumatiques, infectieuses, etc.), que les occlusions par embolie. La distinction entre l'embolie et la thrombose artérielle aguë présente un intérêt pratique de premier plan. Car d'un diagnostic précis et rapide dépend une thérapeutique rationnelle et efficace.

L'auteur reprend dans cette monographie les multiples aspects de cette question, confronte les diverses opinions et les passe au crible d'une critique nourrie des notions récentes qui se dégagent de l'étude physicopathologique et thérapeutique.

Pensées d'un médecin de campagne, par le Docteur Léopold Scheffler. Ude plaquette in-8°. Prix : 5 francs. Librairie Maloine, 25, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

M. Aristide Quillet, en publiant ces Pensées d'un ami disparu, a obéi à un pieux sentiment et contribué à nous faire connaître un homme qui fut un caractère.

TRAVAUX ORIGINAUX

De la Perforation des Ulcus gastro-duodénaux [1]

Par les Médecins Capitaines **André BUQUET** et **Michel SIFFRE**, et le Médecin Lieutenant **Maurice CHAMPEAU**.

Nous venons, au cours du mois de septembre et des premiers jours du mois d'octobre, de voir neuf ulcères perforés gastro-duodénaux, dont trois le même jour ! Nous pensons qu'il ne s'agit pas là du seul hasard, qu'il n'y a pas lieu non plus de faire intervenir la plus grande affluence de malades dans la formation à laquelle nous appartenons, pendant ces premières semaines de guerre. Sans doute, le recrutement est devenu plus large, mais la proportion des autres interventions d'urgence, telles que l'appendicite aiguë ou la hernie étranglée, n'a pas augmenté. En 1938, le chiffre d'ulcères perforés qui y furent opérés, n'a pas dépassé quatre ; en 1939, il a été de trois pour les huit premiers mois. Brusquement du 1er septembre 1939 aux premières semaines d'octobre, le nombre atteint neuf cas !

Nous avons donc cherché à savoir s'il ne s'agissait pas là seulement d'une série de cas exceptionnels n'ayant d'autre valeur que leur nombre et leurs résultats opératoires, puisque les neuf interventions ont été des succès ; et l'un de nous a pu, au cours d'une enquête menée dans les services de chirurgie des hôpitaux de Paris actuellement ouverts, constater que, là aussi, il en a été de même, en relevant le nombre d'ulcères gastro-duodénaux perforés qui y furent opérés dans le seul mois de septembre et en le comparant au chiffre des huit premiers mois de l'année.

Du 1er janvier au 31 août 1939, le nombre total, dans sept des plus grands hôpitaux, a été de 63.

En mars, période saisonnière riche en ulcères perforés, le chiffre a été de 17, alors que la population parisienne atteignait sa densité normale.

En septembre, malgré l'exode d'une grande partie de cette population, et l'absence de nombreux habitants restés en province, le chiffre dans ces mêmes services a été de 21, soit le tiers du nombre total des huit premiers mois.

Il nous paraît donc qu'il y a dans cette fréquence anormale d'ulcères perforés autre chose qu'une simple coïncidence, et nous pensons qu'il faut peut-être faire intervenir dans la production de cette redoutable complication un élément plus particulier que nous avons retrouvé dans la plupart de nos observations, en poussant soigneusement l'interrogatoire de nos opérés.

D'ailleurs, bien que nous ayons en vue ici seulement les ulcères perforés, nous devons ajouter qu'il nous a été donné également de recevoir à cette même époque toute une série d'ulcères de l'estomac et du duodénum en véritables poussées évolutives qui, sans doute, n'ont pas été jusqu'à la perforation, peut-être parce qu'elles ont nécessité des interventions chirurgicales rapides.

Voici nos neuf observations d'ulcères perforés :

OBSERVATION I (Médecin capitaine Serny). — Yves L..., 28 ans. Ulcus du pylore perforé. Opération à la treizième heure.

Hospitalisé le 1er septembre 1939. Sorti le 29 octobre 1939.

Le malade entre à l'hôpital pour un syndrome douloureux abdominal. Le jour même de son entrée, il est pris à 14 heures, trois heures après son repas, d'une douleur de l'hypochondre droit, qu'il compare à un violent coup de poing. La douleur diffuse peu à peu à la fosse iliaque droite et s'atténue au point que le malade ne demande pas à voir le médecin et se contente de s'allonger sur son lit.

A 18 heures il se prépare à prendre son repas, mais dès les premières bouchées, la douleur reprend, intolérable.

Examen : A l'arrivée à l'hôpital, on constate de la contracture de la région épigastrique et de la fosse iliaque droite. Le pouls est à 80 ; la température à 37°. On porte le diagnostic d'appendicite aiguë.

Intervention immédiate. Anesthésie générale au balsoforme.

1° Appendicectomie ; l'appendice paraît sain. Epanchement bilieux inodore. On met un Mickulicz dans la fosse iliaque droite.

2° Laparotomie médiane sus-ombilicale ; découverte d'un ulcus perforé, à la face antérieure du pylore, sur le versant duodénal, perforation de la grosseur d'une lentille. Les parois de l'ulcus sont souples. Enfouissement par une suture en bourse au gastergut, puis surjet séro-séreux, le tout recouvert par une épiplooplastie. Drain dans la région sous-hépatique. Suture de la paroi en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires normales. Le malade est parti en convalescence.

Antécédents : Aucune histoire gastrique auparavant ; pas d'hyperacidité ; pas de douleurs, pas de vomissements.

Trois jours avant la perforation, pour la première fois, légère crise d'hyperacidité qui dure quelques heures et dont se souvient très bien le malade. Au moment où il a reçu son ordre de mobilisation, il a éprouvé une *violente émotion*, car il se trouvait près de sa femme gravement malade.

OBSERVATION II. (Due au Médecin Lieutenant colonel Martin). — Félix C..., 45 ans. Ulcus perforé de l'estomac. Opération à la deuxième heure.

Hospitalisé d'urgence le 10 septembre 1939 pour ulcus perforé de l'estomac. Sorti le 3 octobre 1939.

Le matin même à 7 h. 1/2, a été pris de vomissements et d'une douleur extrêmement vive au creux de l'estomac.

A l'examen vers 9 heures, ventre de bois, défense complète de la paroi dans toute la région sus-ombilicale, douleur intense à la palpation de la région sous-hépatique. Le diagnostic s'impose.

Intervention immédiate : Anesthésie générale au balsoforme.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Ulcus perforé du versant duodénal de la face antérieure du pylore, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes ; bords souples qui permettent une suture au fil de lin par points séparés, recouverte d'une épiplooplastie. Deux mèches, et un drain.

Fermeture de la paroi en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires normales.

Antécédents : Depuis un an, douleur gastrique, survenant une heure après les repas, par crises suivies d'accalmies, crises souvent déclanchées par un excès quelconque. Quelques vomissements. Pas d'hématémèse, ni de melæna. N'a suivi aucun régime, ni aucun traitement.

Dans les jours qui ont précédé la perforation, le malade n'a pas modifié sensiblement sa nourriture, ni sa boisson. N'est pas alcoolique. Aurait plutôt fait excès de tabac.

A la mobilisation, surmenage intense : travail de jour et de nuit, avec des crises de colère à propos du service (gendarme), sans cependant éprouver d'émotion à proprement parler.

Deux jours avant la perforation, au maximum de fatigue, recrudescence marquée des douleurs.

OBSERVATION III (Médecin capitaine Surmely). — François M..., 35 ans. Ulcère perforé pré-pylorique aigu. (Opération à la septième heure.)

Entré d'urgence le 10 septembre 1939 pour un syndrome douloureux abdominal aigu. Sorti le 5 novembre 1939.

Le matin même, à neuf heures, après avoir bu du café, a été pris de coliques abdominales avec sensation de besoin d'aller à la selle. Les douleurs augmentent, obligeant le malade à se mettre au lit ; abdominales au début, elles s'étendent vers la région épigastrique. Quelques nausées ; pas de vomissements. Ces douleurs, assez brusques, gênant la respiration, n'ont pas le caractère du coup de poignard classique.

A l'examen : état général assez frappé : faciès anxieux, respiration courte et génée. Pouls à 96, température 37°2.

Localement : contracture abdominale généralisée, mais plus marquée dans l'étage sus-ombilical ; la douleur spontanée, par contre, est plus intense dans la fosse iliaque droite.

Intervention d'urgence : Anesthésie générale au balsoforme.

1° En raison de la persistance de la douleur spontanée dans

(1) Autorisation ministérielle n° 5.315.

a fosse iliaque droite, de l'installation relativement insidieuse des phénomènes douloureux aigus, on décide d'explorer d'abord la région appendiculaire.

Incision de Mac Burney. Liquide dans le ventre en grande quantité, inodore : appendice sain. Appendicectomie au thermocautère ; fermeture.

2° Laparotomie médiane sus-ombilicale. Foie très volumineux, cirrhotique — ce qui va gêner la conduite de l'intervention — ; on découvre en le soulevant, sur la face antérieure de l'estomac, à un centimètre de la petite courbure, à un centimètre du pylore, une perforation du diamètre d'un pois, ulcus calleux avec tissu cicatriciel périphérique. Fermeture aux fils de lin, très difficile, par abaissement des deux versants. Surjet séro-séreux, épiplooplastie.

Suture de la paroi en un plan aux fils de bronze.

Mickulicz au contact de l'ulcus.

Suites opératoires normales.

Antécédents : Ethylisme avoué. Passé gastrique très net. Depuis trois ans digestions pénibles avec certains aliments, mais pas de nausées ni de vomissements. Pas de caractéristique d'une lésion ulcéreuse, si ce n'est le rythme périodique des douleurs gastriques. Pas d'hématémèses. Quelques crampes épigastriques vers trois heures de l'après-midi, pendant quelques jours, au début de la mobilisation.

OBSERVATION IV (Médecin capitaine Siffre). — Otto S..., 39 ans. Ulcus perforé du duodénum. (Opération à la troisième heure.)

Hospitalisé le 14 septembre 1939. Sorti le 20 octobre 1939.

Le 14 à midi, le sujet est pris d'une violente douleur au niveau du creux épigastrique s'accompagnant de vomissements alimentaires. La douleur est effroyable, en coup de poignard, obligeant le malade à se plier littéralement en deux.

Examen : Vers 15 heures, soit 3 heures après le début des accidents, le malade a tous les signes cliniques de perforation d'un ulcus gastro-duodénal : contracture de toute la région épigastrique avec maximum des douleurs dans la région sous-hépatique ; vomissements bilieux ; pouls à 80 ; température 37°2.

Intervention : Anesthésie générale au balsoforme.

Incision paramédiane droite à travers le grand droit. On tombe sur un ulcus prépylorique perforé non calleux de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Suture en bourse au fil de lin, recouverte d'une épiplooplastie. Pas de drainage. Suture de la paroi en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires normales. Le malade est actuellement en convalescence.

Antécédents : Depuis trois à quatre ans, le malade se plaignait de brûlures d'estomac, surtout le matin ; se soignait lui-même avec du bicarbonate de soude qu'il prenait au moment des douleurs.

Lors de la mobilisation, le malade, sujet étranger, a été surexcité et cette excitation durait d'ailleurs depuis le mois de septembre 1938 pour la même raison ; il était resté irritable et son caractère s'était assombri. Les douleurs n'avaient cependant pas augmenté. Dans les premiers jours de septembre, le sujet éprouve une *grande émotion avec colère*, durant plusieurs heures. Il prend, à cause d'une constipation marquée, un peu de sulfate de soude. Ayant ressenti aussitôt une douleur, il arrête la médication, mais bientôt surviennent des vomissements. Le lendemain se produisent les accidents de perforation.

OBSERVATION V (Médecin capitaine Siffre). — Armand T..., 31 ans. Ulcus perforé. (Opération à la sixième heure.)

Hospitalisé le 10 septembre 1939. Sorti le 13 octobre 1939.

Le jour même, le malade a été pris à 14 heures, de douleurs gastriques plus violentes que d'habitude s'accompagnant de nausées, qu'il parvint à calmer par l'ingestion de liquide.

Vers 18 heures, douleur épigastrique, en coup de poignard, l'obligeant à se plier en deux. Il est hospitalisé six heures après le début du drame abdominal. Les douleurs persistent aussi vives. La température est à 37°, le pouls à 80. Il n'y a plus ni vomissements ni nausées.

A l'examen : contracture importante, étendue à tout l'étage sus-ombilical. Le diagnostic d'ulcus perforé est facile à poser.

Intervention : Anesthésie générale au balsoforme.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. La perforation siège sur le versant duodénal antérieur du pylore, de la grosseur d'une lentille. La paroi duodénale est souple. On fait facilement une suture en bourse, recouverte d'un plan séro-séreux, le tout sous une épiplooplastie. Un drain est glissé dans la région sous-hépatique. Fermeture de la paroi aux fils de bronze en un plan.

Suites opératoires normales. Le malade est parti en convalescence.

Antécédents : Opéré d'appendicite à chaud en janvier 1939 (Docteur Padovani). Aucun passé gastrique. Toutefois depuis l'intervention, il était soumis à un régime de pâtes et de purées, pas de crudités, pas de café.

Mobilisé le 30 août 1939, le malade cesse son régime, se met immédiatement à souffrir dans la région épigastrique ; brûlures survenant deux heures après le repas.

De son propre aveu, il était depuis quelque temps devenu très irritable et a eu à partir du 30 août plusieurs occasions d'éprouver de *vives colères* qui étaient suivies de crises de dépression.

OBSERVATION VI (Médecin capitaine Serny). — Robert H..., 33 ans. Ulcus du pylore perforé. (Opération à la septième heure).

Hospitalisé le 15 septembre 1939 pour syndrome douloureux abdominal. Sorti le 20 octobre 1939.

A 11 heures du matin, avant le repas de midi, a été pris brusquement d'une douleur violente en coup de poignard, siégeant dans la région ombilicale, douleur qui a diffusé très rapidement à tout l'abdomen, s'atténuant légèrement.

A midi, le malade essaie de déjeuner, il est pris aussitôt de vomissements abondants, répétés.

Vu à seize heures.

A l'examen : contracture abdominale de tout le flanc droit. Température 38°1. Pouls 90. Toucher rectal douloureux à droite. On porte le diagnostic d'appendicite aiguë, mais la respiration, superficielle, fait suspecter une lésion haute, peut-être ulcus perforé.

Intervention d'urgence à 17 heures : Anesthésie générale au balsoforme.

1° Appendicectomie par la voie de Mac Burney, au thermocautère. Appendice légèrement congestif, mais sans lésion suffisante pour expliquer l'épanchement péritonéal abondant et inodore qui a été constaté dès l'ouverture du péritoine. Fermeture en trois plans ; agrafes sur la peau.

2° Laparotomie médiane sus-ombilicale. Découverte d'un ulcus gastrique perforé dans la région pylorique antérieure, de la dimension d'une lentille.

Après avoir placé un fil de traction en aval de la lésion pour bien l'exposer, on effectue un enfouissement en bourse, recouvert d'un surjet séro-séreux et d'une épiplooplastie.

Suture en un plan aux fils de bronze ; agrafes sur la peau.

Suites opératoires normales.

Antécédents : Chez ce malade, on retrouve un seul épisode gastrique survenu un mois et demi avant la perforation ; à cette date se produisit une crise douloureuse épigastrique diffuse, avec hyperacidité, douleur sans rythme particulier qui dura trois ou quatre jours et fut calmée par les alcalins.

Depuis lors, aucune douleur, même dans les jours qui précédèrent la perforation ; pas de constipation, pas d'accès fébrile.

Il n'y a pas eu chez ce malade de phénomène émotif, ni d'excès alimentaire.

OBSERVATION VII (Médecin lieutenant Champeau). — Roger S..., 34 ans. Ulcère perforé du duodénum. (Opération à la deuxième heure).

Hospitalisé le 1er octobre 1939. Le jour même, à 21 h. 30, douleur en coup de poignard. Pas de vomissement.

A 23 heures, le malade est amené à l'hôpital.

L'examen pratiqué immédiatement est absolument typique : contracture généralisée à tout l'abdomen avec maximum au-dessus de l'ombilic ; douleur provoquée extrêmement vive ; température à 37°1 ; pouls 75.

Intervention immédiate : Anesthésie générale au balsoforme.

Laparotomie médiane sus-ombilicale : liquide en quantité moyenne. Ulcus calleux de la face antérieure de la première portion du duodénum avec une perforation lenticulaire. Suture par points séparés au fil de lin en deux plans, bords calleux que l'on recouvre d'une épiplooplastie. Un drain local. Paroi en un plan aux crins en 8.

Suites opératoires normales. Le malade est parti en convalescence, le 23 octobre 1939.

Antécédents : Le sujet souffre depuis deux ans de l'estomac. La première année, douleurs absolument typiques : trois heures après les repas, douleur épigastrique avec irradiation en arrière, survenant par crises de huit à dix jours, avec intervalles de trois semaines à un mois. Pas de vomissements, pas d'hématémèses, pas de melæna.

Pendant dix mois, accalmie très importante bien que le régime et le traitement par les poudres absorbantes et la belladone soient fortement délaissés ; ceci jusqu'au 28 août, date de l'incorporation.

Dans les dix jours qui ont précédé la perforation, le sujet a fait des écarts de régime dus autant à la nourriture différente qu'à des abus de vin, qui se sont même terminés un jour par une vraie crise d'ivresse. D'un caractère coléreux et émotif, a eu plusieurs accès de *grande colère*.

Les douleurs violentes ont repris le jour de l'incorporation, avant tout excès ; elles sont devenues quotidiennes avec deux phases d'exacerbation. La *dernière crise de colère* a eu lieu six jours avant la perforation, et le soir même le malade a ressenti des douleurs au point de se rouler par terre et de perdre connaissance pendant quelques instants. La *crise d'ivresse* a eu lieu quatre jours avant la perforation.

OBSERVATION VIII. (Médecin capitaine Siffre). — Charles N..., 38 ans. Ulcus perforé pré-pylorique. (Opération à la vingt-septième heure).

Hospitalisé le 10 octobre 1939, avec le diagnostic d'entrée de colite aiguë.

La veille, à 18 heures, douleur en coup de poignard, accompagnée de vomissements.

A l'examen : température 38° ; pouls à 90. La contracture épigastrique est surtout marquée à droite. Les douleurs persistent encore très vives. Arrêt des matières et des gaz. Un lavement a été donné la veille. La région sous-ombilicale est relativement souple. On porte le diagnostic d'*ulcus gastro-duodénal perforé en péritoine cloisonné*, diagnostic confirmé par la radioscopie qui montre un croissant gazeux sous-phrénique droit des plus typiques.

Intervention immédiate : Anesthésie générale au balsoforme. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Ulcus prépylorique perforé recouvert d'adhérences épiploïques lâches ; foie augmenté de volume formant un véritable auvent cloisonnant la région sous-hépatique. Ulcus calleux. Fermeture de la perforation par des points séparés que l'on recouvre d'une épiplooplastie. Drainage par un drain et deux mèches.

Suites opératoires : Le septième jour après l'intervention, le malade se lève pendant la nuit. Le lendemain, on constate un léger ballonnement du ventre de toute la région sous-ombilicale avec de la contracture et des douleurs de la fosse iliaque droite. Au toucher rectal, le cul-de-sac de Douglas bombe à droite et est douloureux. On fait le diagnostic de *collection suppurée* localisée à la fosse iliaque droite et au cul-de-sac de Douglas.

Le 22 octobre 1939, sous anesthésie locale, incision parallèle et immédiatement sus-jacente à l'arcade crurale qui permet d'ouvrir une collection d'un litre et demi environ de liquide noirâtre, d'odeur peu fétide, contenant des fausses membranes. Deux drains, l'un glissé en direction de la fosse iliaque droite, l'autre dans le cul-de-sac de Douglas.

Suites satisfaisantes. Le malade est actuellement en pleine convalescence.

Antécédents : Ethylisme avoué. Depuis dix ans, brûlures au niveau de l'estomac, aigreurs, régurgitations survenant surtout deux heures après les repas. A suivi, pendant quelque temps un régime alimentaire et un traitement par les poudres absorbantes. Dès son incorporation, avec le changement de nourriture le sujet recommence à souffrir de douleurs d'estomac deux heures après les repas, douleurs calmées par l'ingestion de poudres absobantes.

De façon générale, le malade reconnaît qu'il est très nerveux, cet état se traduisant par de violentes disputes dans son ménage ; *cette nervosité* est exaspérée depuis la mobilisation.

Au moment de son admission d'urgence à l'hôpital, il souffrait depuis trois jours, les douleurs étaient devenues plus violentes que d'habitude, à la suite d'une dernière *crise de colère*.

OBSERVATION IX. (Médecin capitaine Serny.) — Léon B..., 44 ans. Ulcus perforé de la région bulbaire. (Opération à la douzième heure).

Hospitalisé d'urgence le 21 octobre 1939 avec le diagnostic de colique hépatique ou d'ulcus gastrique. Sorti le 21 novembre 1939.

A l'examen : syndrome douloureux abdominal datant de douze heures, ventre de bois, respiration superficielle, douleur maxima au creux épigastrique ; disparition de la matité hépatique. Température 37°5 ; pouls 70.

Intervention d'urgence : Anesthésie générale au balsoforme.

1° Laparotomie médiane sus-ombilicale. Découverte d'un ulcus perforé de la région bulbaire antéro-inférieure. Enfouissement en bourse recouvert par un surjet séro-séreux transversal et par une épiplooplastie, le tout au gastergut.

Fermeture de la paroi en un plan aux fils de bronze, avec quelques agrafes intermédiaires sur la peau.

2° En raison de l'existence d'un abondant épanchement péritonéal, et étant donné l'heure tardive de l'intervention, on décide de pratiquer un drainage sus-pubien à la Murphy dans le Douglas.

Suites opératoires normales.

La vraie cause de la perforation d'un ulcus est actuellement encore aussi obscure que la cause de l'ulcère lui-même.

De nombreuses théories pathogéniques ont été proposées pour tenter de donner une explication plausible de la formation de l'ulcère, que nous n'avons pas l'intention de discuter ici, mais seulement de rappeler rapidement. C'est ainsi qu'après Cruveilhier, l'on a tour à tour incriminé comme lui la *gastrite interstitielle* (Galliard), favorisant l'auto-digestion par le suc gastrique.

Le Professeur Pierre Duval, avec Mathieu, J.-Ch. Roux, Moutier, la font de même intervenir comme élément précurseur et préparatoire de l'ulcère.

Le *traumatisme* qui n'est pas admis actuellement ; puis la *théorie vasculaire* de Virchow, — l'embolie, la thrombose au niveau des artères gastriques — déjà discutée par Pavy en 1856.

Dans la théorie *infectieuse*, défendue par Letulle, le rôle attribué par Rosenow au streptocoque jouerait pour le Professeur Leriche un plus grand rôle dans l'évolution de l'ulcus et ses complications.

A ces diverses pathogénies, vient s'ajouter la théorie *des modifications de la composition du sang* : l'anémie (Quincke), l'hémoglobinémie, (Silbermann), l'hyperacidité (Pavy), qui suppose le reflux duodénal de Boldyreff et que des expériences contradictoires mettent malheureusement en doute.

Pour d'autres auteurs, il s'agirait d'une carence en acides aminés, en histidine ou en vitamines C.

Dès 1846, Schiff avait émis une théorie *nerveuse* : il obtient par section des pédoncules cérébraux ou de la protubérance, la production de l'ulcère. Tombée dans l'oubli pendant de nombreuses années, cette théorie est reprise en 1929 par Oberling et Kallo qui obtiennent des résultats analogues.

En 1932, Cushing constate l'existence d'ulcus au cours de tumeurs cérébrales ; il admet le rôle dans leur production, du thalamencéphale et surtout du tuber cinereum, faisant intervenir le contrôle exercé par le thalamencéphale sur une série d'actes organiques, très sensibles aux influences psychiques : et il pose le problème chez les vagotoniques de l'*influence nerveuse, des émotions en particulier*.

Mais toutes ces théories pathogéniques de l'ulcus peuvent s'appliquer aux poussées évolutives de l'ulcère lui-même ; et ici, les constatations anatomo-pathologiques faites dans les perforations permettent d'incriminer plusieurs pathogénies, soit qu'il s'agisse de la rupture d'une cicatrice, ou de la rupture d'un ulcus en évolution destructive, sans aucune lésion adjacente ; soit que l'on trouve des lésions de nécrose nettement visibles. Enfin le Professeur Pierre Duval et Moutier, le Professeur Hartmann, ont décrit des lésions inflammatoires aiguës, décelées déjà par la fièvre et la polynucléose, dans la période pré-perforative.

Ainsi se sont établies, pour expliquer la perforation : une théorie *mécanique*, une théorie *infectieuse*, et une théorie *trophique*, ou même *tropho-nerveuse*.

En faveur de cette dernière, plaiderait une constatation expérimentale de Docq (1937) qui reproduit les ulcères et leurs complications par diverses techniques expérimentales, mais n'obtient jamais les lésions nerveuses anatomo-pathologiques adjacentes.

Dans d'autres travaux récents, Chianello (1937), Christophe (1938) citent des évolutions d'ulcère et des perforations aiguës gastro-duodénales en relation avec des lésions cérébrales.

Mais nous rappellerons surtout une étude de Daniel T. Davies et A.-T. Macbeth Wilson, parue dans *The Lancet* de décembre 1937, au cours de laquelle ces auteurs insistent et démontrent par de nombreux exemples les « *causes morales* » qui précèdent l'apparition de l'ulcus, ou ses récidives, décrivant en même temps *le type psychique particulier* de ces malades.

De cette revue rapide, nous retiendrons plus spécialement le travail de Cushing sur l'existence d'ulcus au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales et le rôle du thalamencéphale dans leur production.

Chez la plupart de nos opérés, nous avons été frappés par l'existence à côté d'un passé gastrique plus ou moins certain, de facteurs d'un caractère tout à fait spécial : *accès de colère*, *crises d'émotion*, qui ont immédiatement précédé la perforation.

Tous les opérés, sauf le malade de l'obs. I avaient un passé gastrique : les uns étaient soignés depuis plusieurs mois ou plusieurs années, suivaient un régime ou avaient un traitement (obs. II, III, IV, V, VII, VIII). Un seul a ressenti les premiers symptômes un mois et demi auparavant, sous forme d'une crise douloureuse qui dura trois ou quatre jours ; la perforation se produisit sans aucun phénomène prémonitoire (obs. VI).

Chez tous les opérés, pour des raisons différentes qui nous furent confiées, la mobilisation a transformé brutalement la situation ; tous ont éprouvé, soit une violente émotion seule (obs. I), soit des crises de colère et d'émotion (obs. IV, V, VII, VIII). Chez certains, l'ivresse (obs. III, VII, VIII) est venue encore augmenter l'état de surexcitation ou d'émotion. Un de nos opérés a insisté sur le surmenage imposé par ses fonctions, et l'excès de tabac (obs. II).

Chez le malade de l'observation VIII par exemple, les douleurs ont augmenté jusqu'au paroxysme de la perforation, à la suite d'un accès de colère plus marqué survenu trois jours auparavant.

Chez un autre (obs. IV), que sa situation d'étranger rendait anxieux et irritable depuis un an, la perforation s'est produite trois jours après une émotion violente suivie d'un accès de colère de plusieurs heures.

Un autre (obs. VII) voit ses douleurs reprendre le jour de l'incorporation, avant tout excès ; une crise de colère, après d'autres, se produit six jours avant la perforation, suivie aussitôt de douleurs intenses ; deux jours après, soit quatre jours avant la perforation, crise d'ivresse.

Il nous semble bien qu'il n'y a pas dans cette série de faits, seulement de simples coïncidences ; il nous paraît que ces phénomènes *d'ordre psychique*, indépendamment de causes adjuvantes, telles que l'ivresse, les changements de régime, le tabac, sont intervenus dans le mécanisme de la perforation.

Les circonstances actuelles ne nous permettent pas d'effectuer toutes les recherches d'ordre scientifique qui nous permettraient peut-être d'étayer davantage les faits que nous venons de rapporter, mais il nous a paru intéressant de les signaler et de signaler en même temps le nombre considérable d'ulcères gastro-duodénaux en poussée évolutive que nous avons été appelés à examiner et à opérer au cours de ces premières semaines de mobilisation et de guerre.

Froidures graves des pieds : le pied tricolore

Quelques considérations pathogéniques, prophylactiques, et thérapeutiques

Par le Docteur **J. FIÈVEZ**, de Malo-les-Bains

« Je ne sais pas de plus douloureux spectacle que celui des matinées de relève entre le fort de Douaumont et Verdun, pendant l'hiver de 1916-1917.

Les unités étaient passées depuis plusieurs heures que l'on voyait encore, se traînant péniblement sur les pistes qui serpentaient entre les entonnoirs géants, la lamentable théorie des « pieds gelés », se hâtant de fuir la zone dangereuse. Leurs pieds nus atachés sur leurs souliers qu'ils ne pouvaient chausser, ou simplement enveloppés de sacs à terre, appuyés sur deux fusils, ils mettaient souvent une demi-journée à parcourir les quelques kilomètres qui les séparaient de la ville et arrivaient les pieds en sang, trop heureux si un obus n'était venu interrompre en chemin leur interminable calvaire. On les entassait dans des autos d'évacuation assis, les pieds pendants, jusqu'à l'ambulance de triage. Combien de ceux-là ont été amputés, combien sont morts ? » A cette question que se pose mélancoliquement l'ancien aide-major du 3e Zouaves, A. Grézillier essaie de répondre de façon précise, au moyen des quelques statistiques de sa thèse de doctorat « De la prophylaxie et du traitement chirurgical des formes graves de froidures des pieds, Paris 1919. »

Mais, de l'introduction à la conclusion, résumant une importante lecture et les constatations que j'avais pu faire dans mon « service de pieds gelés » du Centre hospitalier de Froidos, dans les six dernières semaines de l'année 1917, l'ouvrage retentit des multiples formules d'un même leit-motiv pessimiste : « Le froid est, pour le fantassin, un adversaire redoutable, et, il n'est pas rare qu'un régiment occupant un secteur inorganisé subisse plus de pertes du fait des froidures que du fait de l'ennemi ». « Les pieds gelés constituent une affection grave, une maladie dont on meurt. » « . . . énorme proportion de formes graves, surtout chez les Algériens ». « Les froidures graves des pieds restent fréquentes aux armées ». Elles « évoluent sous la menace, toujours plus ou moins réalisée, de l'infection selon ses deux grands types, phlegmoneux ou gangréneux. »

La thèse de Grézilier est, en somme, l'étude de ce que j'ai appelé « le pied tricolore », aspect pratiquement constant des « froidures graves des pieds, à leur arrivée dans les formations sanitaires, deux ou trois jours après le début des accidents ». . . Il est malheureusement probable que la présente guerre verra reparaître ces lésions « dont on meurt ». Si, au chevet du blessé, « pied tricolore » paraît bien dit au chirurgien qui aura la responsabilité de leur traitement, cela l'amènera peut-être à lire en détail le récit des efforts faits par ses devanciers pour éviter à leurs camarades de combat la mutilation ou la mort.

Dans les lignes qui vont suivre, on ne trouvera qu'un bref résumé du travail de 120 pages de mon jeune compagnon d'ambulance. J'y ajouterai, par contre, le résultat de la confrontation de mes conceptions d'alors avec les acquisitions de ma pratique civile dans des cantons cliniques voisins de celui des gelures, avec aussi les données de la pathologie générale moderne. Le Centre de Froidos n'avait, ni un microtome, ni un microscope, ni une ampoule radiologique, ni même un Pachon ; tous ces instruments, aujourd'hui, auraient incontestablement leur mot à dire dans une question qui va loin en tous sens ; ce qu'une douloureuse expérience et la réflexion ont permis à un chirurgien de la dernière guerre d'en connaître, il n'est, malgré tout, peut-être pas inutile de l'exposer ici.

Le pied tricolore. — A Froidos en 1917, comme à Bazoches en fin 1914, c'est sous cet aspect, à de faibles nuances près, que j'ai vu arriver à l'ambulance, deux ou trois jours après le début des accidents, les « pieds gelés » graves.

L'extrémité du membre atteint de froidure à ce degré apparaît, en effet, partagée en trois zones nettement tranchées : 1° une zone distale, *bleue* (du bleu sombre au violet réséda), asphyxique, plus ou moins étendue, limitée aux orteils ou régnant sur le métatarse, le tarse, même (rarement) sur la totalité du pied, gonflée d'un œdème très dur, présentant de petites phlyctènes remplies de sérosité brune, sur un derme semé d'un piqueté hémorragique, froide, complètement insensible, mais gardant des mouvements du fait que les tendons, même morts, restent utilisables par les muscles intacts ; 2° une zone intermédiaire, *blanche*, anémique, variant en largeur de quelques centimètres à un travers de main, marmoréenne à l'œil et au toucher, indolore, sans phlyctènes ; 3° une zone proximale, *rouge*, hyperémique, généralement plus étendue que les deux autres, remontant vers le cou-de-pied et la jambe, inflammatoire, au moins légèrement.

Le pouls des artères tibiale antérieure, pédieuse, tibiale postérieure, est très diminuée, mais n'est pas supprimé complètement, dans les formes limitées aux extrémités du moins ; quand la zone bleue atteint le tarse, il est impossible d'apprécier le pouls au-dessous de la base des malléoles.

En un jour, en quelques heures, le pied tricolore, par résorption de la zone blanche intermédiaire au profit de la zone rouge, va devenir bicolore, avec : 1° une zone proximale rouge, hyperémique, chaude, chaude et douloureuse à la pression ; 2° une zone distale bleue, froide, complètement insensible, couverte de phlyctènes.

C'est cette zone qui va évoluer, soit — et ce sera malheureusement l'exception — vers la guérison simple des phlyctènes, soit vers l'escarrification d'importance variable.

Nécroses locales et nécroses segmentaire. — Très généralement donc, le pied tricolore représente les premiers stades cliniques d'une gelure du troisième degré.

Mais il est important de faire remarquer que cette expression « troisième degré » apparaît ici comme fort imprécise, et qu'elle s'applique, en réalité, à deux types de lésions anatomocliniquement bien distinctes. Non qu'il faille rétablir les six degrés de Dupuytren, basés sur la plus ou moins grande profondeur de la nécrose. Les trois degrés classiques aujourd'hui, retenus en particulier par Lecène et Moulonguet dans leur Pathologie chirurgicale générale (*In* Pathologie chirurgicale de Bégouin, Bourgeois, etc., t. 1) : érythème, vésiculation, nécrose, suffisent à la classification générale des gelures.

Mais les nécroses qui caractérisent le troisième degré doivent, à mon avis, être distinguées en deux types, selon qu'il s'agit de nécroses locales, d'étendue et de profondeur variables, ou de nécroses segmentaires, portant sur tout un segment de membre. Un sac de glace, appliqué sans précautions sur le ventre, finira par y produire une escharre, plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, mais toujours localisée au point de contact avec l'agent physique traumatisant. Une lésion obturante de l'artère poplitée au contraire, aboutit à une nécrose segmentaire du membre inférieur, où tout est mort, la peau, les chairs et l'os même.

Or, les auteurs qui se sont le plus récemment occupé des nécroses par courants de haute fréquence ont établi que certaines de ces nécroses tenaient leur caractère segmentaire de lésions artérielles qui généralisent les dégâts locaux du courant diathermique. Il semble bien en aller de même pour les lésions produites par le froid. D'une part, il existe des gelures locales, directes, pour la production desquelles se combinent le point d'application de l'agent traumatisant, le trouble circulatoire cutané, la compression, etc. ; elles aboutissent à des escharres limitées, en étendue, et même en profondeur (escharres en biseau, de Darricau) ; l'escharre talonnière inférieure, sur laquelle j'ai insisté (Grézillier, *loc. cit.*) en montrant que le talon est, devant le froid, une « extrémité » au même titre que les orteils (sans leur régime circulatoire, abondant et autonome, cependant), est le type de ces nécroses locales.

Mais, généralement, le pied tricolore, aspect clinique segmentaire, aboutit à une nécrose segmentaire, dont le caractère massif paraît bien exiger, au point de départ, un trouble circulatoire étendu, ayant son origine aux vaisseaux centraux du segment de membre (obs. 6, 7, 8, 9 de Grézillier, v. g.).

Les autopsies des pièces d'amputation, en tout cas, établissent indiscutablement l'importance des altérations de ces troncs vasculaires : « . . . à proximité du sillon d'élimination et surtout au-dessus, dans les parties non nécrosées des segments amputés », alors que les veines sont seulement petites, moniliformes, perméables, « les artères, tibiale antérieure, postérieure et péronière, notablement épaissies, constituent un cordonnet blanc dur, roulant sous les doigts qui croiraient palper un canal déférent ». Elles « sont le siège d'un processus aseptique, non oblitérant, mais sténosant, qui aboutit à une notable ischémie. »

Et nous voici amenés, par ces données anatomo-pathologiques, à envisager le mécanisme de production des froidures et de leurs formes graves en particulier.

Pathogénie. — Il est tenu pour démontré, qu'il s'agit de froidures, c'est-à-dire de l'action sur l'organisme d'un agent physique, le froid. Les agents biologiques, infectieux, s'ils compliquent très ordinairement et parfois très gravement l'élimination des escharres, n'ont qu'un role secondaire (au sens chronologique du mot). L'humidité renforce notablement l'action du froid : c'est que l'eau est « un véhicule thermique de premier ordre » (Dausset et Chenilleau) et soutire la chaleur (par conduction, par évaporation) infiniment mieux que l'air (cf. l'emploi du drap mouillé dans les pyrexies) ; mais le séjour dans l'eau tiède, même poursuivi jusqu'à macération, ne produit pas d'escharre !

Comment réagit l'organisme à ce froid humide, qui tend à augmenter notablement ses déperditions de calorique ? Il y a un phénomène, que tout le monde a observé, et qui constitue une donnée fondamentale de ce problème pathogénique, c'est l'onglée. Un doigt, d'une main soumise au froid, se met soudain à palir, et devient blanc, froid et insensible ; puis la circulation se rétablit dans ce petit segment de membre, non sans qu'il en résulte souvent de violentes douleurs. Simple réflexe vaso-constricteur sans doute, et non excitation directe des artères ou de leur gaine sympathique, puisque tout disparaît en quelques minutes, et sans laisser de traces appréciables dans les tissus.

Les choses ne se passent pas différemment aux orteils et au pied. Du moins au point de départ. Mais si le froid continue à agir sur le membre en vaso-constriction, il pénètre profondément toute sa masse ; le pied ischémié, au lieu que s'y produise la vaso-dilatation réactionnelle, se trouve en effet soumis au refroidissement comme un objet inerte, puisque le sang est le principal facteur homéothermique. A ce moment, toutes les cellules, dans les tissus, dans les artères et les nerfs en particulier, sont modifiés par le froid. Au point d'arrivée, ce sont les nécroses et les lésions vasculaires décrites ci-dessus.

Que se passe-t-il exactement entre ces deux temps essentiels, la vaso-constriction initiale et l'artérite sténosante à la limite supérieure de segments mortifiés ? Le froid crée-t-il directement dans le tissu artériel des lésions irréversibles, bien avant que règne en profondeur la température de —15, où se produit la coagulation du sang et de la lymphe ? Ou est-ce par l'intermédiaire de leurs nerfs, ou de leurs vasa vasorum que les tuniques artérielles sont frappées, avec production d'une rigidité ischémique de leurs fibres musculaires lisses comparable à celle qui se développe dans les masses musculaires striées privées de circulation (Le signe de Prat, in *Paris Médical*, mars 1917) ?

Ce sont là tout juste hypothèses de travail pour une étude, qui, d'évidence, appelle de nouvelles recherches, avec des moyens d'observation accrus. Puis-je leur ajouter encore celle-ci : Le pied tricolore est un infarctus. ?

Je renvoie, pour l'intelligence de cette formule, au récent article de Gosset et Patel : Contribution à l'étude des infarctus viscéraux (in *Presse Médicale*, 5 mai 1939). Dont je cite seulement quelques lignes : « Qu'il nous suffise de savoir que l'infarctus relève d'une diminution du débit sanguin... Aussi bien qu'une embolie, un spasme va entraîner une baisse du débit... Risker, dont les travaux revêtent une importance considérable, montre que toute hypertonie, toute constriction artériolaire s'accompagne inéluctablement d'une dilatation capillaire en aval, suivie bientôt d'œdème, puis de leucodia-

pédèse, enfin d'érythrodiapédèse, d'infarcissement en un mot... ».

L'avenir décidera entre ces multiples conceptions... et d'autres ! Mais ce qui n'est pas hypothèse, ce qui est, d'ores et déjà acquis, certain, c'est que les froidures des pieds évoluent entre un trouble circulatoire bénin, parfaitement réversible, et des altérations vasculaires définitives, commandant les nécroses. Cette constatation fondamentale entraîne des conséquences pratiques de la plus haute importance, qu'il faut exposer à présent.

Prophylaxie. — Il en résulte deux indications prophylactiques majeures :

1° Empêcher, dans toute la mesure du possible, les froidures qui menacent l'armée de la fonte des effectifs ;

2° Empêcher les formes légères de devenir graves, et préserver ainsi de nombreux soldats de la mutilation, voire de la mort.

Il en résulte surtout que la progressivité insidieuse des lésions (qui des formes bénignes passent insensiblement au pied tricolore et à ses nécroses), confère au traitement des froidures un caractère d'urgence dont il est souhaitable que tous soient convaincus, le commandement, les troupes, et le service de santé, depuis les médecins des unités combattantes jusqu'aux organes de traitement.

Je vais ici citer largement Grézillier, à qui sa longue expérience du combat, avec des troupes de choc, a valu une compétence certaine.

A. — *Prophylaxie générale des froidures.* — « La notice B, de l'Académie de médecine, indique, dans la lutte contre les froidures, deux principaux moyens, l'aménagement des tranchées et le graissage des pieds.

1° *Aménagement des tranchées.* — Bon nombre de secteurs du front ont été aménagés et sont devenus confortables. (Rappelons, avec un sourire peut-être, qu'à peu près au moment où Grézillier écrivait sa thèse, le médecin directeur Lemoine présentait à l'Académie de médecine un projet d'adduction d'eau potable dans les tranchées). La boue y est rare et les froidures y ont presque disparu. Mais il reste toujours quelques secteurs où les froidures sont fréquentes. Ce sont, nous l'avons dit, les secteurs récemment conquis ou encore disputés, où l'intensité et la persistance des combats rendent l'organisation longtemps impossible. La tranchée n'est qu'une suite de trous d'obus inondés à chaque pluie... Tant que durera la guerre de tranchées, il y aura des secteurs à pieds gelés... La seule mesure pour éviter les froidures, c'est de ne pas laisser le fantassin en première ligne assez longtemps pour qu'il en soit atteint. La relève de 48 heures demandée par Delorme, Variot, etc., devrait être établie dans tous les secteurs boueux, d'organisation insuffisante. Pour que la mesure soit complète, il faudrait que les hommes des unités relevées puissent se déchausser, se nettoyer, et se graisser les pieds dès leur retour des tranchées. Trois ans passés dans l'infanterie nous ont appris qu'il est parfois très difficile d'établir ces relèves de 48 heures, mais nous avons aussi l'impression que, bien souvent, cela eût été possible, et que la fonte des effectifs eût été ainsi évitée. Enfin, pour les troupes indigènes, il faut faire encore davantage. Quarante huit heures suffisent à créer une froidure avec sphacèle chez un Arabe... Pourquoi ne seraient-ils pas employés en arrière du front pendant la mauvaise saison ? Cette mesure mérite d'être étudiée en raison des pertes effroyables subies par ces contingents du fait des froidures, pertes que mettent bien en évidence les chiffres de la statistique, placés en tête de notre travail.

2° *Graissage des pieds.* — En outre, le graissage des pieds est un excellent moyen de lutter contre le refroidissement. La graisse empêchant l'eau de mouiller les téguments, empêche du fait même la soustraction rapide de calorique réalisée par le contact de l'eau. Pour cela, nous pensons que tous les produits sont bons, graisse ordinaire, suif, pommade à la farine de moutarde, pommade d'Orticon et de Piédallu. L'important, c'est que le pied, la jambe, la chaussette et le bas du caleçon soient largement imprégnés de matière grasse. Un bon procédé préconisé par le médecin inspecteur Baratte, consiste à tremper les chaussettes dans la graisse fondue avant de les chausser. Fernet propose de mettre sur une première chaussette en coton une seconde chaussette de laine graissée. Le soulier doit être aussi soigneusement graissé. Enfin, chaque homme doit avoir sur lui une deuxième paire de chaussettes et une boîte » (un baton, aujourd'hui !) « de graisse ».

Relève fréquente, graissage des pieds, telles sont les deux mesures qui doivent, si elles sont systématiquement appliquées, supprimer la presque totalité des froidures ».

Langlois, dans son rapport de novembre 1917, largement rappelé dans le *Siècle Médical* du 1er octobre 1939, signale un rapport de la 8e armée, concluant à l'adoption des bottes de tranchées individuelles, en caoutchouc. Elles paraissent avoir, en ce moment, un certain succès auprès des troupes de l'arrière-front dans ma région frontière. Mais dans les tranchées de combat ?

B. — *Prophylaxie des froidures graves.* — La froidure constituée, légère ou déjà manifestement menaçante, doit être considérée comme un cas d'urgence :

1° A l'unité : évacuation précoce, la simulation par œdème de striction étant facile à écarter ; évacuation sur brancard, pieds et jambes largement dégagés, mis en surélévation, jusqu'à l'ambulance ; évacuation rapide, sans relais de triage, directement au centre d'hospitalisation et de traitement. « Nous avons la conviction absolue que l'évacuation précoce, sur brancard, de tous les pieds gelés, conserverait à l'armée nombre de combattants qui, en l'état actuel des choses, sont irrémédiablement perdus ».

2° A l'ambulance : dès son arrivée, le blessé sera examiné, le traitement immédiatement institué.

Au total, bien que non sanglants, les « pieds gelés » doivent être traités comme des gazés par suffocants, ou comme des blessés graves. Mais surtout pas comme des « éclopés », sous prétexte qu'ils peuvent marcher ; ils peuvent fréquemment marcher, en effet, sur des pieds insensibles parce que la vie s'en est retirée, souvent définitivement !

Thérapeutique. — 1° *Réchauffement physique.* — Soustraire les membres à l'agression du froid, et les ramener à une température modérée, ce premier temps, qu'on peut appeler « réchauffement physique », est, le plus souvent, déjà réalisé au moment de l'arrivée à l'ambulance. Il est intéressant, pourtant, de rappeler ici les précautions à prendre, telles que les ont formulées nos devanciers, les chirurgiens des guerres de l'Empire, de Crimée, etc.

Le plus grand d'entre eux, peut-être, Larrey, recommande expressément de ne pas supprimer brusquement la cause qui continue à agir, le froid, mais au contraire, de ramener progressivement les membres à une température normale moyenne. « Les frictions de neige et de glace fondues, dit-il, sont les meilleurs moyens à administrer ».

Dans les premiers moments, à défaut de neige ou de glace fondues, on emploiera le gros vin rouge froid, le vinaigre, l'eau-de-vie camphrée, refroidis en les plongeant dans l'eau d'un puits. Mais il faut éviter, comme nous l'avons déjà dit, l'application longue et subite de calorique ou de tout foyer de chaleur qui provoquerait la gangrène et la ferait développer rapidement. » La neige, la glace, fondantes, vers 0, moins froides que la neige gelée, c'est un palier thermique ; mais les frictions, destinées à stimuler la reprise circulatoire dans les extrémités en syncope locale, font nettement entendre que le problème vasculaire est, dès l'abord, le problème capital. L'ischémie totale prolongée aboutit directement au sphacèle, mais la reprise brutale de la circulation conduit à un infarcissement, à une infiltration hémorragique irréversible, aussi sûrement nécrogène.

C'est d'ailleurs au moment de cette reprise circulatoire, qui suit parfois de plusieurs heures, même de 48 heures, le réchauffement physique, que se constituent les œdèmes importants qui collent les chaussures aux pieds, ou, forme plus grave, le pied tricolore avec ses probables nécroses. Rétablir dans ces membres menacés une circulation normale, ce que j'ai appelé

le réchauffement physiologique », c'est la grande tâche des médecins de l'ambulance.

2° « *Le réchauffement physiologique,* » — je cite encore Grézillier — « tel que le réalise Fiévez est essentiellement conditionné par la mise en élévation des membres inférieurs (laquelle doit être instituée, nous l'avons vu, dès le brancard d'évacuation). appliquée avec rigueur et sous un angle plus considérable (45° environ) à l'arrivée à l'ambulance. Ce réchauffemen physiologique ne diffère que par son but théorique et son extrême précocité de la méthode biokinétique de Jacquet, telle que l'ont adaptée au traitement des froidures Debat, Courcoux, Brocq, etc. » La gymnastique active, exécutée par le blessé lui même, au commandement patient et insistant, jointe à la mise en élévation, paraissent avoir pour principal effet de lever le véritable barrage constitué par la zone rouge, congestionnée, véritablement étranglée, en en dégageant, par appel du déclive, la circulation de retour.

Dans la même intention, certains auteurs ont préconisé des raies de feu profondes ou des incisions parallèles à l'axe du membre, déterminant une exsudation considérable. Peut-être de simples mouchetures agiraient-elles aussi bien, à moins de frais. Mais, personnellement, je m'en suis tenu au drainage intravasculaire que provoquent l'élévation des membres, associée à l'auto-massage.

Que la zone blanche soit anémiée par spasme ou déjà par des lésions d'épaississement des tuniques artérielles, le réchauffement physiologique y ramène le sang dans les meilleures conditions et l'on peut voir, même, la circulation se rétablir dans la zone bleue dont les lésions resteront souvent au stade des phlyctènes ou à celui des escarres dermiques superficielles.

Il est bien évident qu'aujourd'hui, dans ces cas de prénécrose, pour éviter ou limiter la nécrose, j'ajouterais à ces moyens qu'on peut bien qualifier de classiques, avec la digitaline déjà conseillée par Glover en 1915, l'emploi des vasodilatateurs qui ont, depuis de nombreuses années, fait leurs preuves dans le traitement des artérites sphacélantes des membres : acécoline, papavérine, etc.

Il est probable aussi que les interventions sur les divers éléments du sympathique trouveraient, dans le raitement des froidures graves, des indications analogues à celles que leur fournit chaque jour la pratique civile.

3° *Traitement chirurgical.* — Toute cette thérapeutique du réchauffement physiologique doit être maintenue, ou bien jusqu'à guérison complète, ou bien jusqu'à l'apparition du sillon d'élimination, quand les mortifications n'ont pu être évitées.

Peut-on espérer que ces mortifications seront moins fréquentes en 1939 qu'en 1914 ? Si rares soient-elles, elles poseront les deux questions : Faut-il amputer ? Quand faut-il amputer ? La première sera résolue par l'affirmative, unanimement. La seconde suscitera, vraisemblablement, de nouvelles controverses.

L'amputation primitive, dès le trauma physique, l'amputation tertiaire, pour rectifier les défectuosités du moignon spontané, ne connaîtront sans doute plus beaucoup de partisans.

Mais, entre ces deux extrêmes, il y a... six mois ! C'est-à-dire bien des dates possibles pour l'amputation secondaire. L'apparition du sillon d'élimination est le phénomène capital de cette période : il authentifie la nécrose, commande l'amputation, fixe aux deux leurs limites corrélatives. Avant cette délimitation, l'infection grave (septicémique, gangréneuse, tétanique, v. g.) pourra précipiter l'heure du couteau. Après cette délimitation, pourquoi tarder à séparer le mort du vif ? Je sais que « l'escarre en biseau » peut recouvrir des muscles des tendons, des os vivants, et un fond de derme suffisant à reconstituer un tégument. Mais, c'est le moment de relire Leriche sur les « moignons inutilisables ». Et, l'ayant fait, de se demander si les sections parcimonieuses auxquelles je me suis appliqué comme les autres chirurgiens (« faut oster le moins que l'on pourra », répétait Farabeuf après Paré), n'ont pas fourni des moignons défectueux, aux artères demeurées spasmophiles après leur première atteinte, restés sensibles comme sont restés sensibles tant de pieds gelés non amputés. Si, par ailleurs, les exigences de la prothèse écartent tout ce qui se trouve entre le Lisfranc et le Syne, il sera souvent possible de prendre sa décision plus vite, parfois même avant les précisions apportées par le sillon d'élimination. Toutes considérations à appliquer avec prudence, bien entendu !

Ce travail, où il entre beaucoup de souvenir et un peu d'hypothèse, aura, je l'espère, rappelé l'importance militaire des froidures des membres inférieurs et montré aussi qu'elles constituent, pour la physiopathologie, un sujet d'étude passiont nant. Mais j'aurai perdu mon temps s'il ne s'en dégage, avantout, cette notion essentielle que, pour éviter d'innombrables mutilations, il faut considérer les « pieds gelés » comme des cas de pathologie vasculaire de première urgence.

Injections artérielles dans le traitement des fractures ouvertes (1)

Par J. de FOURMESTRAUX

Depuis plusieurs années , nous utilisons de façon habituelle la voie artérielle dans le traitement des lésions infectées. Nous avons déjà précisé, il y a deux ans, les principes élémentaires d'une technique (2) dont l'idée initiale est due en France à P. et J. FIOLLE (1914) et à Dos Santos (1929) et que, comme nous, R. Leriche emploie de façon courante. Plus de trois cents injections artérielles pratiquées nous permettent d'avoir quelque expérience de cette question. Nous pensons que la stérilisation d'une plaie par voie endo et non exo tissulaire, constitue une méthode riche en promesses. Dans le traitement de la plaie contuse et infectée qu'est la plaie de guerre, elle peut rendre de réels services.

Les résultats en particulier que nous avons obtenus dans le traitement des fractures ouvertes où elle constitue non pas l'essentiel, mais un adjuvant utile de l'aide chirurgical, nous semblent devoir être retenus.

Nous avons employé cette technique comme complément du traitement classique chez quatorze fracturés ouverts, avec de bons résultats dans l'ensemble et avons l'impression d'avoir pu limiter les dégâts.

Nous résumerons trois de ces observations qui nous paraissent présenter un intérêt précis.

1° *Fracture ouverte de jambe. Toilette chirurgicale de la plaie. Injection intra-artérielle de 20 c. c., d'une solution de mercurochrome à 2 %. Guérison.*

Carm. L..., 16 ans, réfugiée espagnole, en traversant une rue en courant rentre percutant dans une automobile sous laquelle on la retrouve mal en point, 20 juillet 1939. Etat de shock, pouls filiforme, dyspnée. Fracture de côtes. Fracture de Dupuytren fermée jambe droite. Fracture ouverte tiers moyen jambe gauche avec large plaie souillée de terre, tissus dilacérés. Plaie sèche des vaisseaux antérieurs, vaisseaux postérieurs paraissant intacts. Il y a une telle perte de substance qu'une amputation paraît indiquée. Avec patience, sous association de novocaïne et kélène, exérèse des tissus attrits, exérèse musculaire, ablations d'esquilles libres, pansement à plat, appareil à arc. Injection d'une solution de mercurochrome de 20 c.c. à 2 %. Stase. Légère coloration rose des téguments témoignant d'une circulation médiocre.

L'examen bactériologique de la sérosité, foyer de fracture et débris musculaires donne (Docteur Launay), flore microbienne abondante surtout staphylocoques, mais ni streptocoques, ni perfringens.

Pas de température les jours suivants, 37°5-38°. Contrai-

(1) Communication à l'Académie de Chirurgie, 8 novembre 1939.

(2) DE FOURMESTRAUX et FREDET. — La voie artérielle en thérapeutique chirurgicale. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 4 décembre 1937, p. 1347.

rement à toute attente, cette malade guérit simplement. Encore en traitement au bout de trois mois, il y a un retard certain de consolidation ; mais on voit nettement sur le cliché la constitution d'un manchon ostéo-périostique.

Nous devons noter que cette malade a été opérée quatre heures après le traumatisme initial.

2° *Fracture ouverte de la jambe. Toilette chirurgicale de la plaie. Injection intra-artérielle de 15 c. c. de mercurochrome à 2 %. Réduction. Guérison.*

Observation identique à la précédente sur un blessé moins shoké, mais opéré plus tardivement.

Vet..., 42 ans, ouvrier agricole, entre à l'Hôtel-Dieu de Chartres le 3 mars 1939. Fracture ouverte tiers inférieur du tibia et du péroné. Fragment supérieur du tibia a traversé la peau. Plaie contuse, écrasement partiel par roue de voiture chargée de fumier. Ouverture du foyer souillé de terre. Légère résection osseuse du fragment proximal. Exérèse large des tissus attrits, parage musculaire. Pas d'ablation d'esquilles. Réduction facile sur la table orthopédique. Réunion cutanée totale, plâtre.

Injection intra-fémorale, avec stase par compression, cinq minutes d'une solution aqueuse de 15 c. c. de mercurochrome à 2 %. Pas de modifications de la coloration cutanée locale. Ascension thermique légère pendant quatre jours, puis apyrexie.

Au bout de cinquante jours, le blessé quitte consolidé la salle Sédillot avec une incapacité partielle et transitoire insignifiante.

3° *Fracture ouverte de la rotule avec large pénétration articulaire. Toilette de la plaie. Cerclage rotulien. Injection intra-arétrielle de mercurochrome. Persistance des accidents septiques. Amputation.*

Cette observation peut être mise au passif de la méthode dans un cas particulièrement sévère.

Bern. R..., 50 ans, ouvrier carrier adressé à l'Hôtel-Dieu de Chartres, après premier pansement fait par le Docteur Gilles, d'Epernon, 7 février 1938.

Contusions multiples, état de shok léger. Enorme hémarthrose avec fracture ouverte de la rotule, trois fragments, large pénétration articulaire. Circonstances de l'accident mal précisées chez un blessé dont les habitudes d'éthylisme sont régulières.

Toilette chirurgicale de la plaie, arthrotomie, cerclage, réunion avec drainage filiforme, immobilisation. Intervention neuf heures après le traumatisme initial (de Fourmestraux).

L'injection intra-artérielle en l'absence d'une solution sûre, n'est faite que 48 heures après l'acte opératoire. Le lendemain de l'intervention chute de la température, mais ébauche de delirium tremens. Les accidents infectieux locaux persistent, la température monte à 39°8, le quatrième jour oligurie, glycémie normale, mais 1g35 d'urée sanguine. Plaie désunie, extension qui n'amène aucune amélioration. Diffusion de l'infection articulaire aux coques condyliennes, fusées postérieures, œdème du mollet. Examen de l'exsudat : streptocoques (Launay).

Au bout de huit jours, amputation par section plane (M. Fredet). La consolidation, malgré divers incidents, est obtenue en deux mois, avec un moignon convenable.

Somme toute, échec de la méthode, chez un malade taré et où l'angéiothérapie fut tardive.

Technique opératoire

Si nous considérons l'abord des artères des membres, la technique des injections intra-artérielles est très simple. Accès direct ou découverte chirurgicale. La ponction artérielle est, en général, facile ; aiguille fine 6/10e de millimètre. L'ingénieux appareil de R. Santos, indispensable pour la pratique de l'artériographie, est ici inutile. Humorale et fémorale sont le plus souvent faciles à repérer : cependant, dans les lésions inflammatoires, au niveau du triangle de Scarpa l'adénite et la péri-adénite rendent difficile le repérage au doigt. Nécessité de la facile découverte chirurgicale. Celle-ci est indispensable si l'on aborde les carotides, ce que nous avons fait à diverses reprises pour injecter du sérum antitétanique.

Il y a intérêt à pratiquer l'injection avec stase, c'est-à-dire en comprimant la racine du membre avec un garrot. Nous utilisons cette technique depuis la communication de Santos (1), il semble qu'ainsi on puisse diminuer la quantité de la solution employée. Le principe de l'injection avec stase est le même que celui qui guidait Bru, puis Crinco, dans leurs tentatives d'anesthésie veineuse, Goyanes et Goinard dans leurs essais d'anesthésies artérielles.

La solution a injecter

Les injections antiseptiques ont été, en général, par la voie artérielle pratiquées avec de la gonaisine de l'argent colloïdal, du violet de gentiane et surtout avec une solution de mercurochrome, sel disodique et mercuriel de la fluorescéine dibromée. Celle-ci est une solution aqueuse à deux pour cent et apparaît plus maniable.

Au cours de recherches expérimentales faites avec Bargeton, Huet a pu constater que si l'idéal était d'injecter des solutions isotoniques, les solutions hypotoniques étaient moins nocives que les solutions hypertoniques. Celles dont le pH est le plus voisin du pH sanguin sont les mieux tolérées. La solution hydro-alcoolique de violet de gentiane à 1 %, le sérum hypertonique a 20 % déterminent dans le domaine expérimental des coagulations périphériques du membre injecté et des réactions vaso-motrices brutales.

La solution de mercurochrome à 2 % hypotonique peut être utilisée sans inconvénients graves. Nous n'avons cependant jamais injecté plus de 20 c. c. La coloration rouge du segment distal du membre injecté apparaît non comme un signe d'intoxication, mais plutôt comme un test de non perméabilité artérielle.

Mode d'action de l'angéiothérapie artérielle

C'est sans doute un concept élémentaire que de penser que la large imbibition tissulaire d'une plaie par la voie artérielle stérilisera celle-ci, en dehors de l'action intelligente du ciseau ou du bistouri supprimant les tissus attrits, mais cependant, il est logique de croire que la lutte contre l'agent infectant se fera mieux par la voie endo que par la voie exo tissulaire ; le pansement périphérique imprégné d'agents antiseptiques dont le nombre même indique la valeur relative.

D'autre part, n'est-il pas plus logique d'utiliser la voie artérielle que la voie veineuse. Introduire dans l'artère, c'est lentement après sa pénétration que les tissus périphériques se libèrent de l'agent médicamenteux employé et le laissent entrer dans la circulation. Dans les veines, dilué rapidement dans la masse sanguine, il ne parvient au foyer infecté et contus qu'avec une concentration faible. Ne peut-on penser d'autre part que la traversée pulmonaire ne changera pas sa composition première par oxydation ou par tout autre mode d'action dont le mécanisme paraît difficile à préciser.

Et puis, ce mode d'action antiseptique mécanique est-il vraiment le seul ?

Au cours d'essais d'anesthésies artérielles que nous avions entrepris après les travaux de Goinard, nous avions été frappés du fait que, si nos résultats avaient été fort médiocres, en ce qui concerne l'anesthésie elle-même, les malades avaient d'autre part, il s'agissait d'infections locales des membres, consolidé avec une rapidité surprenante.

Nous avons eu alors l'idée d'injecter dans l'artère, non plus une solution antiseptique, mais du sérum artificiel, et du sérum de Lœwe, et là aussi, nous avons eu l'impression que la consolidation de la plaie était accélérée.

Ces essais étaient antérieurs à la communication de Leriche (2) et nous devons avouer que nous les avons mal

(1) R. Santos. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 15 décembre 1939, p. 1399.

(2) R. Leriche. — A propos de la thérapeutique par voie artérielle dans les infections et en dehors de l'infection. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 9 février 1938, p. 221.

compris. Nous pensons que ce dernier a apporté quelques lumières en montrant que le rôle de l'antiseptique n'était pas le seul qui devait être envisagé dans le mode d'action de l'injection intra-artérielle, et que sans négliger son action, l'apport d'un élément extrinsèque dans l'artère pouvait déterminer un nouveau type de réaction vaso-motrice au niveau de l'artère, tandis qu'une injection de novocaïne, ou même simplement de sérum, pouvait avoir les mêmes effets passagers qu'une sympathectomie.

Il est certain qu'il y a là sans doute l'ébauche d'une thérapeutique tissulaire, dont l'idée initiale revient à Leriche, qui heurte certaines habitudes acquises, mais qui sera peut-être la vérité de demain.

Il est en tout cas quelques faits certains et que nous pouvons résumer rapidement.

La voie artérielle en thérapeutique chirurgicale est logique, elle est d'une pratique facile. Quel que soit son mode d'action il est évident.

Nous n'avons jamais observé au cours de notre pratique de l'angéiothérapie par voie artérielle d'accidents graves. Ils sont cependant possibles. Il faut toujours penser à l'existence d'une sensibilité vaso-motrice anormale comme dans la maladie de Raynaud avec ses artério-spasmes sévères. Il est toujours utile dans les cas douteux, suivant le judicieux conseil de Louis Bazy, de pratiquer une intra-dermo-réaction à l'adrénaline. S'il survient une plaque livide même peu étendue, longue à disparaître, s'abstenir de toute manipulation artérielle qu'il s'agisse d'artériographie ou d'angéiothérapie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 novembre 1939

Rapport sur les maladies épidémiques en France en 1938. — *M. L. Tanon* rend compte de l'état sanitaire du pays à ce sujet. Il remarque que tous les départements ont envoyé leurs rapports, y compris l'Indochine, laquelle a fait de très grandes réalisations d'hygiène depuis plusieurs années, et a été considérablement assainie. Les déclarations sont assez bien faites, quoique dans deux départements le nombre en soit faible. Il s'agit de régions montagneuses, à villages clairsemés, dans lesquelles les maladies infectieuses ne peuvent donner que des épidémies locales.

L'état sanitaire jugé d'après ces données, reste bon en France. Il est à remarquer que dans l'ensemble, bien des maladies autrefois répandues, diminuent notablement. La fièvre typhoïde ne se maintient que dans les régions où les adductions ne sont pas encore réalisées, faute de ressources ; les coquillages ont causé moins d'épidémies que l'année dernière ; la diphtérie est en régression partout où les vaccinations sont bien faites. Elle reste plus élevée qu'en 1937 dans trois départements seulement, et grâce à des foyers locaux, familiaux ou scolaires.

La *poliomyélite* qu'on pourrait croire en augmentation, a diminué dans l'ensemble.

Fièvre typhoïde. La régression est évidente. Sur 77 départements, 12 seulement ont présenté une recrudescence due à des crèmes glacées, aux coquillages ou à des puits dans les campagnes.

La *diphtérie* n'a été en augmentation que dans 11 départements.

M. Tanon cite des chiffres qui montrent que la situation sanitaire reste bonne. Il y a lieu de reconnaître les efforts des médecins-inspecteurs départementaux dont l'action est prépondérante en cette matière.

Mission en Guyane. — *M. Achard* lit un rapport sur la mission qu'il a effectuée en juillet octobre dernier.

Le mécanisme de l'hypotension consécutive à l'injection de venin de cobra. — *M. J. Gautrelet.* — L'hypotension consécutive à l'injection d'une dose suffisante ne relève pas essentiellemeut d'une atteinte cardiaque, elle n'a pas une origine centrale, mais périphérique ; le système nerveux végétatif ne la conditionne cependant pas, tout au plus en modifie-t-il l'importance ; l'action du venin porte essentiellement sur les capillaires, fait notamment en rapport avec la libération d'histamine, probablement par l'intermédiaire des lysocythines.

Séance du 21 novembre 1939

Elimination du p-aminophénylsulfamide (1162 F.) appliqué dans les plaies. Action protectrice antimicrobienne. — *M. Fourneau* communique les résultats de recherches entreprises par F. Nitté sur le traitement local des plaies par l'aminophénylsulfamide. M. Nitté a d'abord constaté que la sulfamide est parfaitement toléré par les tissus même à des doses élevées ; qu'enfermé dans une plaie, il s'élimine par le sang où il atteint rapidement un taux élevé : l'élimination est sensiblement plus lente que par la voie buccale.

Enfin le sulfamide a permis de protéger des lapins chez lesquels on a réalisé des plaies infectées par des streptocoques hémolytiques extrêmement virulents.

L'application du sulfamide en poudre, dans les plaies, semble devoir être un adjuvant précieux pour prévenir ou pour traiter les complications septiques.

Les injections veineuses lentes d'acide phénylcinchoninique dans les ostéoses cancéreuses secondaires. — *M. Lœper.*

Election d'un membre titulaire dans la IVe Section (Sciences biologiques, physiques et naturelles). — Classement des candidats : En première ligne : M. GAUTRELET.

En deuxième ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. H. BÉNARD, BOURGUIGNOM, NATTAN-LARRIER, POLONOWSKI, RICHET.

Adjoint par l'Académie : M. J. VERNE.

Au premier tour, obtiennent : M. GAUTRELET, 29 voix ; M. NATTAN-LARRIER, 28 ; M. RICHET, 3 ; M. POLONOWSKI, 2 ; M. VERNE, 2.

Au second tour, M. GAUTRELET est proclamé élu par 32 voix, contre 28 à M. NATTAN-LARRIER et 1 à M. POLONOWSKI.

Séance du 28 novembre 1939

Immunisation chimio-biologique des rats blancs contre le « Trydanosoma equiperdum ». — *MM. Charles Richet et Georges Antoine.* — On peut arriver à immuniser dans certaines conditions les rats blancs contre les infections à *Trypanosoma equiperdum*, toujours mortelles chez cet animal.

La méthode consiste à déclencher une infection par voie sous-cutanée, puis, quand la septicémie est apparue, à traiter l'animal par le sulfarsénol. L'animal guérit mais après cette infection jugulée par la chimiothérapie, l'animal est désormais immunisé. Si on injecte par voie sous-cutanée une dose deux mille fois mortelle de ce même trydanosome : dans 70 p. 100 des cas (en faisant le pourcentage global) l'animal est complètement immunisé. Dans 14 p. 100 des cas on constate un retard dans l'infection. Dans les autres cas, l'immunité est nulle.

Cette immunité fut maximale du soixantième au centième jour ; elle est, à cette période, à peu près constante ; ultérieurement, elle s'atténue mais peut exister encore le deux cent quarantième jour (pas d'expériences faites plus tardivement).

Cette immunité est à peu près la même chez les animaux traités au début ou au milieu de la phase septicémique.

L'injection intraveineuse de trypanosome suivie une ou deux heures après par une injection de sulfarsénol détermine assez souvent une immunité assez forte mais moins intense et moins durable.

Une seule injection sous-cutanée suivie rapidement après, c'est-à-dire avant l'appapition de la septicémie, d'une injection de sulfarsénol ne détermine pas d'immunité.

L'immunité observée dans les recherches des A. est une immunité vraie et non pas une prémunition.

Rapport sur les travaux concernant l'hygiène de l'enfance. — Dans son rapport annuel, le Docteur Lesage montre que de 1925 à 1938 la mortalité à baissé de 12,8 p. 100 chez l'enfant de la première semaine, de 27 p. 100 chez celui de la première année et de 46,2 p. 100 pour la seconde année. La mortinatalité a également baissé de 10,6 p. 100.

Par contre, la natalité a, dans le même temps, diminué de 23,2 p. 100.

Etude sur les variations de la mortalité infantile. — ***MM. Lesage*** et ***Moine.*** — L'augmentation de 15 p. 100 de la mortalité du nourrisson observée pendant le 1er trimestre 1939, fut précédée d'une courte période de très basse température, fin décembre 1938. Cette augmentation, en rapport avec les variations météorologiques, a été enregistrée dans 67 de nos départements ; elle confirme nos précédentes observations sur le risque mortalité infantile, désormais plus grand en hiver qu'en été.

C'est ainsi que la gastro-entérite, liée aux fortes températures estivales, a diminué de 84 p. 100 depuis 1906, tandis que les affections de l'appareil respiratoire, sévissant plus spécialement en hiver et au printemps, n'ont rétrocédé que de 17,1 p. 100.

Cette communication fait également état du trop lent déclin du taux de la mortalité par débilité congénitale qui entraîne encore aujourd'hui, avec la mortinatalité, une perte annuelle de 35.000 nouveaux-nés.

Election d'un membre titulaire dans la 1re section (médecine). — Classement des candidats. En première ligne: M. BABONNEIX.

En seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. COURCOUX, FIESSINGER, GOUGEROT, HARVIER, TREMOLIERES.

Adjoints par l'Académie : MM. AMEUILLE, AUBERTIN, et CHIRAY.

M. BABONNEIX est élu par 59 voix.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 novembre 1939

Les indications d'urgence dans les blessures faciales. — ***M. Dufourmentel.*** — *L'infection* des plaies de la face, qui est très fréquente, n'a aucune gravité. Il y a deux causes de gravité : la fermeture de cavités normalement ouvertes, une importante perte de substance des téguments. Il faut être conservateur au maximum. Les *hémorragies* immédiates sont assez rarement foudroyantes, une hémorragie importante des branches de la carotide externe peut nécessiter la ligature de celle-ci ; en général, la compression suffit. Il ne faut faire de trachéotomie qu'à la dernière extrémité : la traction de la langue en avant par un fil maintenu au besoin par le blessé, suffit à lutter contre la dyspnée. La sonde nasale permet d'alimenter le malade dans les premiers jours et rend inutile la gastrectomie, s'il y a des troubles de la déglutition.

Quelques considérations sur les Centres de chirurgie et de prothèse restauratrice de la face. — ***M. Lemaitre.*** — Les deux originalités de ces Centres : c'est, qu'au moins en France, ils n'ont aucun équivalent en temps de paix, et qu'ils groupent une équipe de spécialistes divers qui doivent travailler en intime et constante collaboration : stomatologiste, chirurgien spécialisé, oto-rhino-laryngologiste, ophtalmologiste. Radiologue spécialisé, voire même neuro-chirurgien. Il y a intérêt à grouper ces collaborateurs dans un petit nombre de grands Centres inter-régionaux d'arrière, possédant un outillage complet et vers lesquels les Centres d'avant enverront rapidement tous les blessés sérieux de la face. Il importe de tenir compte du psychisme du malade et de la longue durée du traitement, en créant ces formations dans des endroits isolés, tranquilles et en ayant des Centres de convalescence.

Au point de vue technique, il faut attacher plus d'importance à rétablir la physiologie que l'aspect extérieur. Les réductions sont avant tout du ressort de la prothèse stomatologique : jamais de sutures osseuses, être prudent dans les sutures primitives, car l'infection est possible et peut être grave. Il ne faut jamais faire de trachéotomies.

Sur les injections intra-artérielles dans le traitement des fractures ouvertes. — ***M. de Fourmestraux.***

Notes sur les plaies vasculaires récentes et leur traitement. — ***M. Maurer*** rappelle, pour les jeunes chirurgiens de l'avant, les conclusions de son étude de 1918 basée sur 444 observations de plaies vasculaires.

Séance du 15 novembre 1939

Sur les troubles vasculaires provoqués par les côtes cervicales. — ***M. H. Wertheimer*** présente un travail d'ensemble à l'occasion d'une observation d'une côte cervicale, s'étant manifesté cliniquement comme un syndrome de Raynaud, allant jusqu'à des phénomènes gangréneux localisés. Il insiste sur un point : l'existence d'ischémies par thrombose et d'ischémies spasmodiques, nécessitant les premières, l'artériectomie du segment thrombosé, et, la seconde, l'infiltration ou l'ablation du ganglion étoilé pour faire cesser le spame.

Le traitement des plaies de poitrine. — Adoptant une classification personnelle anatomique, M. DESJACQUES conclut qu'il faut être très interventionniste dès qu'une plaie de poitrine s'aggrave, progressivement ou rapidement.

Il y a une grande différence entre la gravité et la forme des plaies de guerre — surtout par éclat d'obus — qui donnent une mortalité rapide de l'ordre de 57 % et qui sont presque toujours à thorax ouvert.

L'ozone en chirurgie. — ***M. Paul Aubourg.*** — L'ozone est désinfectant, antitoxique et cicatrisant. Maintenant, on peut en fixer nettement la posologie et en affirmer l'inocuité.

Par opposition à la plupart des antiseptiques qui sont corrosifs et attaquent les émonctoires, l'ozone, bien que puissant microbicide, n'attaque pas le protoplasme.

Après un lavement d'ozone, on constate une suroxygénation du sang, une amélioration du fonctionnement des reins, et, semble-t-il, un rétablissement de l'équilibre acidobasique du sang, rompu vers l'acidité ou l'alcalinité. Dans quatre séries de cas : plaies et suppuration post-traumatiques, plaies atones et escarres, fistules molles et fistules osseuses, M. AUBOURG a obtenu une amélioration dans la grosse majorité des cas, sinon succès complet. Il donne des précisions sur la technique. On utilise l'ozone soit en lavements, soit localement.

Synovites tuberculeuses des doigts et de la main, à bacilles bovins, par inoculation accidentelle chez les bouchers. — ***MM. Moure, Saenz*** et ***Morel Fatio,*** à la suite d'une observation très curieuse, ont remarqué la relation fréquente des synovites tuberculeuses chez les bouchers des abattoirs et en ont réuni plusieurs cas. Elles semblent secondaires à des panaris traînants, à des traumatismes dus à des esquilles ou même à des poils d'animaux. Les synovites apparaissent quelques mois plus tard, et sont souvent précédés d'un œdème persistant et douloureux. La cuti-réaction est toujours très fortement positive et les bacilles ont toujours été de type bovin. Il s'agit sans doute d'une surinfection.

La localisation musculaire des kystes hydatiques d'après 23 observations recueillies à l'hôpital Sadiki. — ***M. Brun*** a recueilli ces 23 observations en six ans, ce qui prouve la fréquence du kyste hydatique musculaire. La ponction est nécessaire au point de vue diagnostique. Ses dangers sont bien minimes, surtout si elle est suivie de l'ablation immédiate, par simple ouverture du sac adventiel qui est vidé de son contenu parasitaire et formolé. La kystectomie doit rester une opération exceptionnelle.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 novembre 1939

Septicémie à hémophilus para-influenzae Pfeiffer. — ***M. Faure-Beaulieu*** et ***Levy Bruhl*** apportent l'observation clinique et bactériologique d'un cas de septicémie qu'ils ont pu attribuer à cette forme particulière de bacille de Pfeiffer que la nomenclature actuelle désigne sous le nom de hémophilus para-influenzae.

Au point de vue clinique, la maladie a évolué vers la mort en quatre mois, reproduisant la plupart des traits donnés comme habituels aux septicémies à bacille de Pfeiffer par Lemierre et ses collaborateurs : note bucco-pharyngo initiale, température modérée, absence de splénomégalie et surtout anémie profonde avec leucucytose variable. Par contre l'histoire clinique s'est distinguée par une succession insolite de foyers errotiques et éphémères se développant dans le tissu cellulaire et ses annexes, faisant craindre chaque fois une suppuration imminente et se résorbant contre toute attente.

Le germe en cause se présentait sous l'aspect de fins bâtonnets gram négatifs dont le développement ne s'effectuait que sur des milieux en sang. Il s'agissait donc d'une bactérie du groupe des coccobacilles de Pfeiffer. L'étude des *facteurs de croissance* dissociés a permis de les rattacher à la variété dite *hémophilus para-influenzae* qui possède la propriété de synthétiser en eau peptonée le facteur X (hémine) et qui d'ailleurs est en cause dans la plupart des cas d'endocardite. Le pouvoir pathogène du microbe était nul pour le lapin, faible chez le cobaye ; la réaction de fixation du complément nettement positive avec le sérum du malade sur son propre germe.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 novembre 1939

Traitement de l'asthme par l'acide phényl-cinchoninique. — ***M. Loeper*** signale les effets obtenus par l'administration d'atophan chez les asthmatiques. Le médicament peut être utilisé soit par la voie buccale à la dose de 0,50 à 0,75 *pro die* ; soit, avec plus d'efficacité, par la voie rectale associé à un sel de lithium à la dose de 0,40 à 0,50 en perfusion rectale, soit enfin, par la voie veineuse, en ayant recours à une solution isotonique de synconinate de lithium au 1/100 injectée au goutte à goutte à la dose de 0,50 à 0,60.

Chez tous les malades ainsi traités, les résultats obtenus furent étonnants.

En ce qui concerne le mode d'action du médicament l'auteur pense que l'acide phényl-cinconinique se combine dans l'organisme avec la cholestérine pour réaliser un composé analogue à la morphine.

Une nouvelle méthode d'impaludation thérapeutique. L'impaludation en deux temps, sans réinoculation mais avec apyrexie intermédiaire et récurrence secondaire, réglables à volonté. — ***MM. P. Mollaret*** et ***J. Schneider*** rapportent une série d'expériences faites en malariathérapie avec des médicaments considérés comme essentiellement gaméticides. Ils ont pu mettre en évidence une action dysgonique sur les schizontes, qui leur a permis d'établir une méthode pratique d'impaludation en deux temps.

Par administration tardive, vers le neuvième accès, ils obtiennent une apyrexie et une disparition des parasites du sang qui persistent tant qu'une auto-hémo-injection n'est pas pratiquée. Cette dernière entraîne un nouveau cycle fébrile, qui s'éteindra spontanément, et une réapparition des parasites, sous forme de corps amiboïdes murs mais incapables de se segmenter ; le traitement par la quinine stérilisera définitivement le sujet.

Par administration précoce (cinquième accès et avant), les mêmes phénomènes apparaissent, mais une récurrence se produit spontanément après un repos d'une semaine en moyenne : ce délai permet au malade de réprendre un excellent état général et de supporter facilement la fin de la cure.

Cette modalité d'impaludation en deux temps doit être envisagée comme la technique d'avenir de l'impaludation thérapeutique et l'on peut considérer qu'avec elle la mortalité comme les contre-indications tendront pratiquement vers zéro.

M. Milian fait observer que le fait de provoquer des accès thermiques par la sérothérapie apporte une confirmation nouvelle à sa théorie du biotropisme, le sérum étant comme il l'a toujours pensé une substance éminemment biotropisante.

Leptospirose méningée pure à forme hémorragique. — ***M. Troisier*** presente une observation de ***M. Y. Bosquien*** : Une nouvelle forme de leptospirose méningée pure caractérisée par un syndrome d'hémorragie méningée d'allure banale. En dépit de celle-ci, une injection conjonctivale marquée, de l'herpès, et quelques pétéchies, un épistaxis avaient fait penser cliniquement à de la leptospirose, ainsi que la notion du métier du malade (aide-cuisinier dans un hôtel où les rats étaient nombreux). Le séro-diagnostic spirochétosique fut fortement positif, à 1 pour 30.000 ; l'inoculation des urines au cobaye provoqua ultérieurement la mort du cobaye en plein ictère avec des hémorragies multiples ; de plus, une rechute typique de méningite survenue au dix-septième jour de la maladie vint également authentifier cette leptospirose méningée hémorragique.

L'auteur conclut qu'il y a donc lieu, dorénavant, de rechercher systématiquement la leptospirose dans l'etiologie des hémorragies méningées cliniquement primitives.

Granulations « pathologiques » et tuberculose. — ***MM. R. Benda*** et ***Urquia*** s'autorisent du nombre important de leurs observations qui atteint, à l'heure actuelle, un total de 1.500 examens, pour apporter toute une série de précisions concernant :

a) La description générale des granulations « pathologiques », ainsi que les différents « types » qu'elles sont susceptibles de réaliser ;

b) Les relations entre ces anomalies leucocytaires et l'infection tuberculeuse ;

c) L'étude comparée des granulations « pathologiques » et des réactions tuberculiniques ;

d) Les conclusions pratiques que l'on peut déduire de cette recherche.

Celle-ci, en effet, ne se trouve en désaccord avec la clinique ou la bactériologie que dans l'infime minorité des cas, à savoir : 0,55 % des cas chez les tuberculeux avérés, 2,32 % chez les sujets sains en apparence, ou atteints d'une affection quelconque *non* tuberculeuse.

Les auteurs ont voulu surtout retenir de l'étude des granulations « pathologiques », un moyen de dépistage rapide de la tuberculose, qui, loin de concurrencer les procédés d'investigation habituels, ne peut que s'associer à eux, et semble particulièrement précieux, surtout dans les circonstances actuelles, pour faciliter un premier triage, tant dans le recrutement militaire, que parmi les populations civiles repliées.

Les duodénites pseudo-ulcéreuses. Leur guérison fréquente par l'ablation de l'appendice chroniquement enflammé. — ***M. P. Brodin.*** — Si les duodénites pseudo-ulcéreuses sont actuellement mieux connues, grâce à une série de travaux récents, par contre leur pathogénie mérite d'être précisée car de sa connaissance découle le traitement préventif de cette grave complication.

Les duodénites pseudo-ulcéreuses sont en réalité la conséquence de la propagation au duodénum par voie lymphatique des infections de la région iléo-cœcale. Cette propagation détermine d'abord un simple spasme, puis un obstacle de plus en plus accentué aboutissant enfin à la périduodénite et aux adhérences aux organes voisins.

Leur traitement consiste donc à supprimer d'abord leur cause, c'est-à-dire les lésions iléo-cœcales dont la plus importante est l'appendicite chronique, puis à traiter médicalement le retentissement duodénal et à n'envisager le traitement chirurgical (gastrectomie ou duodéno-jéjunostomie) que lorsque les lésions sont déjà assez anciennes pour évoluer pour leur propre compte malgré la suppression de la cause qui leur a donné naissance.

MM. Weil-Hallé, Chabrol, Bénard, très vivement intéressés par cette communication, insistent à tour de rôle sur l'importance des affections de la deuxième portion du duodénum qui nécessitent un examen clinique et radiologique particulièrement poussé.

Séance du 24 novembre 1939

Méningite à pneumocoques guérie par la para-amino-phényl sulfamide. — ***MM. A. Germain*** et ***G. Gautron*** rapportent l'observation d'un adulte atteint d'une méningite aiguë ayant entraîné le coma en quelques heures, due à un pneumocoque de type III, tuant la souris blanche en 10 heures. Cette méningite est traitée, dès la sixième heure de son évolution, par la sulfamide *per os* et intra-rachidienne, à doses massives. Amélioration clinique et bactériologique très rapide, dès la dix-huitième heure du traitement, et guérison en sept jours, sans séquelles, sans rechute.

A propos de la cyanose observée au cours de la sulfamidothérapie. — ***MM. A. Germain, G. Gautron*** et ***P. Morand*** notent, au cours d'une méningite pneumococcique traitée par le 1162 F, que la cyanose précède la méthémoglobinémie, que les deux phénomènes disparaissent complètement après ingestion de 2 mgr. d'adrénaline, malgré le maintien du traitement sulfamide, et qu'ils réapparaissent après suppression de l'adrénaline. Ces faits leur semblent confirmer l'hypothèse de M. Milian d'une cyanose par vaso-dilatation veineuse paralytique, par action de la sulfamide sur le système nerveux végétatif.

Séance du 1er décembre 1939

Guérison de maladie d'Addison par le désoxycocorticostérone. — ***MM. Paraf, Abaza, Dauphin*** et ***Boutbien.*** — Un jeune homme atteint de tuberculose tarsienne fait une poussée aiguë de maladie d'Addison avec pigmentation cutanée et moyenne, asthénie très profonde, tension artérielle à 8-6, vomissements, état de prostration marquée. L'état s'aggrava malgré le traitement classique et même l'injection de 10 milligrammes de désoxycocorticostérone. Ce n'est que lorsqu'on injecta 15 milligrammes de ce médicament que se produisit une amélioration rapide suivie de la guérison qui s'est maintenue.

Un cas de splénomégalie du type Nieman Pick chez un enfant de 18 mois. — ***M. Armand-Delille, Mlle Abricosoff, Mme Joussemet-Lefèvre*** et le ***Professeur Pittaluga*** (de Madrid) présentent un enfant porteur d'une énorme splénomégalie atteignant l'arcade crurale et débordant de trois cen-

timètres de la ligne médiane dont le début apparent remonte à six semaines.

Une ponction de la rate a été pratiquée qui montre l'existence de cellules de grande taille, 35 à 60 mm. à protoplasma rempli de gouttelettes chromophobes et refringentes que le Professeur Pittaluga considère comme caractéristique de la maladie de Nieman Pick.

Cette affection est d'ailleurs exceptionnelle, un très petit nombre de cas ayant été publiés en France.

Le ***Professeur Pittaluga*** après avoir rappelé les particularités hématologiques de la maladie de Nieman Pick, a signalé le caractère illusoire de toutes les thérapeutiques appliquées à cette affection dont l'évolution lui semble toujours fatale.

M. P.-E. Weill montre les analogies qui existent entre la maladie de Nieman Pick et la maladie de Gaucher dont il a observé un certain nombre de cas et dans laquelle il semble que l'hépatothérapie puisse amener des résultats encourageants.

Michèle ZAGDOUN-VALENTIN.

REVUE DE PRESSE PARISIENNE

L'immobilisation en plâtre fermé dans le traitement des blessures de guerre

M. Jacques Leveuf (*Presse Médicale*, novembre 1939), au cours de la guerre de montagne, en Albanie, appliquait, en 1918, la méthode suivante :

1° Traitement chirurgical de la plaie suivant les principes universellement reconnus.

2° Abstention de tout antiseptique aussi bénin qu'il puisse paraître, et proscription de tout drainage consécutif par mèche de gaze ou par tube de caoutchouc.

3° Suppression de toute suture, profonde comme superficielle, le rétrécissement partiel, même modéré, du foyer opératoire étant un danger.

La plaie est pansée à plat avec un matériel absorbant (gaze et coton hydrophile). L'usage du coton cardé imperméable à l'air comme aux sécrétions est à rejeter, tout au moins au niveau de la plaie.

4° Enfin immobilisation rigoureuse du membre dans un plâtre bien fait. La mise au repos du membre blessé exige de prendre dans l'appareil les deux articulations sus et sous-jacentes au point traumatisé.

La surveillance des opérés consiste avant tout à suivre la courbe de température. Après la flèche post opératoire, qui est de règle, la température descend progressivement à la normale si tout se passe bien.

Lorsque la fièvre monte ou persiste, on doit enlever le plâtre pour explorer le foyer.

Quelle doit être la durée d'application du plâtre fermé ?

Pour les fractures, le plâtre doit être renouvelé aussi tard que possible, lorsque la consolidation de la fracture est suffisamment avancée.

En ce qui concerne les plaies articulaires et les plaies des parties molles, le plâtre sera enlevé lorsque tout signe d'infection aura disparu. Le chirurgien décidera s'il doit renouveler l'immobilisation plâtrée pendant quelque temps encore ou s'il doit mettre en œuvre un traitement de mobilisation.

Un plâtre fermé doit être surveillé. Outre la courbe thermique, les renseignements cliniques (absence de douleur ou de toute sensation de gonflement des membres, absence d'œdème au niveau des extrémités) conservent une grande valeur. Le laboratoire lui-même avec l'étude de la leucocytose sanguine peut fournir d'utiles indications.

Si au voisinage d'un foyer de fracture se trouve une articulation dont la menace d'infection préoccupe le chirurgien, rien n'empêche d'ouvrir une petite fenêtre à son niveau.

L'exploration est complétée au besoin par une ponction. Si l'articulation est intacte, la fenêtre doit être refermée au moyen d'un tour de bande plâtrée.

La méthode du plâtre fermé ne doit pas être appliquée aveuglément à toutes les blessures de guerre, mais elle est particulièrement indiquée quand la suture primitive, la suture secondaire sont à rejeter. Ainsi les contusions graves de masses musculaires volumineuses, compliquées ou non de fracas osseux ou de plaie articulaire, relèvent de cette méthode qui réalise les conditions les plus favorables à la prévention des accidents infectieux graves et à la guérison.

Cette méthode a été mise en œuvre par M. Leveuf presque exclusivement dans des blessures compliquées de fracas osseux ou de lésions articulaires ; dans 64 p. 100 des cas, il s'agissait de blessés, atteints par des éclats d'obus ou de grenade, qui ont pu être ensuite évacués rapidement.

Après la guerre, M. Leveuf n'a jamais traité autrement les fractures ouvertes et les plaies articulaires de sa pratique civile (accidents d'automobile, écrasement par des machines-outils) et il ne songe pas à changer de méthode.

Etat actuel des tuberculeux survivants de la dernière guerre

D'après M. Henri Mollard (*Presse Médicale*, 25-29 novembre 1939), la tuberculose pulmonaire guérit complètement dans un nombre de cas que l'auteur ne peut préciser. La chronicité de la maladie serait donc limitée dans le temps, à condition toutefois que la tuberculose soit limitée dans l'espace.

Ces malades guéris ont gardé des stigmates radiologiques variables, mais ont retrouvé une activité organique normale, si bien que, d'après l'auteur, au lieu d'être considérés comme des déchets, ils devraient être reconnus comme capables d'obéir pleinement aux différentes disciplines de la vie militaire, même dans le service armé.

L'acaprine dans le traitement des splénomégalies paludéennes chroniques

Pour traiter les paludéens porteurs de rates volumineuses qu échapent à l'action des médicaments dits spécifiques, M. I. Radvan, de Bucarest (*La Presse Médicale*, 22 juillet 1939) emploie l'acaprine comme traitement adjuvant de la malaria et les résultats satisfaisants obtenus l'incitent à faire connaître la méthode. Il fait un résumé des recherches antérieures concernant la pharmacodynamie de la substance et donne les raisons de son utilisation dans le traitement des splénomégalies paludéennes chroniques.

On insiste tout d'abord sur les troubles secondaires passagers d'excitation neuro-végétative (hyperglycémie, hypertension, tachycardie) et une autre de libération possible de la réserve sanguine de la rate palustre avec la participation possible de tout le tissu réticulo-endothélial en général ; puis sur le mode d'emploi, les contre-indications et les résultats thérapeutiques enregistrés : réduction rapide de la splénomégalie, plus ou moins intégrale dans les splénomégalies congestives et partielle dans celles hyperplasiques ; disparition de la douleur de l'hypocondre gauche, amélioration assez rapide et notable de l'état général et de l'anémie avec augmentation du poids corporel parfois manifeste.

Le mécanisme de la spléno-réduction jouit d'une mention spéciale : par la confrontation des notions anatomo histologiques des rates palustres, il semble que les phénomènes intimes de la spléno-réduction puissent dépendre du rôle considérable du système capillaire et des sinus veineux de la rate ainsi que de la capacité du sang stagné dans ces sinus altérés et dilatés. L'hyperplasie réticulo-conjonctive irréversible et l'hypotonie des sinus veineux expliqueraient, d'autre part, pourquoi certaines rates sont seulement partiellement réduites à la suite des substances spléno-contractiles.

Pour se faire une opinion au point de vue des récidives et des réinfections, l'auteur n'a pas pu apprécier suffisamment les effets lointains de cette cure. Seule l'application de la méthode sur une grande échelle dans les régions palustres de différents pays pourrait établir la valeur de la méthode au point de vue pratique et social.

Les amygdalites chroniques

Le traitement radiothérapique, dit M. Veillon (*Revue de laryngologie, otologie, rhinologie*, septembre-octobre 1939) a comme indications, non seulement les contre-indications de la tonsillectomie, mais aussi les amygdalites cryptiques non compliquées avec amygdales de volume normal ou très faiblement hypertrophiées. On note une proportion d'environ 10 à 30 p. 100 d'échecs : ces récidives ne doivent pas être traitées de nouveau par les rayons X, mais relèvent de la tonsillectomie.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

La mésentérite rétractile

L. Choquart reconnaît trois sortes de mésentérite rétractile (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 juin 1939) :

1° La forme spécifique, représentée principalement par la tuberculose. Il s'agit d'une péritonite chronique fibro-adhésive localisée sur le méso, sans autres foyers abdominaux. Le point de départ est dans les ganglions mésentériques. Certains auteurs incriminent la syphilis, que Choquard n'a jamais rencontrée.

2° La forme circulatoire. C'est la mésentérite des éventrations et des grosses hernies à étranglements répétés ; elle se caractérise par les épaississements du mésentère et surtout par les grandes cicatrices étoilées La stase des veines du mésentère en est le moment étiologique et l'infarctus intestinal se rencontrerait ici comme complication.

3° La forme toxi-infectieuse. Elle est engendrée par un foyer septique abdominal, ou aigu ou chronique, mais de préférence chronique qu'aigu ; ici la mésentérite est une réponse qui se donne par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques ; il faut supprimer le foyer septique pour la guérir radicalement.

Un cas de péritonite « essentielle »

Le cas, rapporté par F. Jonckheere, de Bruxelles (*Bruxelles médical*, 25 juin 1939), « ne constitue ni un succès diagnostique, ni une réussite thérapeutique ; c'est en raison même de ces deux caractéristiques négatives » que l'auteur croit intéressant d'en présenter l'histoire.

Il s'agissait d'une jeune femme de 19 ans, qui présentait, depuis trois jours, des douleurs abdominales violentes, de topographie assez imprécise, des nausées et des vomissements, une température d'emblée très élevée, aux environs de 40°, de la diarrhée au rythme de cinq à six selles par jour.

Parmi les médecins qui l'examinèrent les uns portèrent un diagnostic médical (entéro-colite aiguë) et les autres un diagnostic chirurgical (péritonite appendiculaire).

Dans le doute on intervient et on trouve, dès l'ouverture du ventre, un péritoine noyé de liquide louche, sans cloisonnement : l'appendice était normal. La mort survint le cinquième jour. La preuve bactériologique n'a pas été faite.

Cette observation impose quelques commentaires :

On n'a pas songé, avant l'opération, à la possibilité d'une péritonite pneumococcique d'emblée ; on n'y songe pas chez un adulte ; cependant la malade offrait presque au complet les caractéristiques symptomatologiques de la péritonite à pneumocoques : ascension thermique brutale et élevée, absence de douleur bien localisée existence d'une diarrhée abondante, état presque normal de l'abdomen.

Quant au traitement, il importe de se demander si on aurait agi de même au cas où le diagnostic exact eût été porté avant l'intervention ; parmi les chirurgiens les uns temporisent, estimant que l'intervention précoce est inutile et même dangereuse, les autres préfèrent intervenir en raison de la difficulté du diagnostic certain et de la possibilité de laisser évoluer une péritonite appendiculaire.

La cécité subite passagère

Elle résulte habituellement d'un trouble vasculaire au niveau de la rétine et elle comprend trois phases (Joseph Minton, *British medical journal* 8 juillet 1939) :

La première phase s'observe chez les hypertendus en bonne santé générale ; à la suite d'un spasme artériel le sujet présente une cécité passagère d'un ou des deux yeux, pendant quelques minutes ou quelques heures.

La seconde phase, plus avancée, correspond à un état d'artério-sclérose coronaire, cérébrale ou rénale ; les artères rétiniennes sont également scléroséés ; l'obstruction rapide de ces vaisseaux est due à la thrombose locale, résultat d'une endartérite oblitérante ; la cécité est soit transitoire soit permanente.

La troisième de l'hypertension est un syndrome d'hypertension maligne ; le fond de l'œil présente, en outre, des hémorragies multiples, des exsudats, de l'œdème de la rétine, de l'œdème de la papille. Il s'agit d'une rétinite grave.

Il faut signaler la cécité subite consécutive aux fortes hémorragies gastriques ou rectales ; elles sont dues à l'anémie rétinienne.

Les troubles oculaires des affections cardio-vasculaires

Après le point de vue de l'oculiste, donnons celui du cardiologue (H. Coppez, *Scalpel* 8 juillet 1939).

Il existe dans le globe oculaire deux réseaux vasculaires indépendants : la circulation choroïdienne qui sert à la nutrition du globe oculaire et se fait au ralenti dans un tissu caverneux et la circulation qui sert à la fonction visuelle et se caractérise par le fait que l'artère rétinienne est terminale. En somme les vaisseaux rétiniens fonctionnent sous un double régime : la circulation générale et la circulation cérébrale.

Dans les cas d'endocardite septique on observe assez fréquemment des lésions oculaires, qui ne sont pas sous la dépendance directe de l'endocardite, mais représentent des localisations d'un état septique généralisé. C'est la choroïde, à cause de sa circulation ralentie, qui est le foyer de départ de l'infection oculaire ; il se produit une choroïdite purulente métastatique qui évolue généralement vers la panophtalmie.

Les anévrysmes de la carotide interne peuvent, selon leur siège, comprimer et atrophier le nerf optique ou le chiasma ou les bandelettes d'où les symptômes visuels correspondants : cécité monoculaire, hémianopsie bitemporale, hémianopsie homonyme.

La sclérose des vaisseaux rétiniens est due d'une part à la sénilité, d'autre part à des maladies infectieuses et principalement à la syphilis Quand les vaisseaux cérébraux sont atteints de sclérose, il est de règle que celle-ci aille en diminuant du centre vers la périphérie ; l'artère centrale de la rétine étant l'une des plus distantes, il est donc logique qu'elle se sclérose plus tardivement ; on peut tirer de ce fait la conclusion que des vaisseaux rétiniens normaux n'impliquent nullement que les vaisseaux cérébraux soient normaux, mais que des vaisseaux rétiniens sclérosés indiquent toujours une altération des vaisseaux cérébraux.

L'hypertension des vaisseaux rétiniens et, en particulier l'hypertension artérielle, sollicitent l'attention des ophtalmologistes, des cardiologues et des neurologues ; en effet la pression, régnant dans les vaisseaux de la rétine, est en relation à la fois avec la circulation générale et avec la circulation cérébrale et elle peut être, en outre, modifiée par des causes purement locales : blocage ventriculaire ou sous-arachnoïdien, commotion cérébrale, etc...

La malocclusion dentaire

P. Hennebert, de Bruxelles, présente le syndrome de Costen, de Saint-Louis, dans le *Scalpel* (24 juin 1939).

Il s'agit d'un syndrome douloureux et fonctionnel par mauvais articulé dentaire ; il s'agit d'un articulé trop bas, c'est-à-dire d'une fermeture exagérée de la mâchoire, qui se produit sous l'influence de différentes causes et plus particulièrement de l'absence de dents.

L'irritation des troncs nerveux (auriculo-temporal, corde du tympan) entraîne des phénomènes douloureux, uni ou bilatéraux, du côté de l'articulation, de l'œil, de l'oreille, des sinus ; le syndrome relève à la fois du chirurgien et du médecin, de l'auriste et du dentiste ; il ne faut donc pas s'étonner du nombre important d'erreurs du diagnostic qu'entraînera la non-coopération.

Le traitement est très simple : il consiste à placer une tranche de bouchon, épaisse de 2 millimètres, entre les dents qui subsistent et à la garder quelques heures par jour. On peut, dans les cas exceptionnels, réséquer un ou même les deux ménisques.

Les injections locales dans les algies

Après avoir passé en revue les différents produits utilisés en injections locales dans les algies, Angelo Sacchetti (*Minerva medica*, 7 juillet 1939) donne la préférence aux injections intradermiques d'eau distillée dans la région douloureuse.

Il a traité avec succès 168 cas en deux ans ; on obtient de bons résultats dans les névralgies intercostales, l'herpès, les myalgies, les névralgies rhumatismales.

J. LAFONT.

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

L'action du vent de Gibraltar

Le vent d'est souffle 126 jours par an dans le détroit de Gibraltar (*Maroc médical*, août 1939) ; sa vitesse varie de 4 à 12 mètres et sa durée de 3 à 30 jours consécutifs.

Chez les riverains du détroit de Gibraltar les troubles, déterminés par le vent d'est (charki des Arabes, levante des Espagnols), consistent en énervement, insomnie, irritabilité pouvant aller jusqu'à l'agressivité et à l'emportement. Il s'y ajoute souvent une sensation d'oppression générale ou seulement thoracique, une angoisse mal définie ou nettement précordiale, des palpitations, une céphalée migraineuse, quelques vertiges légers et surtout une diminution de la mémoire et de l'aptitude au travail intellectuel contrastant avec un vif besoin d'agitation physique et de mouvement.

Le vent d'est, malgré ces inconvénients, serait un agent puissant de désinfection, qui jouerait un rôle important dans l'hygiène des villes du détroit.

La radioscopie dans l'armée

Le médecin-capitaine Robert montre l'intérêt particulier de la radioscopie thoracique systématique dans l'armée (*Centre médical*, août 1939). Il classe les sujets examinés en 3 catégories : les premiers, de beaucoup les plus nombreux, sont l'objet de la mention : normal ; les seconds, très franchement pathologiques, sont proposés pour la réforme immédiate ; les derniers forment une catégorie assez élastique, ce sont les suspects qu'il est indispensable de radiographier.

La radiographie systématique est trop dispendieuse pour passer dans la pratique militaire ; mais il serait possible de prendre des radiophotographies, c'est-à-dire de photographier l'image thoracique émise sur l'écran avec un appareil de petit format : 24 × 36 mm. ou même 24 × 24 mm. ; un dispositif agrandisseur permettrait d'obtenir à peu près autant de détails qu'une radiographie de format normal.

Les encéphalites mortelles de la rougeole

Dupérié, Dubarry et de Lachaud rapportent trois observations de ces formes, qui ne seraient pas si exceptionnelles qu'on le dit (*Gazette médicale de France*, 1er juin 1939).

La complication nerveuse s'est manifestée, dans ces trois cas, au déclin d'une rougeole banale comme éruption et comme évolution initiale ; elle a fait son apparition au moment où l'éruption pâlit, où la température baisse, où la convalescence semble s'installer.

La première observation concerne un cas comateux d'emblée avec contractures généralisées, trismus, crises convulsives hypertoniques ; la mort est survenue en 36 heures.

La deuxième observation a montré une prolongation des phénomènes nerveux ; elle était caractérisée par l'aspect figé avec indifférence profonde et signes bilatéraux d'irritation pyramidale ; le coma est survenu tardivement, à la suite d'une crise convulsive généralisée : il était accompagné de contractures ; la mort a terminé une évolution de quatre jours de durée.

La troisième observation concerne une forme de méningo-encéphalite ; les phénomènes méningés ont d'abord prédominé avec le trépied classique, les symptômes encéphalitiques étant au second plan ; par la suite les troubles méningés se sont atténués, cédant la place à une phase encéphalitique avec alternances d'agitation et de coma ; la mort est survenue dix jours après.

Le mécanisme pathogénique de ces encéphalites reste délicat à préciser. Il semble possible d'admettre l'influence directe du virus morbilleux comme agent de la complication encéphalitique et, par suite logique, l'injection de sang de convalescents ou, à défaut, d'adulte normal.

Le fibrome de la femme enceinte

Filhoulaud rapporte l'observation d'un cas, en collaboration avec Faure (*Gazette médicale limousine*, juin 1939) et dont on peut retenir ce qui suit :

1° Si un fibrome volumineux, bas placé, peut empêcher totalement le passage de l'enfant et nécessiter une césarienne, d'autres fibromes peuvent se ramollir assez pour permettre par aplatissement ou refoulement un accouchement facile.

2° La présence d'une tumeur vaginale haute a empêché l'accommodation et favorisé la présentation de l'épaule.

3° Le fibrome, comprimé pendant l'accouchement, a eu sa vitalité amoindrie ; loin de subir l'évolution habituelle, il s'est sphacélé peu à peu et s'est vidé comme un abcès trois mois après.

4° Le choix de la voie vaginale a été suivi avec succès ; la tendance actuelle à prendre la voie abdominale pour tout fibrome un peu gros doit cesser dès que le chirurgien estime pouvoir passer utilement par voie vaginale.

La tuberculose de l'oreille

Une étude remarquable et quelque peu révolutionnaire de Collet et Mayoux, sur la tuberculose de l'oreille en dehors de la tuberculose pulmonaire (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1939), débute par une affirmation hardie :

« C'est un fait véritablement surprenant que pour décrire, dans sa forme habituelle, une affection aussi banale que la tuberculose de l'oreille, il suffise de prendre, mot par mot, le contre-pied de la description courante. »

Le début se fait très souvent à la suite de phénomènes d'infection rhino-pharyngée, exactement comme dans l'otite banale ; le début est le plus souvent aigu, douloureux, fébrile, exactement et toujours comme dans l'otite banale.

L'examen va le plus souvent révéler les mêmes signes que dans l'otite la plus banale. Très souvent les malades entendent bien et l'audition peut redevenir normale après une oto-mastoïdite tuberculeuse : dans les cas de surdité, il s'agit d'une surdité de transmission.

L'otite tuberculeuse se complique de mastoïdite beaucoup plus souvent que l'otite banale ; la mastoïdite tuberculeuse succède à une otite moyenne suppurée ; le plus souvent l'allure de la maladie est franchement aiguë et cela aussi fréquemment chez l'adulte que chez l'enfant.

Pratiquement le problème du diagnostic se pose de la manière suivante : On se souviendra d'abord que la tuberculose de l'oreille est surtout fréquente chez l'enfant et plus encore chez le nourrisson ; ensuite trois ordres de faits éveilleront l'attention :

1° L'existence d'antécédents suspects, personnels ou familiaux.

2° Le passage de l'otite à l'état chronique.

3° Accessoirement l'existence d'une adénopathie pré-auriculaire ou d'une adénopathie cervicale importante ou de troubles de l'état général légers, mais persistants et inexpliqués.

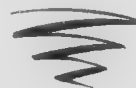
Dans le cas de mastoïdite, il faut ajouter l'aspect spécial des lésions à l'intervention et la fistulisation de la plaie opératoire.

Varia

La tularémie est une affection à son aurore (H. Violle, de Marseille).

On connaît, depuis longtemps, l'influence des infections nasales ou rétro-nasales, non seulement sur les oreilles, mais également sur l'arbre aérien tout entier (E.-J. Moure, de Bordeaux).

J. Lafont.



ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

Expressions médicales dans le langage actuel. — Les techniciens du droit international moderne accordent aux états une personnalité juridique ; les journalistes qui s'efforcent d'être à l'avant-garde du modernisme, aussi bien que de l'information, font mieux : ils leur donnent un corps. Tout vit, c'est l'ère des espaces *vitaux*. Les provinces des Etats deviennent des parties du corps, leurs agitations minoritaires des affections gangréneuses ou purulentes de ces parties. D'où un envahissement de la littérature politique par une phraséologie médicale dont je me suis amusé à relever quelques sépcimens.

Sans grande originalité on parle des finances, *nerf* de la guerre, du *front* des démocraties, des *appétits* des dictatures... Il y a mieux. Le couloir de la Vistule, n'est-il pas l'*artère* vitale de la Pologne ; Dantzig et Gydnia sont communément appelés les *deux poumons* polonais (je m'étonne même qu'un optimiste n'ait pas encore baptisé Dantzig : le poumon d'acier). Ludovic Naudeau lui-même caractérise le côté chirurgical des traitements que les diafoirus européens comptent administrer à la Pologne en écrivant que celle-ci est instamment priée, à son tour, d'entrer dans la *salle d'opérations*. L'occupation de l'Albanie ayant ramené l'attention sur Salonique, le chemin de fer Nich-Salonique est devenu la *Carotide* des Balkans. Le traité franco-turc et la rétrocession du sandyak nous a permis de nous rappeler que la Syrie était une *côtelette* dont la Cilicie et Alexandrette étaient de bons morceaux, près de l'*os*. Mais la presse itolienne dans ce concours mérite un prix pour sa définition si imagée de Djibouti : *le furoncle* !

Le succès de ces slogans doit encourager l'imagination des gratte-papier en mal d'originalité. Aussi verrais-je avec plaisir redresser certaines erreurs. Par une allusion à la mécanique (sans doute influence de l'avènement des axes et des triangles de défense) Gibraltar, le passage Tunisie-Sicile-Suez, Djibouti sont qualifiés de *verrous*. Combien plus logique serait la comparaison de la Méditerranée à une *poche stomacale* européenne. Il y aurait matière à quelques définitions satisfaisantes : la tension en Méditerranée, *troubles stomacaux* ; la propagande italienne, *hyperacidité* ; Suez, *le pylore* de la Méditerranée ; Bab-el-Mandel, le *sphincter* (naturellement voisin de Djibouti-*furoncle*).

M. S.

Discussions médicales. — *Sous ce titre, M. Roch expose* (Revue méd. de la Suisse romande, 25 novembre 1939) *d'intéressantes considérations dont voici quelques passages :*

Par nécessité, le médecin est obligé de se tracer *pour tous les cas*, une ligne de conduite que l'homme de science nommera volontiers une ornière. Or, c'est par une expérience millénaire, accumulée de générations en générations et qu'on aurait bien tort de mépriser aujourd'hui, c'est par une intuition résultant d'observations multiples, de longues réflexions et de bon sens pratique que le médecin apprend à trouver sa route en dépit des embûches que la recherche scientifique tardait à lui révéler.

Il peut arriver que le médecin se satisfasse trop longtemps de la ligne de conduite que lui a fournie l'empirisme : de toutes façons, il fait bien de s'y conformer tant qu'il n'est pas certain d'en trouver une meilleure. Il avance dans son ornière avec une certaine sécurité et il fait des difficultés pour en sortir ; il craint d'être égaré par ceux qui cherchent à l'entraîner au dehors, ou, ce qui arrive parfois, d'être ramené à son point de départ après avoir fait un long détour.

Dans l'histoire des sciences médicales, les exemples abondent de ces grandes révolutions théoriques qui paraissent bouleverser toutes les idées reçues jusqu'alors et qui, à tout prendre, après le tassement résultant de l'épreuve pratique, ramènent simplement sinon aux anciennes idées, du moins aux anciens usages. Qu'il n'y ait là aucun progrès ce serait trop dire : l'homme qui travaille avec intelligence se montrera toujours supérieur au routinier, même si tous deux agissent, en apparence, exactement de la même manière.

. . . .

La science médicale, bien plus que l'art médical, progresse par bonds. Une découverte, faite souvent dans un domain qui paraît fort éloigné de la médecine, une découverte illumine d'un coup un champ encore obscur ; il semble que subitement dans ce domaine mal exploré tout devienne clair : les notions nouvelles se précisent, les confirmations abondent, les théories s'échafaudent et malheur au praticien enlisé qui ose demeurer dans l'expectative. C'est le bond en avant. Plus tard, on doit consolider la position. On s'aperçoit alors qu'il faut reculer, non pas en général jusqu'au point de départ, mais bien en arrière de la ligne où l'on croyait pouvoir s'établir.

C'est à ce moment seulement que le praticien avisé se décidera à avancer à son tour. Il fera quelques pas dans son ornière ; il aura su éviter l'aller-et-retour inutile.

Cette attitude prudente est l'une des raisons d'un reproche que les savants adressent bien souvent aux médecins : ils déclarent que ceux-ci n'ont pas l'esprit scientifique. L'esprit scientifique consisterait-il donc à adopter sans hésitation les découvertes hâtives et les théories hasardées ? Exigerait-il qu'on les mît, sans discernement et tout de suite, à l'épreuve de l'expérimentation clinique ?

Le médecin praticien se trouve dans une situation analogue à celle de l'ingénieur qui ne veut pas utiliser de nouveaux matériaux avant d'être certain de leurs qualités de résistance et de durée. La situation du médecin est même plus difficile encore que celle de l'ingénieur parce que les sciences biologiques qui ont la prétention de conduire la médecine hors des chemins battus, sont plus complexes, et moins précises que les sciences physiques sur lesquelles peut se baser l'art de l'ingénieur.

Les hommes qui cultivent trop exclusivement leur science, qui ne voient pas plus loin que la platine de leur microscope, le fond de leur éprouvette, les petites oscillations de leurs enregistrements graphiques, oublient trop souvent que nous ne savons rien de l'essence des choses. Ce qu'est la vie échappe complètement à notre entendement aussi bien que les notions de temps, d'énergie, de matière. Une découverte, si importante qu'elle puisse paraître à celui qui l'a faite et à ses disciples, ne montre qu'une parcelle de la vérité et pas même de « la Vérité », mais seulement de son image rétractée par nos sens insuffisants et réfléchie par notre cerveau infirme. Mieux que le savant de laboratoire, le médecin praticien a le sens du mystère dans lequel il est obligé de se débattre allègrement, *cito, tuto* et *jucunde*, en combattant de son mieux la souffrance et la mort.

Le savant expérimente, le médecin observe ; le savant explique, le médecin applique. Il y a là des différences de points de vue, de méthodes, de devoirs, différences qui sont souvent l'origine de graves malentendus.

Brunetière aurait-il raison ? — M. John Charpentier répond à la question (*Mercure de France*, 1er novembre 1939) en étudiant ses différents aspects.

...Découverte du bien par la poursuite du vrai ; probité intellectuelle, impartialité, respect humain, sentiment de la solidarité, de l'altruisme, voilà indéniablement quels étaientet quels sont encore chez nombre de ses dévôts (relisons M. Albert Bayet), les éléments sur quoi la science s'estime fondée à dire qu'elle a édifié son éthique.

Qu'on ouvre, cependant, le volume intitulé *Les Maîtres*, de la « Chronique des Pasquier », par M. Georges Duhamel, on sera fixé quant à la valeur qu'attachent aux notions de « probité intellectuelle », d' « impartialité » dont la science fait l'essentiel de son dogme, les plus illustres de ses représentants... La solidité de ces assises de la morale laïque ne résiste pas plus que celle de l'autre morale, à l'épreuve de la jalousie professionnelle, de l'envie, née de l'orgueil et de l'ambition.

En revanche, les moyens fournis, précisément, par la science, aident à la profusion des réclames les plus éhontées, à l'impudent étalage d'affirmations péremptoires, de promesses charlatanesques, au dam de la vérité.

Non content d'enfler en manchettes énormes, les caractères d'imprimerie des journaux, le mensonge emprunte la voix de la *téhesseffe* (pour reprendre une amusante expression du même M. Georges Duhamel), afin de se propager aux quatre vents du ciel. L'insulte, la menace, le plus violemment grossies par les haut-parleurs, sont devenues monnaie courante d'échange, et les mots Droit, Justice, Progrès — quand ils ne sont pas prostitués — prennent tous les sens qu'il plaît de leur donner à ceux qui les emploient, car l'accord est rompu que l'on avait réalisé, jadis, touchant leur interprétation.

Quelle trace de « respect humain » l'observateur le plus attentivement bienveillant trouve-t-il dans le rassemblement de foules immenses, l'organisation de tumultueux cortèges porteurs de pancartes et de calicots agrementés d'effigies géantes, d'ineptes *slogans* ? Les bras se tendent, les coudes se creusent, les poings se ferment avec un ensemble auquel participent « les intellectuels » et dont la régularité reproduit, à s'y méprendre, l'automatisme des machines.

Assimilera-t-on à quoi que ce soit qui ressemble à de la « solidarité », à de l' « altruisme », ces manifestations anonymes du « matériel humain » ? Par malheur, elles font moins songer aux moutons bêlants, parqués dans les limites étroites d'une doctrine (les socialistes, raillés par Nietzsche) qu'à des loups acharnés à la poursuite d'une proie. C'est l'esprit de clan qui anime ces masses grégaires, la loi de la jungle qui les gouverne.

« Le bien » ? En regard des avantages que peut apporter l'avion, par exemple (la machine volante chantée avec un optimisme si naïvement prophétique par Victor Hugo dans *Plein Ciel*), mettez les ruines qu'il est capable d'accumuler sur une agglomeration quelconque, il vous sera loisible de calculer dans quelle mesure nous devons être reconnaissants à la science de cette découverte. Sauve-t-elle plus d'hommes qu'elle n'en tue ? Et les pâtes épilatoires, les remèdes contre la migraine, les sérums même feront-ils oublier les gaz asphyxiants ? Trouvera-t-on que le plaisir de prolonger sa virilité par l'adjonction d'unr segment de glande de singe, compense l'humiliation de s'ajuster obligatoirement sur la face un masque porcin ?

« Sapience n'est point en âme malivole » a dit Rabelais ; et *science sans conscience* n'est que ruine de l'âme ».

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Les maladies du larynx *(Clinique et thérapeutique)*, par G. Canuyt, avec la collaboration de MM. Truffert et Tarneaud, et le concours de Ch. Wild. Un volume de 814 pages avec 326 figures et 10 planches en couleurs. Cartonné toile : 270 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain. Paris.

Dans cette série et sous cette même forme ont déjà été publiés : un traité des maladies du pharynx par G. Canuyt, un traité des maladies de l'œsophage et un traité des maladies de fosses nasales par J. Terracol, de Montpellier.

Ce nouveau livre est avant tout un traité de laryngologie (clinique et thérapeutique) qui fait suite au traité des maladies du pharynx. Comme lui il est destiné aux laryngologistes praticiens.

Pour mener à bien la réaction de ce volume, le Professeur Canuyt a eu recours à la collaboration de laryngologistes particulièrement désignés par leurs travaux et leur compétence.

Au Docteur Truffert, qui avait publié avec le Professeur Sébileau un livre sur le carrefour aéro-digestif qui fait époque, ont été confiés les importants chapitres sur les traumatismes du larynx, les suppurations laryngées et périlaryngées et celui des paralysies laryngées.

Dans un traité des maladies du larynx, les maladies de la voix doivent tenir une grande place, il a été fait appel pour cet exposé au Docteur J. Tarneaud qui s'est consacré depuis de nombreuses années à la phoniatrie.

Le Docteur Charles Wild, de son côté, a participé à tout instant à l'élaboration et à la rédaction du Traité.

Tous les chapitres d'anatomie pathologique ont été écrits sous la direction du Docteur Géry, professeur d'anatomie pathologique.

Le Docteur Gunsett, directeur du Centre anti-cancéreux de Strasbourg, a rédigé le traitement des tumeurs, en particulier des tumeurs malignes du larynx par les agents physiques ; il marque les résultats remarquables obtenus dans le cancer du larynx par la radiothérapie profonde.

Le Professeur Rebattu, de Lyon, disciple de Garel et de Collet, était tout désigné pour rédiger les laryngites chroniques. Dans des pages pleines de substance il a clarifié cette question complexe.

La laryngoscopie directe doit faire partie actuellement de la vie journalière du laryngologiste, surtout lorsqu'il s'agit d'examiner le larynx des enfants et des nourrissons. Le Docteur Haslinger a été chargé de rédiger ce chapitre de la laryngscopie directe et d'exposer sa technique simple et logique.

Le Professeur Ségura, chef de l'Ecole de Buenos-Ayres, a écrit sur les laryngites grippales.

Le Professeur Rohmer, directeur de la clinique des maladies des enfants, était tout indiqué par sa grande expérience pour présenter la gite diphtérique.

Le Docteur Robert Rendu, de Lyon, s'est passionné pour l'étude des laryngocèles. C'est dire le grand intérêt que présente le chapitre qu'il a écrit dans ce Traité sur ce sujet. Cette étude est d'autant plus instructive et attrayante qu'elle est basée sur des recherches importantes d'anatomie comparée.

Le chapitre de la tuberculose du larynx est signé du Professeur Canuyt et du Docteur Didier, de Lille, dont les planches en couleurs dessinées par lui-même sont d'une exactitude remarquable.

Ce traité des maladies du larynx a été écrit avec le souci constant de la clinique. Malgré leur admiration pour les merveilleux progrès réalisés en laryngologie par la radiographie, la tomographie, la stroboscopie et les méthodes de laboratoire, les auteurs ont tenu à insister sur le fait que notre diagnostic doit être le résultat de tous les moyens dont dispose la clinique.

Troubles de la thermo-régulation. Coup de chaleur, par L. Dérobert. Un volume de 218 pages, 60 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce travail ne représente qu'une étude expérimentale ayant pour but de préciser la pathogénie des troubles groupés sous le nom de coup de chaleur. Il convient en effet de définir le coup de chaleur comme l'ensemble des accidents qui surviennent chez un individu lorsqu'il est soumis subitement et pendant un laps de temps donné à une température ambiante manifestement plus élevée que celle à laquelle il est habitué, soit par une déficience de la régulation thermique par obstacle à son fonctionnement, soit insuffisance de l'appareil thermo-régulateur.

Le syndrome est complexe. L'auteur s'est appuyé dans son étude sur l'étude qui fut faite, au cours des années précédentes, dans le domaine physiologique de la thermo-régulation et sur celle encore toute récente dans le domaine clinique, de ce puissant agent thérapeutique qu'est la pyrothérapie.

Maladies de l'intestin, par R. Bensaude. Série IV : Les hémorroïdes et leur traitement. Fissure anale. Prurit anal, Hémorroïdes et angiomes chez l'enfant, Rectocolites, Rétrécissements du rectum, Actinomycose ano-rectale. Un volume de 374 pages, avec 97 figures : 90 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Dans ce recueil sont traités des sujets essentiels de ce chapitre important de la pathologie digestive qu'est l'entéro-proctologie.

Le premier chapitre le plus important est consacré aux hémorroïdes et à leur traitement ; il est signé de R. Bensaude et de A. Bensaude.

Tour à tour ils envisagent la pathogénie et l'étiologie des hémorroïdes,

l'anatomie pathologique, les symptômes, l'évolution et les différents degrés, le diagnostic de cette affection. Enfin le traitement : prophylaxie, traitement médical, injections sclérosantes, diathermo-coagulation, diathermo-résection, traitement des complications.

Six autres chapitres suivent celui-ci, et sont consacrés aux questions suivantes :

La fissure anale et son traitement, par R. Bensaude et A. Bensaude. — Le prurit anal, par A. Cain, E. Sidi et A. Bensaude. — Hémorroïdes et angiomes chez les enfants, par A. Bensaude et F. Bertillon. —Recto-colite, hémorragico-purulente, par R. Bensaude, J. Rachet et Massot.— Rétrécissements inflammatoires du rectum, par R. Bensaude et A. Lambling. — Actinomycose ano-rectale primitive, par R. Bensaude et A. Bensaude.

La tuberculose du cobaye, par Jean Paraf. Un volume de 132 pages 30 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain.

Le cobaye tient une telle place en phtisiologie, que tout ce qui touche à ses mœurs, à son anatomie, à sa pathologie a pour nous la plus grande importance.

Il n'est pas un bactériologiste qui n'ait pas besoin d'avoir des connaissances précises sur la courbe normale du poids du cobaye, sur sa température, sur les infections spontanées auxquelles il est exposé, sur les pseudo-tuberculoses et sur le gros problème de la contagion de cage de la tuberculose spontanée du cobaye.

Il n'est pas de phtisiologue qui n'ait besoin d'avoir des notions pratiques sur l'élevage du cobaye.

Ce sont toutes ces notions que l'on trouvera dans le livre du Docteur Paraf.

C'est en outre une étude de pathologie expérimentale où le physiologue trouvera en particulier à côté des formes classiques de la tuberculose dite Villemin, une étude des formes paucibacillaires à marche lente qu éclaire singulièrement la pathologie humaine.

L'électro-encéphalogramme (*normal et pathologique*), par Ivan Bertrand, Jean Delay et Jacqueline Guillain. Un volume de 294 pages, avec 94 figures, 90 francs. Masson, éditeur, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Il n'existait pas jusqu'à ce jour de livre renfermant les principales notions techniques psycho-physiologiques expérimentales, pathologiques actuellement acquises sur l'électro-encéphalogramme. C'est ce livre que les auteurs ont écrit.

On y trouvera le résultat de leurs recherches poursuivies au laboratoire de l'Institut de neurologie de la Salpêtrière complètement équipé en vue de l'étude de l'activité bio-électrique du système nerveux central. Toutes ces recherches ont été effectuées en liaison avec les cliniques chirurgicales et neurologiques.

Le temps de réaction (*Techniques. Applications cliniques*), par Paul Michon. Un volume de 100 pages, avec 10 figures (Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications, n° 18), 22 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Sans se laisser entraîner à l'illusion d'une rigueur trop mathématique, le clinicien trouvera dans ce mode d'exploration un appoint séméiologique précieux pour étayer son diagnostic et suivre une évolution morbide en fonction des thérapeutiques utilisées.

LES LIVRES DE LA QUINZAINE

Alajouanine (Th.), Ombrédane (A.), Durand (M.). — **Le syndrome de désintégration phonétique dans l'aphasie**. 140 p. Br. : 36 fr. (*Masson.*)

Bordet (Jules). — **Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses**. 880 p. Br : 175 fr. (*Masson.*)

Carton (Paul). — **Enseignements et traitements naturistes pratiques. Méthode hippocratique cartonienne**. 6e série. 345 p. Br. : 28 fr. (*Le François.*)

Couvelaire (A.), Lemierre (A.), Lenormant (Ch.). — **Pratique médico-chirurgicale**. 2e suppl., t. X. 672 p. Rel. : 200 fr. (*Masson.*)

Dumas (André). — **La maladie hypertensive**. 134 p. Br. : 35 fr. (*Masson.*)

Hirszfeld Hanna. — **Rôle de la constitution dans les maladies infectieuses des enfants**. Coll. Médecine et chirurgie. Recherches et Application. 152 p. Br. : 32 fr. (*Masson.*)

Michel Bechet (R.). — **Localisations viscérales et aspects chirurgicaux des Brucelloses**. 168 p. Br. : 50 fr. (*Masson.*)

Palmer (Raoul). — **Memento de l'élève anesthésiste à l'usage des infirmières et infirmiers militaires et civils**. 42 p. Br. : 8 fr. (*Le François.*)

Risler (J.). — **Nouvelle technique prophylactique par conditionnement de l'air et des surfaces antiseptiques, insecticide antitoxique, neutralisation des gaz de combat**. 78 p. Br. : 20 fr. (*Le François.*)

Roger (G. R.), Binet (Léon). — **Traité de physiologie normale et pathologique**. T IV. 2e édit. **Les sécrétions internes**. 1.180 p. Cart. 265 fr. (*Masson.*)

Salomon Balosa. — **La théorie infectieuse du cancer et la pathologie comparée des papillomatoses** (Monographie sur les tumeurs n° XXVI). 175 p. Br. : 35 fr. (*Le François.*)

Vague (Jean), Dunan (Jean). — **La créatine, étude physio-pathologique**. 256 p. Br. : 60 fr. (*Masson.*)

Vague (Jean). — **Le foie cardiaque**. Coll. Médecine et chirurgie (Recherches et applications). 186 p. Br. : 32 fr. (*Masson.*)

Vishnevsky (I.). — **Etude d'une forme nouvelle de rhumatisme chronique déformant xanthomateux**. 117 p., 10 pl., Br. : 40 fr. (*Le François.*)

Weil (P. Emile). — **L'hématologie. Clinique et laboratoire**. 270 p. (800 gr.). Br. : 140 fr. (*Masson.*)

Le Gérant : Dr Victor GENTY

Clermont (Oise). — Imp. Thiron et Cie

67e ANNEE LE NUMÉRO : UN FRANC N° 50-52 — 23 DÉCEMBRE 1939

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE PARAIT LE SAMEDI

ADMINISTRATION

Dr Victor GENTY
41, Rue des Ecoles, PARIS-Ve
Téléphone : Odéon 30-03

ABONNEMENTS
Avec le SUPPLÉMENT ILLUSTRÉ

France et Colonies	40 fr.
Etudiants	20 fr.
Belgique	60 fr.
Etranger 1re zone	80 fr.
Etranger 2e zone	100 fr.

Chèque Post. *Progrès Médical*, Paris 357-81
R. C. SEINE 685.595

Pour tout changement d'adresse, joindre la bande et 2 francs

Publié par Bourneville de 1873 à 1908; par A. Rouzaud de 1908 à 1936

SOMMAIRE

A nos abonnés

Pendant la durée de la guerre, le prix de l'abonnement sera de 30 francs pour la France. (Etudiants : 15 francs). Sans changement pour l'étranger.

Pour les abonnements arrivés à expiration (voir la bande du journal), nous envoyer le montant par mandat ou chèque postal (Paris, 357-81).

Quant aux abonnés qui ont déjà envoyé leur renouvellement au tarif ordinaire, il leur sera tenu compte de la différence lors du renouvellement suivant.

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris*. — Thèses de médecine.** — 11 décembre. — M. Révérand : Contribution à l'études des algies au début de la lèpre. — M. Auvert : Prophylaxie de la maladie post-opératoire dans la sténose du pylore de l'adulte.

12 décembre. — M. Bourgeois : Contribution au diagnostic des torsions de trompe. — M. Benoit : Etude sur la cysticercose humaine. — M. Barré : Contribution à l'étude de la maladie gélatineuse du péritoine. — M. Roy : Vie, destin, mariage et mort des monstres doubles. — M. Birnbaum : Contribution à l'étude de la position D. D. (Devraigne-Descamps) dans certains accouchements dystociques. — M. Nicolas : Nosologie de la mélancolie légitime. Essai sur la méthode psychopathologique. — M. Léonard : De la sensation du relief chez les borgnes. — M. Ressnick : Essai critique des tests biologiques de la grossesse depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. — M. Tonfesco : Sur les applications chimiques des phénomènes entoptiques. — M. Kola : Lésions chorio-rétiniennes indirectes par blessure de guerre. — M. Benault : Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la rétine « Rétinoblastomes ». — M. Orliac : Contribution à l'étude des infections oculaires et péri-oculaires par les dérivés sulfamidés.

13 décembre. — M. Ulliac : Contribution à l'étude des fractures du squelette auriculaire par choc traumatique. — M. Penquer : Contribution à l'étude de l'évipan sodique en anesthésie générale. — M. Keisor : Sur un nouveau cas de fièvre boutonneuse méditerranéenne observé à Paris. — M. Denis : A propos d'un cas de pseudo-tuberculose humaine. — M. Pellet : Aperçu sur le traitement par le curettage de la métrite hyperplasique. — M. Worm : Remarques sur deux cas de septicémie hémolysante à perfringens après avortement.

14 décembre. — M. Dobenedetti : Considérations sur la rœntgenthérapie des furoncles et des panaris. — M. Denvil : A propos de quelques nouveaux cas de malformations hépato-biliaires en pathologie infantile. — M. Montaubin : A propos d'un cas de vaccine généralisée. — M. Chavarot : Contribution au traitement des psoriasis. — M. Chevillotta : Contribution à l'étude du traitement des épistaxis rebelles des grandes filles hémogéniques. — Mlle Pauliac : Les dérivés sulfamidés et le traitement des méningites cérébro-spinales à méningocoques. — M. du Plessis de Génédan : Une épidémie de variole à Saint-Brieuc (1938-1939). — M. Duband : Contribution à l'étude des formes pseudo-chirurgicales du saturnisme d'origine hydriques. — M. Daniélou : Du rhume banal à l'influenza épidémique. — M. Martin : Conception de l'unicité de l'angor pectoris.

18 décembre. — M. Gibert : Contribution à l'étude des images calculeuses de la région sous-hépatique. — M. Gamard. — M. Giret. — M. Joly : Traitement des cavernes du lobe inférieur. — M. Gautier : Rechutes tardives de tuberculoses cavitaires unilatérales apparemment guéries par thoracoplastie. — M. Blériot.

19 décembre. — M. Hugues : La rachianesthésie. — M. Léonard : De la sensation du relief chez les borgnes. — M. Croll : Réflexions à la suite d'une lecture des écrits d'Hippocrate, de Paracelse et de Crollius. — M. (Bellocq. — M. Weiss : Prévention de la mort subite par embolie pulmonaire post-opératoire. — M. Prelon : Contribution à l'étude de la broncho-alvéolite spumeuse grippale chez le nourrisson. — M. Adler.

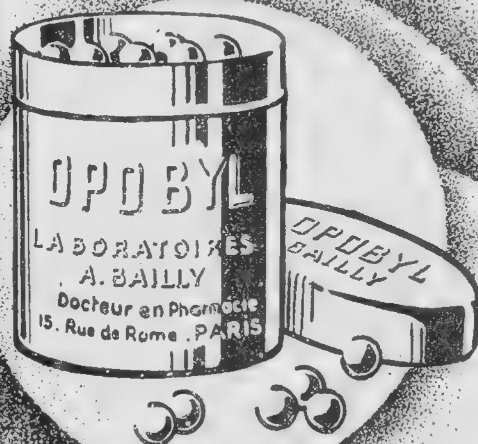
20 décembre. — M. Roblin. — M. Grémont : A propos de deux cas de grossesse tubaire non rompue et tordue. — M. Alpérin. — Mlle Arvy : Contribution à l'étude de la macrophadénopathie tuberculeuse pseudolymphadénomateuse ou lymphome tuberculeux. — M. Flores : A propos des indications de l'ovariotomie au cours de la gestation. — M. Bridant: Les troubles cardio-vasculaires dans les états thyroïdiens. — M. Pinot : Le vertige. Traitement chirurgical. Section du nerf auditif. — M. Renard. — M. Pialoux.

21 décembre. — M. Lefranc : Le traitement iodothérapeutique des maladies rhumatismales et cardio-vasculaires par les dérivés iodo-salicylés et iodo-phénolés de l'hexaméthylène tétramine. — M. Renault : Contribution à l'étude du traitement mixte de l'uréthrite gonococcique aiguë chez l'homme. — M. Legrand : Intérêt clinique et épidémiologique de la cutiréaction tuberculinique. — M. Champagne. — M. Orliac : A propos de quelques cas de Dengue observés sur les théâtres d'opérations extérieures. — M. Ruin. — M. Raza. — M. Brunois. — M. Truong-Dinh.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

Académie de médecine. — Prix décernés en 1939.
Prix du Prince Albert Ier de Monaco : M. Jules Lefèvre.
Prix Alvarenga de Piauhy : Docteur Raoul Caussé.

Prix de la fondation anonyme : Arrérages à MM. Turpin et Chassagne.
Prix Apostoli : M. J. Lefebvre.
Prix du Marquis d'Argenteuil : Mme le Dr Hyon-Jomier.
Prix Argut : M. le Docteur Sliosberg.
Prix Audiffred : Arrérages disponibles à : 1° à M. le Docteur Malard ; 2° M. le Docteur Lucien Costil ; 3° M. le Docteur Robert Mallet.
Prix Barbier : Partage entre : 1° M. le Docteur Sézary ; 2° MM. les Docteurs Piéry et Violle; 3° M. le Dr Roger Stora.
Prix Berraute : Arrérages disponibles à Mme le Docteur Odette Noeppel.
Prix Boggio : M. le Docteur Fethke.
Prix Bourceret : M. le Docteur Jean-Paul Brisset, mention très honorable à M. le Docteur Guillermo A. Bosco.
Prix Buignet : M. Pesquier.
Prix Cailleret : M. le Docteur Panayotopoulos.
Prix Capuron : M. Ybrac.
Prix Marie Chevallier : M. le Docteur Etienne Bernard.
Prix Chevillon : M. le Docteur Jacques Lavedan.
Prix Civrieux : M. le Docteur Maurice Leconte.
Prix Clarens : Mme le Docteur Irène Marcelot-Siguier.
Prix Combe : MM. les Docteurs Huet et Péri.
Prix Daudet : M. le Docteur Jacques Mallarmé.
Prix Demarle : Mlle le Docteur Régnier.
Prix Desportes : Prix est partagé entre : 1° M. le Professeur Aimes et M. Cayla ; 2° M. le Docteur Iwo Lominsky. Mention très honorable à M. le Docteur Vergès.
Prix du Docteur Dragovitch : Prix partagé entre : 1° M. le Docteur Alfred Rossier ; 2° M. le Docteur René Masson.
Fondation Dreyfous : Arrérages à M. Jean Fauvet.
Prix Ferdinand Dreyfous : M. le Docteur André Domart.
Prix Falret : M. P. Chatagnon, Mme Th. Brosse, M. P. Scherrer et Mlle C. Chatagnon.
Prix Godard : MM. Worms, de Paris, Coulouma et Cazalas.
Prix Guérétin : Prix est partagé entre : 1° MM. les Docteurs Weissenbach et Françon ; 2° M. le Docteur Delort ; 3° M. le Docteur Marcel Parant.
Prix Guillaumet : M. Lucien Klotz. Mention honorable à M. Lavarenne.
Prix Catherine Hadot : Prix partagé entre : 1° MM. les Docteurs Croisier et Edme Martin et M. le Docteur Policard ; 2° MM. les Docteurs Margarot et Terracol ; 3° M. le Docteur Marchand.
Prix Helme : M. le Docteur Gratia.
Prix Herpin (de Genève) : M. le Docteur André Barbé. Mention honorable à M. le Docteur Marcel Ullmann.
Prix Huchard : Prix partagé entre : M. le Docteur Lora, d'Alger, Mme Marie-Louise Nael, en religion sœur Albert, du Tonkin et le R. P. Sennen Xatard.
Prix Itard : M. le Docteur Caminopétros.
Prix Jacquemier : MM. les Docteurs Mouchotte et Chauvois.
Prix Jansen : MM. Bierry et Gouzon ; M. le Dr Bessemans.
Prix Laborie : MM. les Docteurs Jeanneney et Ringenbach.
Prix du Baron Larrey : M. le Docteur Perrier. Mention honorable à M. le Docteur Lassablière.
Prix Le Piez : Prix partagé entre : 1° M. le Docteur René Israël ; 2° Mme le Docteur Tedesco ; 3° M. le Docteur Sapet.
Prix Leveau : Prix partagé entre : 1° M. le Docteur Pierre Jacquet ; 2° M. le Professeur J.-F. Durand et M. le Docteur André Soubiran.
Prix Liard : M. le médecin-capitaine Jude.
Prix Lorquet : M. le Docteur Pierre Tanret.
Prix Marmottan : Arrérages disponibles à MM. Oberling, de Strasbourg et Guérin, de Paris.
Prix de Martignoni : Prix partagé entre : 1° M. le Docteur Skevos Zervos ; 2° M. le Docteur Delhoume.
Prix A.-J. Martin : M. le Docteur Gilbrin.
Prix Mège : M. le Docteur André Varay.
Prix Merville : Mlle Germaine Eyrignoux.
Prix Meynot : M. Prosper Veil.
Prix Monbinne : Prix partagé entre : 1° M. le Docteur Lucien Brumpt ; 2° M. le Docteur Sigonnaud. Mention honorable : 1° à M. le Dr Dubois ; 2° à MM. les Docteurs Velu et Charnot
Prix Oulmont : Arrérages à M. André Grossiord.
Prix Pannetier : MM. les Docteurs Balgairies et Christiaens. Mentions honor. : 1° à M. le Dr Boulogne ; 2° à MM. les Docteurs Degrais et Bellot, de Paris ; 3° à M. le Docteur Van de Maele.
Prix Berthe Péan : M. le Docteur Noël Rist.
Prix Portal : M. le Docteur Raoul-Michel May.
Prix Potain : MM. Cottenot, Max Lévy et Chérigié.
Prix Pourat : M. le Docteur Giroud.
Prix Reynal : Mme Moll-Weiss.
Prix Ricaux (diabète) : Prix partagé entre : 1° M. le Docteur Jude Turiaf ; 2° M. le Docteur Roger Lesobre.
Prix Ricaux (tuberculose) : M. Pierre-Bourgeois et à Mme Bocquet-Jesensky.
Prix Riccord : M. le Docteur Gilbert Doukan.
Prix Robin : M. le Docteur Jean Wibrotte.
Prix Rousilhe : M. le Docteur Bory.
Prix Marc-Sée : M. le Docteur Jean Grynfeltt.
Prix Vernois : Prix partagé entre : 1° MM. les Docteurs Vogel et Le Rouzic ; 2° M. le Docteur Damien-Laurent ; 3° MM. les Docteurs Lassablière et Uzan.


OPOBYL
LABORATOIRES
A. BAILLY
Docteur en Pharmacie
15. Rue de Rome . PARIS
OPOBYL
BAILLY

TRAVAUX ORIGINAUX

Le point de côté splénique des dyspepsies

Par le Professeur **Maurice LOEPER**

Les troubles qui surviennent au cours de la digestion sont souvent étiquetés douleurs, alors qu'ils ne sont que gêne et gonflement. Depuis longtemps, il est d'usage d'opposer les malaises et la flatulence de l'hypochlorhydrie aux douleurs et aux crampes de l'hyperchlorhydrie, les premiers se produisant au début de la digestion, et pour ainsi dire, dès l'absorption des aliments, les secondes se produisant seulement trois ou quatre heures après. Certes, l'horaire n'est pas toujours aussi strict ; certes et la distinction n'est pas toujours aussi franche. Certains estomacs, dès l'ingestion des aliments, sont vraiment douloureux, et le restent pendant toute la digestion, traduisant ainsi une intolérance immédiate et durable, une inadaptation au contenu ou une irritation muqueuse et musculaire immédiate par certains aliments. D'autres ne sont que gênés à la fin de la digestion et leurs réactions tardives peu douloureuses sont pourtant pyloriques. Les unes et les autres sont souvent masquées et déformées par l'aérophagie et par la tension qui en résulte.

A côté de ces douleurs ou de ces malaises il est une sensation assez spéciale, gêne encore plutôt que douleur vraie, sorte de point de côté occupant l'hypocondre gauche, qui apparaît une ou deux heures après le repas et persiste encore cinq ou six heures après. Cette sensation n'est expliquée ni par la crampe gastrique, ni par l'aérophagie.

Elle est extragastrique, bien qu'elle occupe l'hypocondre gauche. Les malades, examinés à l'écran, ne montrent aucune distension anormale de l'estomac, aucune hyperkinésie ou chorée gastrique. La *douleur siège dans la rate*. La matité de la rate apparaît même à ce moment accrue ; certaines rates même deviennent perceptibles à la palpation dans cette période digestive, alors qu'elles ne l'étaient pas auparavant.

Je voudrais dire un mot de ce *point de côté splénique* que l'on n'a pas assez considéré et qui existe incontestablement.

***

On connaît la spléno-contraction de la rate qui se fait sous l'influence de facteurs divers, de l'asphyxie, des émotions ou d'une injection d'adrénaline et qui d'ailleurs est suivie d'une chasse globulaire importante et indiscutée. On connaît moins la spléno-dilatation. C'est un phénomène physiologique, mais qu'accentue la pathologie. Il peut être déterminé par l'histamine, par les injections de peptone, mais il l'est aussi par le repas et peut être plus par certains repas que par d'autres. La dilatation prandiale de la rate est confirmée par les travaux de Bichat, de Picou. Elle est plus marquée après un repas copieux. A ce moment, expérimentalement chez le chien, le sang qui remplit la rate s'accroît souvent de 100 c. c. ; et chez l'homme, de 200 à 300 c. c. environ, d'après Hatrwig.

Il est fort possible que le premier résultat de l'ingestion des aliments soit la contraction de l'organe ; il est certain que le deuxième résultat est sa dilatation. Cette dilatation à peine perceptible chez l'homme normal, imperceptible au sujet et au clinicien, devient chez certains sujets appréciable, évidente et même douloureuse.

J'ai souvenir de plusieurs malades dont la digestion était marquée par cette tension de l'hypocondre et chez qui la matité splénique étaient nettement accrue, plus par un repas de homard, de poisson, de mets épicés que par la viande ou les légumes. Quelques signes accompagnaient cette tension, gêne respiratoire, difficulté réelle à se tenir assis et exacerbation notable par le mouvement et même par d'amples inspirations.

J'ai étudié chez ces malades la courbe du tonus vasculaire qui ne m'a pas paru très différente de la courbe normale, sauf peut-être que la phase d'hypotension si habituelle, mais passagère, aussitôt après l'ingestion des aliments, se prolongeait pendant une heure et demie à deux heures. Le nombre des hématies parallèlement s'abaissait de 500.000 environ. Cette chute me paraissait attribuable jadis à la dilution sanguine du repas, elle me paraît plus en rapport aujourd'hui avec l'accumulation abondante du sang dans la rate. Quant à l'ascension des leucocytes, elle se faisait aussi attendre plus longtemps et était moins rapide.

Chez les simples dyspeptiques, la gêne causée par l'hypertrophie splénique est, en général, peu durable et peu intense.

Elle le devient beaucoup plus chez les hépatiques. On sait que chez ces malades, la rate est déjà congestionnée, souvent même hyperplasiée, ainsi que l'a montré la belle thèse de Messimy. Après absorption de 250 c. c. de lait et de quelques biscuits, d'un repas *volumineux* plutôt que nutritif, ces malades ressentent une douleur assez vive et persistante, que l'on qualifie de dyspeptique ou d'hépatique et qui ne peut être attribuée qu'à la distension d'un organe déjà plein ou d'élasticité réduite.

J'ai vu également pareils phénomènes chez d'anciens paludéens dont la rate était d'ailleurs déjà appréciable ou même volumineuse, chez d'anciens typhiques et chez des tuberculeux. Je l'ai vue aussi chez des leucémiques, dont la splénomégalie est souvent si considérable qu'on ne peut que suspecter une augmentation nouvelle. Un de mes malades, atteint de leucémie myéloïde avec 300.000 leucocytes, souffrait tellement de cette hypertrophie après le repas, qu'il se tenait littéralement les côtes et se refusait à manger.

Il est vrai que, dans de tels cas, d'autres phénomènes entrent en jeu qui gênent l'interprétation. L'énorme masse de la rate pèse sur l'intestin, refoule l'estomac et le porte littéralement sur la droite, au point qu'il peut difficilement se distendre sous l'influence du repas. Mas, fait assez curieux, qu'il s'agisse de rate myéloïde ou de kystes spléniques, l'estomac refoulé, porté par la rate, modifie peu son évacuation et sa perméabilité.

Je crois donc que les troubles dépendent de la dilatation prandiale de la rate malade et de la gêne que la maladie apporte à son développement. Il est bien probable que d'autres influences encore peuvent entrer en jeu ; réflexes partis de l'intestin ou spasmes spléniques localisés. Une étude de la rate au cours de la digestion normale et pathologique permettra d'en fixer la fréquence. Il est certain, en tout cas, que la *distension splénique du repas doit entrer en ligne de compte dans la pathogénie de la gêne digestive*, que l'on attribue si souvent à tort et à travers à l'estomac ou au côlon.

***

La participation de la rate au tableau séméiologique de la dyspepsie impose quelques indications diététiques et thérapeutiques, très simples et efficaces :

D'abord les petits repas, peu volumineux qui ne suffisent pas à provoquer une dilatation splénique considérable et qui, par conséquent, sont mieux supportés que les autres.

Ensuite, l'application de révulsifs, de ventouses sèches, voire de ventouses scarifiées à la région splénique qui, par la décongestion de la rate qu'ils provoquent, sont susceptibles de faire presque instantanément disparaître la tension ou la douleur.

Enfin, l'administration, une demi-heure avant le repas de 1/2 milligramme d'adrénaline.

Le soulagement de la douleur par le seul moyen d'une dérivation sanguine préalable ou immédiate est assez frappant et assez complet pour donner à l'origine de ce point de côté splénique sa véritable nature et sa véritable origine.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les compressions radiculo-médullaires par nodule fibro-cartilagineux des disques intra-vertébraux (1)

Par D. PETIT-DUTAILLIS

La cause de compression radiculo-médullaire que nous avons à envisager aujourd'hui est très spéciale en raison de sa nature anatomique (il s'agit d'une hernie du disque intervertébral à l'intérieur du canal rachidien), en raison de la difficulté de son diagnostic, enfin du caractère particulièrement vulnérant pour les racines et la moelle de cet agent de compression.

En dépit de leur rareté apparente, ces hernies du disque sont essentielles à connaître, car il est capital, pour la qualité du résultat opératoire, d'en pouvoir soupçonner précocement la présence, avant même l'apparition de signes neurologiques notables. C'est une variété de compression médullaire pour laquelle il est particulièrement important d'arriver au diagnostic dès la phase purement algique, sans attendre les signes de déficit. Du point de vue chirurgical ces nodules fibro-cartilagineux sont d'une exérèse parfois délicate, nécessitant des précautions particulières, ainsi que nous le verrons, pour ne pas aggraver les lésions nerveuses au cours même de l'opération.

L'attention n'est attirée sur ces nodules fibro-cartilagineux que depuis une douzaine d'année. Le premier cas de ce genre semble dû à Adson en 1925. Trois ans plus tard nous apportions avec Alajouanine, le premier cas connu en France. La même année Stookey en rapportait sept, intéressant tous la colonne cervicale. Mais jusque-là, on prenait à tort ces nodules pour des tumeurs (ecchondromes ou fibro chondromes). C'est encore ainsi qu'Elsberg les envisageait peu de temps après. En 1930, nous reprenions avec Alajouanine l'étude d'ensemble de la question à la faveur de deux cas personnels et de ceux publiés dans la littérature et nous montrions qu'il ne s'agissait pas de tumeurs, mais d'une formation très spéciale qui ne pouvait être interprétée que comme une hernie du noyau gélatineux central du disque intervertébral (nucleus pulposus des auteurs allemands) au travers de la partie postérieure de ce dernier. Depuis lors, de nouveaux travaux parus sur la question sont venus confirmer nos propres recherches, en même temps que les cas se multipliaient. Mauric dans sa thèse en 1933 donnait une excellente mise au point de la question.

Etiologie. — La fréquence de cette cause de compression apparaît de plus en plus fréquente au fur et à mesure qu'on sait mieux la dépister. C'est ainsi qu'Elsberg sur une première série de 100 cas de compression médullaire n'en avait vu qu'un exemple, alors que sur les 100 cas suivants, il en comptait 14 observations. Nous même sur une série de 120 compressions médullaires par tumeur, notons 11 cas de compressions de ce type. La notion de sexe a ici une certaine importance, plus que la notion d'âge. La plupart des cas publiés concernent des individus du sexe masculin. C'est ainsi que sur nos 11 malades, trois seulement étaient des femmes.

Mais, dans l'étiologie deux faits sont surtout à mettre en évidence : 1° *la fréquence du traumatisme dans les antécédents* ; 2° *le rôle de la profession.*

La notion de traumatisme doit être prise ici dans son sens le plus large, qu'il s'agisse de traumatisme direct portant sur la colonne vertébrale ou le bassin (chute sur les ischions ou sur le dos), qu'il s'agisse de micro-traumatismes répétés, ou encore de l'influence de la surcharge. C'est ainsi qu'un de nos malades dont le cas a été publié avec O. Crouzon et Christophe, était tombé de plusieurs mètres sur le dos plusieurs années auparavant et que la radiographie montrait les vestiges d'une fracture ancienne du corps vertébral. Ceux qui n'ont pas subi de traumatisme antérieurement, sont souvent des sujets robustes exerçant un métier pénible, métier nécessitant souvent le port de lourdes charges (forts de la halle, maraîchers, etc.). Notre premier malade, charcutier de village, portait quotidiennement des porcs entiers sur son dos. C'est en chargeant un quartier de viande qu'il avait ressenti, en même temps qu'un craquement dans la colonne lombaire, ses premières douleurs. Parmi les trois femmes opérées par nous, deux étaient des paysannes exposées à de durs travaux.

Cette notion de traumatisme ou de surcharge est donc très importante et se retrouve très souvent dans les antécédents. Les symptômes contemporains du traumatisme peuvent d'ailleurs être restés assez discrets, le malade n'ayant gardé souvent le lit que quelques jours et ce n'est souvent qu'après un délai parfois très long (plusieurs mois ou plusieurs années) que les algies symptomatiques de la compression font leur apparition.

La lésion et son siège. — Le siège d'élection de ces nodules est soit la région cervicale (7 cas de Stookey), soit surtout la région lombaire. Je dirais même que c'est avant tout dans cette partie de la colonne qu'on les observe, on peut cependant les rencontrer également à la région dorsale. Sur nos 11 cas, 9 étaient lombaires dont 3 entre L^5 et S^1, 2 occupaient la partie inférieure de la colonne dorsale, entre D^{10} et D^{11} et entre D^9 et D^{10}.

En dehors de leur siège électif à la colonne lombaire, la situation de ces nodules par rapport au disque présente ceci de particulier qu'elle est le plus souvent latérale. Il est exceptionnel que la pseudo-tumeur se présente sur la ligne médiane, et c'est heureux, car les nodules médians sont beaucoup plus difficiles à aborder et à enlever. Dans les cas très avancés, on peut voir par ailleurs, la saillie intéresser toute la largeur du disque.

Ces nodules fibro-cartilagineux se présentent à l'opération sous l'aspect d'une petite tumeur blanchâtre ou jaunâtre, faisant saillie sous la dure-mère, de forme arrondie et absolument sessile, faisant corps avec un disque inter-vertébral.

Deux caractères sont à retenir ; leur petit volume (variant d'un pois à celui d'une noisette) et leur dureté. Ils ont la consistance du disque ou même du cartilage, car ils sont sous tension sous la dure-mère. Dans certains cas rares, le nodule est complètement ossifié et c'est là sans doute comment se forment les rares ostéomes intra-rachidiens décrits par les anciens auteurs. Le plus souvent, dès que la dure-mère est ouverte, le nodule s'énuclée de lui-même et se résoud en quelques fragments effilochés de tissu fibro-cartilagineux qui se laissent extraire facilement avec une pince. On a l'impression d'enlever avec ces débris une partie importante du disque, car cette ablation laisse derrière elle une cavité libre entre les deux vertèbres adjacentes. Dans des cas plus rares, il semble exister une petite bourse séreuse entre la dure-mère et le noyau bien individualisé. Après issue de quelques gouttes de liquide celui-ci s'extériorise comme un corps étranger. Comme Dandy, il nous est arrivé d'en observer un exemple.

La *structure histologique* de ces nodules montre bien qu'il ne s'agit pas de véritables tumeurs, contrairement à ce qu'on avait cru pendant longtemps, ces formations jusqu'à nos travaux étant confondues avec les chondromes ou les chordomes dont la structure est toute différente. Tantôt l'aspect est celui d'un fibro-cartilage bien organisé où se mêlent çà et là quelques cellules à protoplasma vacuolaire, cellules physalides de Virchow, vestiges des cellules de la notochorde que l'on retrouve normalement dans le noyau gélatineux central du disque, tantôt le nodule est constitué d'une substance fondamentale d'aspect fibroïde, avec quelques rares cellules chordales en voie de régression ou d'atrophie.

Nous avons fait avec Alajouanine le rapprochement qui s'imposait entre ces pseudo-chondromes des disques et les formations découvertes par Schmorl et son élève Androe à l'autopsie de nombreux individus, formations de plus petit volume, atteignant seulement en général celui d'un grain de blé, mais qui sont reliées avec celles que nous étudions par

(1) Leçon faite à la clinique neurologique de la Salpêtrière le 2 juin 1939.

tous les intermédiaires. Ces auteurs ont démontré par leurs études basées sur de très nombreuses autopsies, que ces nodules résultaient d'une hernie du noyau gélatineux central du disque (nucleus pulposus). Le disque est, en effet, constitué d'une substance centrale molle, d'aspect gélatineux, où se retrouvent histologiquement de nombreux vestiges de la notochrode. Cette substance centrale est elle-même entourée de fibro-cartilage dont l'épaisseur est beaucoup plus grande en avant qu'en arrière. Elle est soumise à des pressions d'autant plus considérables qu'on envisage un segment plus bas situé de la colonne vertébrale et l'on comprend que sous l'influence de la surcharge ou d'un traumatisme ce noyau gélatineux central puisse s'échapper de sa loge après fissuration des parties voisines. Tantôt, c'est le plateau vertébral qui cède et la hernie se fait à l'intérieur de la vertèbre, et de petites hernies intra-spongieuses sont constituées qui apparaissent à la radiographie sous forme de petites taches claires, en plein corps vertébral, au voisinage d'un disque. Ces hernies intra-spongieuses présentent un gros intérêt dans le mécanisme des spondylites traumatiques. Elles pourraient être également le premier stade d'une hernie intra-rachidienne. En réalité ces nodules postérieurs semblent bien relever d'une fissuration directe du disque pouvant aller parfois jusqu'à l'éclatement de la partie postérieure de celui-ci. Tantôt le nodule est constitué par le noyau gélatineux central hernié, tantôt et plus souvent semble-t-il par le refoulement en masse de la partie postérieure du disque plus ou moins fissurée ou rompue. La latéralisation habituelle du nodule s'explique par la disposition festonnée du ligament vertébral commun postérieur et son renforcement médian.

Pathogénie. — Deux théories sont proposées pour expliquer la production de ces curieuses hernies des disques selon que l'on invoque l'influence du traumatisme ou des altérations pathologiques du disque.

En faveur de la théorie traumatique plaident de nombreux arguments. Il est tout d'abord des cas où la notion du traumatisme est la seule explication possible. Ce sont les cas d'ailleurs exceptionnels d'accidents contemporains, soit d'un traumatisme grave, soit d'un effort violent, accidents mortels avec constatation d'un éclatement du disque à l'autopsie sans fracture. Le blessé de Kocher avait fait une chute d'une grande hauteur sur les pieds. Celui de Middleton et Teacher avait ressenti un violent craquement dans la région lombaire en soulevant une lourde plaque de métal et était resté courbé en deux ; bien qu'ayant pu continuer son travail le même jour dans cette attitude, une paraplégie complète apparaissait dès le lendemain, paraplégie qui devait entraîner la mort quelques jours plus tard. Il y a le fait que pour les cas à évolution chronique, on retrouve le plus souvent comme nous l'avons vu, soit la notion d'un traumatisme ou même de plusieurs traumatismes vertébraux successifs comme chez un de nos malades et que chez les autres, on met en évidence leur genre de profession exposant aux efforts répétés et à la surcharge. On conçoit fort bien qu'un traumatisme ou un effort violent puisse amorcer la lésion, créant une ébauche de hernie, un point faible qui permette au nodule de se constituer peu à peu et d'augmenter progressivement de volume, cela d'autant plus que la profession elle-même expose le sujet à des efforts répétés. Enfin, expérimentalement, Middleton et Teacher ont démontré sur le cadavre la possibilité de ce mécanisme : soumettant un segment lombaire du rachis à des pressions progressives suivant l'axe, ils ont vu pour une certaine pression, le disque faire hernie dans le canal, la hernie disparaissant avec la suppression de la compression et pour une pression supérieure, ils ont vu se constituer une hernie permanente.

Les altérations préalables du nucleus ou du disque invoquées par d'autres, en particulier par Androe, ne sont pas niables dans certains cas ; sur une pièce d'autopsie d'Alajouanine, il existait une altération nécrotique du disque au voisinage d'un nodule ossifié de la région cervicale, le disque était ramolli, brunâtre, aminci. Il est possible que chez certains malades les deux causes ajoutent leurs effets. Il est possible aussi qu'à la région cervicale les altérations pathologiques du disque prennent une plus grande importance qu'à la région lombaire. Ces altérations du disque sont-elles parfois conditionnées par une spondylite associée ? Jusqu'ici rien ne permet de la penser.

Retentissement du nodule sur les racines et la moelle. — Bien que de petit volume, ces nodules fibro-cartilagineux sont capables de provoquer, en raison de leur dureté, des désordres graves des racines et de la moelle. Au niveau de la queue de cheval, quand la compression est à son début, on trouve une ou deux racines d'un côté comprimées entre le nodule et la lame correspondante. La racine est simplement congestionnée et souvent déjà adhérente. Mais si la compression évolue depuis assez longtemps et s'accompagne déjà de signes de déficit, il n'est pas rare de trouver une ou plusieurs racines amincies, étirées et même rompues par usure sur le corps dur. Dans les cas de compression invétérées se surajoute une arachnoïdite adhésive fusionnant entre elles, les racines de la queue de cheval. Ces constatations expliquent la fréquence des récupérations incomplètes et la lenteur de la récupération après la laminectomie. Quand le nodule siège en regard de la moelle, il a tendance à s'enfoncer comme un clou dans la substance médullaire où il s'encastre, aussi la moelle ne fait-elle aucune saillie appréciable en arrière et la cause de compression est ainsi souvent passée inaperçue à l'opération et n'a été découverte qu'à l'autopsie. Cet encastrement du nodule dans la moëlle, surtout quand ce nodule est ossifié, en rend l'ablation périlleuse et parfois impossible.

Symptômes.— Les symptômes dans leur ensemble n'ont rien d'absolument caractéristique. Ce sont des signes de compression radiculaire ou médullaire. Mais la fréquence de certaines particularités symptomatiques ou évolutives doit être retenue, car ces particularités doivent éveiller l'idée de cette cause de compression. A cet égard, on peut avec Mauric envisager deux types cliniques suivant que la compression est de type radiculaire pur, c'est le type habituel des compressions lombaires, les plus fréquentes, ou de type avant tout médullaire, c'est le cas des nodules cervicaux ou dorsaux.

Dans les nodules de siège lombaire ou lombo-sacré, outre la notion étiologique de traumatisme antérieure qui peut dater de quelques mois ou de plusieurs années, on note un début essentiellement douloureux et unilatéral. Les douleurs initiales sont, en général lombaires et irradient secondairement sur le trajet du sciatique. Le début par des douleurs sciatiques pures est plus rare. Ce qui caractérise ces douleurs c'est souvent leur modalité particulière ; elles revêtent souvent le type causalgique, s'accompagnent souvent de paresthésies (sensation d'engourdissement, de picotement, sensation thermique anormale). Au début, elles apparaissent surtout après la station debout prolongée ou à l'occasion de certains mouvements, tel le passage de la position assise à la position debout ; elles sont calmées par le repos. D'abord intermittentes, elles tendent à la longue à devenir continues, interdisant le sommeil. Ces douleurs résistent à tout traitement et persistent parfois des mois, des années même, sans donner lieu au moindre signe neurologique, sauf parfois l'abolition du réflexe achilléen du côté correspondant. Ces douleurs s'accompagnent de l'attitude antalgique des sciatiques banales.

A une phase plus tardive apparaissent des signes déficitaires de degré variable en même temps que les douleurs peuvent s'étendre au côté opposé. Les signes neurologiques peuvent être très discrets : atrophie musculaire, diminution de la force segmentaire du segment distal, abolition d'un achilléen, le réflexe rotulien étant le plus souvent respecté, de même que le réflexe cutané plantaire. Troubles sensitifs discrets sous formes de bandes à type radiculaire au niveau de la partie antéro-externe de la jambe ou du pied. On note parfois une dissociation entre les troubles de la sensibilité superficielle qui restent discrets et ceux de la sensibilité profonde qui sont plus marqués (Dandy). La sensibilité thermique chez d'autres peut être conservée (Bucy). Enfin, dans certains cas, les troubles moteurs et sensitifs réalisent un syndrome uni-latéral de la queue de cheval partiel ou global comme chez un de nos malades. Les troubles sphinctériens restent longtemps très peu accusés sauf le jour où la paraplégie se complète.

L'examen de la clonne lombaire ne donne pas de rensei-

gnements utiles : liberté des mouvements le plus souvent, parfois contracture, mais dans ce cas unilatérale et opposée au côté des douleurs et du type de la contracture antalgique des sciatiques banales. Les apophyses épineuses sont parfois douloureuses à la percussion, mais la douleur réveillée est diffuse et sans valeur localisatrice.

Quand la nodule comprime directement la moelle, le tableau est également assez particulier. Exceptionnellement, on peut assister à la suite d'un traumatisme à un tableau de compression aiguë, comme dans le cas de Middleton et Teacher. En règle, c'est celui d'une compression chronique et le plus souvent de la moelle cervicale. Stookey a insisté sur l'importance et la persistance des douleurs prodromiques, survenant sous forme de crises dans le cou, les épaules, le dos ou les membres inférieurs, douleurs de type beaucoup plus cordonal que radiculaire. Cet auteur a insisté sur le caractère de ces douleurs : sensations de tiraillement, de contracture survenant brusquement dans un groupe musculaire et disparaissant de même, sensation de décharges électriques ou d'engourdissement au niveau des extrémités. A ces crises douloureuses s'ajoutent parfois des parésies brusques et transitoires des membres supérieures ou inférieurs.

A la phase de compression extériorisée, celle-ci réalise souvent un syndrome de Brown-Séquard. Les paresthésies unitétérales et du côté opposé à la compression sont fréquentes : sensation de chaleur ou de froid (impression d'avoir un pied sur de la glace). Du point de vue moteur Stoockey note la fréquence des signes lésionnels sous forme d'amyotrophie localisée avec ou sans secousses fibrillaires et tremblement. Dans un cas d'Alajouanine, le malade présentait même des secousses cloniques unilatérales, réalisant un tremblement pseudo-jacksonien. Du point de vue sensitif, on note souvent une dissociation à type syringomyélique unilatérale et croisée, mais dont le niveaune répondrait pas au niveau de la compression, mais plusieurs segments plus bas. L'examen de la colonne vertébrale était toujours négatif dans les cas de Stoockey.

Quel que soit le siège du nodule, la ponction lombaire donne des résultats variables suivant le stade évolutif. Pendant toute la phase de début et même une grande partie de la période de compression extériorisée, les signes fournis par ce mode d'exploration restent discrets. L'épreuve de Queckenstedt-Stoockey est très souvent négative ou ne révèle qu'un blocage partiel ou ncomplet. Le liquide est d'aspect normal et montre une hyperalbuminose modérée (0 gr. 40 à 0 gr. 50). Ce n'est que dans les cas très évolués, vus trop tardivement, que l'on peut trouver, comme nous l'avons observé deux fois, un liquide xanthochromique et une hyperalbuminose massive (jusqu'à 7 grammes chez un de nos malades).

Evolution. — A ces caractères cliniques un peu particuliers, on doit joindre les *caractères évolutifs* qui le sont peut-être davantage, à savoir, ainsi que nous y avons insisté avec Alajouanine, que dès que les premiers signes neurologiques se manifestent, l'évolution des troubles déficitaires se précipite soudain. Ceux-ci peuvent se compléter brutalement en quelques jours ou quelques semaines. Cette aggravation peut se faire sans cause ou à l'occasion d'un effort ou d'une manœuvre orthopédique.

Diagnostic. — Le diagnostic positif de ce mode de compression ne repose sans doute du point de vue clinique que sur des présomptions. En faveur d'un nodule fibro-cartilagineux du disque plaident l'importance des données étiologiques, l'importance de la longue période algique prémonitoire et du caractère unilatéral des douleurs, coïncidant avec le caractère négatif de l'épreuve manométrique ou la constatation d'un blocage partiel, enfin l'importance du mode évolutif. Mais les données de la radiologie viennent apporter très souvent des renseignements complémentaires du plus haut intérêt et qui, ajoutées à celles de la clinique, constituent un ensemble qui permet sinon d'affirmer la nature de la lésion, du moins d'en soupçonner l'existence avec un maximum de probabilité.

La radiographie simple de la colonne donne déjà par elle-même, dans 60 ou 70 p. 100 des cas, ainsi que nous y avons personnellement insisté des renseignements très suggestifs. Il ne faut pas songer à voir la lésion, sauf le cas rare de nodule ossifié. Encore le nodule, dans ces cas, même si l'on prend la précaution de prendre les radiographies en position ventrale pour estomper l'ombre des épineuses et des lames, passe-t-il habituellement inaperçu. Par contre, il n'est pas rare de constater le *pincement d'un disque* par rapport aux disques voisins. Ce pincement, qui est souvent discret, doit être recherché avec soin. Il contraste avec l'absence de troubles de décalcification des corps vertébraux adjacents, dont la texture, la densité apparaissent absolument normales.

L'épreuve du lipiodol exige dans ces formes de compression, une attention toute spéciale. Dans un grand nombre de cas, il s'agit d'arrêt fruste, fugace, c'est à peine si on a le temps parfois de le saisir sur un cliché. Il n'est parfois constaté qu'à l'écran, sous forme d'un arrêt temporaire et partiel, surtout latéralisé entre deux vertèbres. Dans le cas d'arrêt moins fruste, il est important de prendre des clichés de face et de profil. Sur les clichés de face, on a cru trouver un aspect caractéristique à certaines images en sablier dont la partie rétrécie répondrait au défilé laissé libre par le nodule. Ces images sur lesquelles Glorieux a insisté, ne sont pour nous d'aucune signification. Elles se retrouvent chez les sujets normaux. Dans certains cas, on a une image en peigne, image rappelant celle des arachnoïdites et due à ce que les racines de la queue de cheval refoulées vers les lames divisent la partie inférieure de l'ombre du lipiodol. Surtout, nous avons constaté plusieurs fois un arrêt latéralisé, l'ombre du lipiodol finissant en pointe d'un côté, limitant à sa partie inférieure une ombre à concavité droite ou gauche, dessinant en somme une véritable *image lacunaire* répondant au nodule. Nous pensons que ces aspects ont une grosse valeur pour le diagnostic. Sur les clichés de profil, il est fréquent de voir le lipiodol s'écarter de haut en bas des corps vertébraux pour finir au contact des lames, somme si l'huile iodée se laissait conduire par les racines tendues comme sur un chevalet du fait de la présence du nodule. Quand on constate ces deux aspects particuliers de face et de profil, on a toutes les chances de trouver un nodule fibro-cartilagineux du disque à l'opération, surtout si s'y adjoint le pincement du disque sous-jacent. Enfin, il faut savoir que l'arrêt du lipiodol sur les clichés répond souvent plus à un corps vertébral qu'au disque lui-même, fait qui s'explique par le soulèvement des racines à distance de la lésion.

Le diagnostic différentiel se pose avec les autres causes de compression radiculaire ou médullaire et les affections qui peuvent les simuler. Dans les formes médullaires pures, le diagnostic se pose surtout avec les tumeurs intra-médullaires, avec la syringomyélie et les autres causes de compression traumatique. Dans les formes lombaires les algies symptomatiques du début, comme dans les autres causes de compression de la queue de cheval, éveillent longtemps l'idée d'un lumbago ou d'une sciatique banale. C'est surtout avec la lombalgie simple d'origine rhumatismale que le diagnostic est difficile. La constatation d'une dissociation albumino-cytologique même discrète, doit toujours inciter devant un pareil tableau à pratiquer l'épreuve du lipiodol qui mettra sur la bonne voie. Enfin, la coexistence d'anomalies vertébrales n'est pas rare chez les malades atteints de compression de la queue de cheval par nodule du disque et avant d'attribuer les douleurs à une sacralisation ou une lombalisation, il faut un examen complet du malade.

Trois diagnostics sont surtout à retenir à la période d'état : les syndromes douloureux en rapport avec le rhumatisme vertébral, d'autant que cette affection peut exceptionnellement coïncider avec une hernie du disque, les arachnoïdites de la région et surtout le mal de Pott. Mais le caractère très longtemps unilatéral des douleurs en cas de nodule du disque reste un excellent signe différentiel. Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic avec le mal de Pott se heurte parfois à des difficultés insurmontables chez l'adulte, même en cours d'opération. Dans un cas, nous avons cru à l'existence d'un nodule pendant toute la durée de la laminectomie. Il s'agissait, en réalité d'un petit abcès froid inter-vertébral et latéralisé, ayant donné une symptomatologie tout à fait trompeuse. De pareils faits sont heureusement exceptionnels. En prati-

que, sur nos 11 cas, le diagnostic a été présumé huit fois. Trois fois la lésion fut une surprise opératoire. Dans trois autres cas, le diagnostic était erroné (2 arachnoïdites discrètes et banales, un mal de Pott).

Enfin, dans les trois cas où le diagnostic clinique n'avait pas été soupçonné, nous l'avons fait au cours de la laminectomie, à cause des douleurs accusées par le malade sur le trajet d'une racine lombaire lors de l'ablation de la lame répondant au nodule. Quelles que soient les précautions prises, il est, en effet, impossible d'insinuer un instrument sous les lames sans faire souffrir peu ou prou les patients. Il n'est que deux variétés de tumeurs qui exposent à cet inconvénient en raison de leur dureté : les psammones et les nodules fibro-cartilagineux des disques inter-vertébraux. Il est très important d'être averti de la valeur de cette constatation pour redoubler de prudence au cours de la laminectomie.

Pronostic. — Le pronostic dépend étroitement de la précocité de l'intervention. Dans le cas d'opération précoce, à la phase algique de début, le pronostic est très favorable. Si l'on a trop attendu la récupération n'est parfois que partielle ou exige un temps qui peut être considérable (deux ans pour un de nos malades). Nous en avons vu suffisamment les raisons.

Traitement. — La laminectomie rencontre ici des difficultés particulières tenant à la dureté de ces nodules et de la compression serrée qu'ils exercent sur les racines refoulées vers les lames. Si l'on ne prend pas de grandes précautions au cours de la laminectomie, on risque, au cours même de l'ablation des lames d'aggraver les lésions. C'est pour cette variété de compression que la supériorité de l'anesthésie régionale s'affirme le plus sur les autres modes d'anesthésie. Les réactions accusées par le malade au moment où l'on approche du siège du nodule sont un guide précieux pour le chirurgien afin d'éviter le pire.

A l'ouverture de la dure-mère, la lésion est masquée par les racines refoulées. Dans le cas de compression médullaire, la moelle n'est même pas soulevée en arrière et ces nodules sont mieux perçus par le palper prudent de la moelle qu'ils ne sont soupçonnés par l'inspection de celle-ci. Faute de cette notion, la compression risque de passer inaperçue.

L'abord de la lésion est plus ou moins facile suivant qu'elle siège au niveau de la queue de cheval ou de la moelle, qu'elle est latéralisée ou non. Quand le nodule est franchement latéralisé, la voie extra-durale est la meilleure. Quand il est tant soit peu para-médian, la voie trans-durale s'impose. Au niveau de la queue de cheval, on arrive assez aisément à extraire le nodule en disséquant et réclinant les racines. Au niveau de la moelle, les difficultés d'ablation sont considérables, le simple fait de récliner la moelle pour aborder le nodule suffisant à aggraver les lésions. Ces difficultés sont au maximum en cas de nodule ossifié. Quelle que soit la minutie de l'acte opératoire, on risque de provoquer une myélomalacie et une paraplégie flasque définitive, comme dans le cas de Saitz, comme dans un de nos cas personnels. Il y a donc des circonstances où il faut savoir renoncer à l'ablation de ces nodules et se contenter d'une laminectomie décompressive.

Les difficultés opératoires, le fait que les lésions provoquées par ces nodules sont souvent déjà irrémédiables, expliquent que les résultats éloignés soient moins bons que pour les autres variétés de compression radiculo-médullaire. Sur nos douze cas, nous comptons six résultats parfaits, quatre résultats incomplets, une aggravation. La question des récidives par l'évolution de nouveaux nodules sur les disques voisins, posée par Adson, ne semble pas devoir être retenue. Nous n'en avons jamais observé jusqu'ici. La meilleure façon d'améliorer les résultats éloignés de ces interventions est de tendre vers le diagnostic ultra-précoce de cette cause grave de compression médullaire.

REVUE GÉNÉRALE

Coagulation sanguine, prothrombine et vitamine K [1]

Par **Jos. ONKELINX** (Louvain)

Le mécanisme de la coagulation reste actuellement encore assez obscur. La plupart des auteurs admettent que la coagulation se fait par la transformation du fibrinogène en fibrine sous l'action de la thrombine. Celle-ci provient de la prothrombine, par suite de la présence du chlorure de calcium et de la thrombokinase. La prothrombine est une globuline circulant dans le plasma sanguin ; la thrombokinase se retrouve dans tous les liquides tissulaires, les plaquettes et les globules blancs contribuent partiellement à sa formation. L'action de la thrombine sur le fibrinogène est spécifique ; comme la chaleur, elle accélère la dénaturation spontanée du fibrinogène. La thrombine est sans influence sur d'autres éléments sanguins ; un *sérum* ne coagule pas par l'adjonction de thrombine.

A cette théorie classique viennent s'ajouter de nombreuses variantes, non moins dûment prouvées. Lenggenhager trouve dans le sang une albumine très labile, la prothrombokinase, dont la désintégration est à la base de la thrombokinase. Les plaquettes, que l'on peut expérimentalement remplacer par du kaolin, jouent le rôle de surfaces adsorbantes, favorisant la formation de la thrombokinase Elles ont, en outre, une affinité spéciale pour la fibrine qu'elles attirent ; ainsi se créent de petites surfaces bosselées qui s'accolant les unes aux autres favorisent la coagulation Le rôle de la thrombokinase se résume à former une combinaison neutralisante avec l'héparine, ce qui permet la transformation de la prothrombine en thrombine

Dijckerhof obtient toutes les réactions entre les différents éléments de la coagulation, même la formation de la fibrine, en l'absence des ions calciques. Ceux-ci ne font peut-être que neutraliser l'activité des produits qui retardent ou empêchent la coagulation ; c'est pourquoi ils peuvent être remplacés expérimentalement par d'autres ions bivalents ou par l'action d'agents physiques ou chimiques. La thrombine serait déjà formée dans le sang, mais son action serait inhibée par certains produits.

Se basant sur la théorie classique, différents auteurs, surtout ceux de l'Ecole américaine se sont efforcés de doser quantitativement la prothrombine plasmatique. Ce sont des méthodes difficilement réalisables au point de vue scientifique. La prothrombine agit, comme un ferment de façon identique à des concentrations très différentes ; il n'y a donc pas de rapport quantitatif entre sa concentration et son activité. Les différentes méthodes sont basées sur la recherche de la vitesse de coagulation, qui serait rigoureusement proportionnelle au pourcentage de la prothrombine.

Howell mesura le temps de coagulation du plasma oxalaté récalcifié ; le temps de Howell varie normalement entre 90 et 120 secondes. Cependant, outre le facteur prothrombine interviennent dans cette méthode, les facteurs thromboplastine et fibrinogène. Elle n'a donc qu'une valeur médiocre, si elle doit servir pour le dosage électif de la prothrombine.

D'autres auteurs y remédièrent en ajoutant une quantité constante de thromboplastine au plasma oxalaté recalcifié ; le taux du fibrinogène pouvait être négligé, vu qu'il était quasi toujours normal.

Dam ajoute à 4 gouttes de plasma hépariné, une goutte de thromboplastine de concentrations différentes jusqu'à ce qu'il obtienne un temps de coagulation de trois minutes. Le rapport entre la concentration nécessaire pour un plasma normal et celle nécessaire pour un plasma inconnu, oscille normalement entre 0,6 et 1,7. Dam n'a pas l'intention de doser la pro-

(1) Travail du service du Professeur Noël Fiessinger, Hôpital Necker.

thrombine ; il n'emploie cette méthode que pour ses recherches sur la vitamine K.

Quick de son côté, réunit dans un tube à hémolyse du plasma oxalaté, un excès de thromboplastine et une quantité optimale de chlorure de calcium. La vitesse de coagulation mesurée dans un bain-marie à 37 degrés, est de l'ordre de 12 secondes chez les personnes normales ; dans les cas pathologiques, elle s'allonge jusqu'à 70 secondes.

Pour pouvoir déduire la concentration de la prothrombine de la vitesse de coagulation, Quick part du principe que chez l'homme normal, la prothrombine représente une concentration 100 %. Il dilue le plasma normal d'une manière progressive notant chaque fois la vitesse de coagulation. Cette dilution progressive du plasma va de pair avec une diminution de la teneur en prothrombine. Ainsi chaque concentration de prothrombine, correspond à une vitesse de coagulation déterminée. Si on trouve donc dans un cas pathologique, une vitesse de coagulation diminuée, on peut connaître sa concentration prothrombique en employant la table de Quick.

Cette méthode, qui suffit largement pour les besoins de la clinique, présente quelques lacunes au point de vue théorique. Plus loin, en décrivant une autre méthode de dosage de la prothrombine, nous parlerons de la convertibilité de la prothrombine en thrombine ; elle ne dépend que partiellement de la concentration en prothrombine, d'autres facteurs entre autres la quantité de thromboplastine jouent un rôle.

La table de Quick ne semble pas rigoureusement exacte. En effet, nous savons que la vitesse de coagulation est certainement en rapport avec la concentration en fibrinogène ; celle-ci est rarement diminuée, aussi ne doit-on pas en tenir compte. Cependant, quand Quick a établi sa courbe de concentration en prothrombine, il a opéré sur du plasma dilué, dont la concentration en fibrinogène diminuait également progressivement. Il est donc naturel que, dans les grandes dilutions, les retards de coagulation dus au manque de prothrombine et de fibrinogène se surajoutent en s'amplifiant : ceci explique l'ascension quasi verticale de la courbe dans les grandes dilutions. Dans ces cas extrêmes, cette courbe ne correspond plus à la réalité, car si l'on trouve par exemple dans un cas d'ictère mécanique une vitesse de coagulation de 40 secondes, on ne peut conclure à une concentration de prothrombine de 10 %, car dans l'ictère mécanique le fibrinogène est normal et on le compare avec une dilution plasmatique qui ne renferme que 10 % de fibrinogène. On pourrait éviter cette erreur en traçant une courbe à concentration prothrombique décroissante mais à fibrinogène normale par addition de la quantité nécessaire. Lors des dosages, on pourtait ajouter un excès de fibrinogène aux plasmas, qui présenrent un taux bas de fibrinogène.

Brinkhous, Warner et Smith ont mis au point, une méthode très compliquée, où la vitesse de coagulation semble plus en rapport avec la concentration en prothrombine. En effet, la coagulation se fait en deux temps : d'abord la transformation de la prothrombine en thrombine, puis l'action de la thrombine sur le fibrinogène. Les auteurs croient que la vitesse du premier temps, c'est-à-dire la convertibilité de la prothrombine en thrombine ne dépend pas seulement de sa concentration ; la concentration en thrombokinase et d'autres facteurs inconnus jouent ici un grand rôle. Aussi délaissant la méthode de Quick, qui mesure les deux temps de la coagulation, ils préfèrent ne déterminer que le second temps dont la vitesse est étroitement unie à la concentration en prothrombine. Ils prennent comme unité la quantité de prothrombine, correspondant à celle de thrombine, nécessaire pour obtenir en 15 secondes ; un caillot d'une certaine quantité de fibrinogène (0,08-0,10 %). On défibrine avec de la thrombine, le plasma oxalaté qu'on dilue ensuite au 1/20, au 1/30 et au 1/40. A chaque dilution, on ajoute du sérum physiologique, du chlorure du calcium et de la thrombokinase : on obtient de la thrombine qu'on devra doser. Puis, l'on ajoute du fibrinogène, dont on mesure la vitesse de fibrinisation. Par un petit calcul, on trouve le nombre d'unités de prothrombine : dans un sang normal, il y en a 250.

Le dosage de la prothrombine est très intéressant dans certains cas ; car une diminution de la prothrombine peut occasionner des tendances hémorragiques. La prothrombine, agissant comme un ferment, peut donner une coagulation normale même s'il n'y a que de petites quantités. Ce n'est qu'à des taux très bas de prothrombine (moins de 30 %) qu'apparaissent des troubles de coagulation, des hémorragies internes.

C'est dans les fistules biliaires et les ictères mécaniques que le taux de la prothrombine a été étudié le premier. Hawkins et Wipple faisant chez des chiens des fistules biliaires complètes, obtinrent après quelques mois chez eux d'abord une coagulation retardée, puis des hémorragies spontanées. Ces hémorragies cessaient passagèrement par transfusions répétées ou par absorption de bile. Dans ces cas, le fibrinogène, les plaquettes sanguines, l'antithrombine restaient normaux ; seul on trouve une diminution de la prothrombine ; une injection de prothrombine régularisait la coagulation ce qui prouvait que dans les fistules biliaires, la tendance hémorragique était due à une diminution de la prothrombine.

Judd, Snell et Hœrner constatèrent la même tendance hémorragique chez des malades anictériques avec fistule biliaire.

Quick trouva dans l'ictère mécanique un taux normal de calcium avec légère augmentation du fibrinogène ; la prothrombine seule était diminuée. Donner de la bile par le tractus intestinal ou faire cesser l'obstruction a, pour effet, d'augmenter la prothrombine : cette augmentation coïncide toujours avec une disparition de la tendance à l'hémorragie.

La diminution de la prothrombine était due à une absence de la bile dans l'intestin. Il était donc très intéressant de rechercher le rôle du foie dans la formation de la prothrombine.

Smith, Warner et Brinkhous obtinrent chez des chiens de graves lésions hépatiques par l'administration de chloroforme. Dans les intoxications aiguës, les hémorragies étaient dues à la fois à une diminution de la fibrinogène et de la prothrombine. Dans les intoxications chroniques, seule une diminution de la prothrombine fut trouvée à l'origine des hémorragies.

Si l'animal survivait à l'intoxication, la prothrombine ne revenait que très lentement à son taux normal. Cette lenteur n'est pas due à une évolution normale de la formation de la prothrombine : des expériences dans lesquelles plus de la moitié du sang d'un animal fut remplacé par des globules rouges lavés, prouvèrent, en effet, que la prothrombine peut se refaire aussi rapidement que le fibrinogène. L'augmentation graduelle de la prothrombine allait de pair avec la guérison progressive du foie. Ainsi la détermination de la prothrombine pourrait servir de test de la fonction hépatique, vu que le foie intervient dans sa formation.

Warner fit alors des hépatectomies partielles chez des rats : la prothrombine diminua dans les 24 heures jusqu'à 30 %, provoquant des hémorragies au niveau du péritoine et de l'endroit d'incision. La prothrombine ne devint normale qu'après 21 jours, temps nécessaire au foie pour recouvrer son volume primitif. Dans ces cas, le fibrinogène restait normal : il disposait donc de grandes réserves. La prothrombine n'en a pas ; la moindre lésion hépatique fait diminuer son taux ; son dosage pourrait devenir un test très sensible de l'insuffisance hépatique.

Dans des cas d'hépatites aiguës et d'ictères infectieux, Dam et d'autres auteurs trouvèrent une légère diminution de la prothrombine, insuffisante pour expliquer les tendances hémorragiques.

Le rôle du foie se manifeste également dans les fièvres artificielles. Sloan J. Wilson trouva chez des lapins traités par de la fièvre artificielle, une diminution des mégacaryocytes et des plaquettes sanguines, un abaissement du taux du fibrinogène et de la prothrombine : à l'autopsie, on constata toujours des lésions hépatiques.

Le traitement thermique de la gonococcie provoque parfois des insuffisances hépatiques avec ictère : la prothrombine y est souvent très diminuée, le fibrinogène reste normal vu la courte durée des lésions. L'augmentation de la température donnerait une anoxémie, occasionnant la déplétion du foie en glycogène avec apparition de lésions nécrotiques cellulaires.

Après cet aperçu sur les différents taux de la prothrombine dans les affections hépatiques, on peut conclure que dans les ictères mécaniques, les hémorragies sont dues uniquement à la diminution de la prothrombine.

Dans les insuffisances hépatiques au contraire, la diminution de la prothrombine est habituellement trop faible pour expliquer les tendances hémorragiques. On le comprend aisément, puisqu'un autre mécanisme entre en jeu dans l'abaissement de la prothrombine. Tandis que, dans les ictères mécaniques, la cause réside dans un défaut de l'absorption d'une substance liposoluble, la vitamine K, par suite de l'absence de bile dans l'intestin, dans les insuffisances hépatiques au contraire, il reste assez de bile dans l'intestin pour la résorption de la vitamine K. Dans ces insuffisances, c'est le foie qui n'est plus capable de produire la quantité normale de prothrombine.

Or, si dans les hépatites infectieuses et les cirrhoses, on trouve un léger déficit en prothrombine, ce n'est qu'au dernier stade de la grande insuffisance hépatique que des taux très bas de prothrombine, compliqués de l'abaissement du fibrinogène, peuvent expliquer les troubles de la coagulation et les tendances hémorragiques. N'a-t-on pas dû enlever jusqu'aux trois quarts du foie chez le rat pour obtenir un seuil de prothrombine (20 %) occasionnant des hémorragies ! Nous avons vu une cirrhose subictérique avec épistaxis répétées, présentant un taux normal de prothrombine ; une cirrhose au stade d'ictère grave souffrant de métrorragies profuses conserva un taux normal, qui, par suite d'aggravation progressive ne s'abaissa que jusqu'à 65 %. D'autres causes doivent donc intervenir pour expliquer ces hémorragies. Abrami met en cause des lésions concomitantes de la rate. Noël Fiessinger explique mieux les symptômes cliniques, découlant d'une méïopragie des capillaires : ceux-ci étant devenus plus fragiles se dilatent, occasionnant les taches rouges, les étoiles stellaires de la peau, et l'état carminé des muqueuses buccales ; peu après, ils se rompent provoquant des grandes hémorragies. Ces hémorragies peuvent secondairement amener le taux de la prothrombine au stade limite. Mais ce n'est donc qu'au dernier stade de la grande insuffisance que la diminution de la prothrombine pourrait favoriser les hémorragies.

Citons brièvement d'autres maladies, dans lesquelles on a fait des dosages de prothrombine. Chez les hémophiliques, la prothrombine reste normale, tandis que le temps de Howell est très augmenté. Il semble que la thromboplastine serait en cause. Est-ce que les plaquettes étant trop solides ne se désagrègent pas assez pour donner une quantité suffisante de thrombokinase ? Nolf croit plutôt que la thrombokinase serait de qualité moindre. Lenggenhager pense que, dans les hémophilies, la prothrombokinase ne se transforme que très difficilement en thrombokinase. Un fait est certain, c'est que les applications locales d'une solution de thrombokinase arrêtent les hémorragies.

La recherche de la cause des hémorragies chez les nouveaunés reste palpitante d'intérêt, vu les résultats des dosages de la prothrombine.

Brinkhous, Warner et Smith trouvèrent chez des nouveaunés normaux des taux de prothrombine très bas par rapport à ceux de l'adulte (14 à 39 %). La prothrombine augmente graduellement avec l'âge pour devenir normale, vers le douzième mois ; au contrôle, le sang maternel durant la grossesse donnait des chiffres normaux. Un cas de diathèsehémorragique chez un nourrisson révéla une concentration en prothrombine de moins de 5 % ; des injections intra-veineuses de sang arrêtèrent les hémorragies par augmentation du taux de la prothrombine.

Quick trouva avec sa méthode des résultats tout différents : la prothrombine présenterait de grandes fluctuations, les deux premiers jours, mais à partir de ce moment la prothrombine deviendrait normale.

Cette discordance dans les résultats obtenus par les deux méthodes, s'explique bien par leur base théorique différente. Quick dose la vitesse des deux temps de la coagulation. Or, en ajoutant un excès de thromboplastine, il obtient le niveau de la coagulation avant que toute la prothrombine ne soit transformée en thrombine. Cette transformation ne dépend pas donc seulement de la concentration en prothrombine, mais aussi de la convertibilité de la prothrombine. Smith croit que le nourrisson supplée à un manque de prothrombine par une augmentation de sa convertibilité. Il est donc naturel que Quick trouve chez des nourrissons des chiffres normaux, tandis que Smith, qui ne mesure que le second temps de la coagulation, obtient des taux inférieurs.

Quelques constatations expérimentales et cliniques ont permis aux chercheurs de conclure que très souvent, il y avait une relation entre l'abaissement dans la prothrombine et une carence alimentaire : absence de la nourriture ou manque de résorption d'une substance liposoluble, qu'on a convenu d'appeler la vitamine K.

Dam donna à des poulets un régime, riche en vitamines A, B^1, B^2, C, D, en graisses et en cholestérol, mais pauvre en certains produits liposolubles. Après quinze jours apparurent des hémorragies sous-cutanées et intra-musculaires. La prothrombine était très diminuée (28,8) : dans le plasma on ne pouvait obtenir des précipités prothrombiques actifs. Le jus de citron n'arrête pas les hémorragies. Mais les symptômes disparurent complètement en ajoutant au régime de l'extrait d'alfalfa ou la partie insaponifiable des éléments non stéroliques du foie de porc. L'injection intra-veineuse de vitamine K donna une coagulation normale après 5 heures ; les injections intra-musculaires ont également une action rapide ; les sous-cutanées exigent l'emploi des solutions aqueuses.

Roderick et Quick décrivirent une diathèse hémorragique du bétail au Canada, causée par l'ingestion de foin gâté. Le taux de la prothrombine était très abaissé dans ces cas. Des transfusions sanguines répétées ou des hautes doses d'alfalfa arrêtèrent les hémorragies. S'agit-il, d'une toxine agissant directement sur la prothrombine ou indirectement, en provoquant des lésions hépatiques ? Ou bien cette toxine détruit-elle la vitamine K ou empêche-t-elle l'absorption de celle-ci ?

Smith, Warner et Brinkhous donnèrent à des chiens portant une fistule biliaire, de la bile de bœuf : la prothrombine devint normale après quatre mois. Les sels biliaires donnèrent les mêmes résultats en quatre semaines. Si aux sels biliaires, ils ajoutent de la vitamine K, la prothrombine devient déjà normale après neuf jours. La vitamine K, donnée seule, ainsi que l'association vitamine D et sels biliaires furent sans effet.

Dans les ictères mécaniques, on vit également disparaître les tendances hémorragiques par l'ingestion de sels biliaires et de vitamine K.

Les chiens fistulisés ne saignent qu'après un mois, les personnes déjà après trois semaines : il faut en conclure que le chien possède de plus grandes réserves de vitamine K ou bien que le taux de prothrombine donnant des hémorragies se trouve chez lui beaucoup plus bas.

De toutes ces expériences, se dégage la constatation suivante : pour qu'un homme normal conserve son taux de prothrombine plasmatique, la présence de bile dans l'intestin est nécessaire ; cependant, la bile n'est indispensable que, pour autant qu'elle favorise l'absorption de certaines substances liposolubles, qui assurent une production normale de la prothrombine.

La vitamine K possède des propriétés compatibles avec celles d'un complexe hydrocarboné non saturé. Son activité est détruite par des agents d'oxydation, des acides forts, du chlorure d'ammonium, mais les agents réducteurs ainsi que ceux qui réagissent avec des groupes alcooliques ou phénoliques sont sans influence. Elle ressemble à la vitamine E, quant à sa solubilité et sa résistance à la chaleur. On l'obtient à l'état cristallisé en la séparant des stérols par distillation moléculaire.

Dam trouva la vitamine K dans les germes et dans l'huile de germe de blé. Almquist obtint des produits concentrés actifs, extraits de la farine d'alfalfa. Osterberg a extrait la vitamine de la farine de poisson : celle-ci est d'abord épuisée par de l'éther, puis soumise à la putréfaction pendant une semaine ; une extraction à l'éther de pétrole procure alors un extrait très actif. Les essais se font sur des poussins ; l'adjonction de 20 mgr. d'extrait riche en vitamine K par kilogramme d'aliments prévient l'apparition des tendances hémorragiques.

L'homme trouve dans son alimentation, la quantité de vitamine K indispensable. Les épinards, les choux contiennent beaucoup de vitamine K ; les tomates, les fromages en possèdent moins ; il n'y en a pas trace dans l'huile de foie de morue.

Un fait curieux, c'est que la vitamine K peut être synthétisée dans l'intestin au cours des putréfactions intestinales. Des expériences ont prouvé que des poulets, carencés en vitamine K, présentaient cette vitamine dans leurs matières. Lors des putréfactions de la farine de poisson et du son de riz, dépourvus de vitamine K, Almquist a pu isoler des microbes riches en facteurs anti-hémorragiques. Différents types de microbes étaient présents ; en les inoculant sur du bouillon de bœuf ou de la farine de poisson, Almquist obtint des cultures de microbes, qui desséchées et à poids égal montrèrent la même activité anti-hémorragique que la farine d'alfalfa ; par des dissolvants graisseux, il put extraire cette propriété anti-hémorragique.

Quick est d'avis que l'augmentation de la prothrombine chez le nourrisson durant les premiers jours, n'est pas due à la quantité de vitamine K apportée par l'alimentation. Au contraire, le lait amènerait des microbes dans le contenu intestinal auparavant stérile ; ainsi les putréfactions microbiennes pourraient commencer à faire la synthèse de la vitamine K.

Ces derniers temps, on a cru trouver un rapport entre la vitamine K et la sprue. Celle-ci relève d'avitaminoses diverses. Comme l'absorption des graisses est très déficiente, on peut supposer une diminution de l'absorption de la vitamine K. Dam trouve une prothrombine normale dans la sprue, tandis que Snell obtient des taux abaissés. Cependant le traitement de la vitamine K ne réussit pas dans les cas observés, ce qui prouverait que, outre l'avitaminose K, une insuffisance hépatique partielle expliquerait la diminution de la prothrombine.

On ne connaît pas encore l'action de la vitamine K sur la formation de la prothrombine. Ce ne sont pas deux substances identiques, puisque la première est une graisse, la seconde une protéine.

La vitamine K intervient peut être dans la formation de la molécule de prothrombine ; ou bien, elle est un excitant de la cellule hépatique qui doit libérer la prothrombine.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aggeler and Lucia. — *Proc. Soc. exp. biol.*, 38, 11-16, 1938.
2. Almquist. — *Proc. Soc. exp. biol.*, 38, 336-338, 1938.
3. Brinkhoos and Smith. — *Am. J. Med. Sc.*, 193, 475-480, 1937.
4. Brinkhons and Smith. — *Am. J. Med. Sc.*, 196, 50-57, 1938.
5. Dam. — *Lancet*, 720-721, March, 1938.
6. Dam. — *Skand. arch. fur Physiol.*, 79, 121-133, 1938.
7. Dijckerhoff und Steiner. — *Bioch. Zeitschrift*, 297, 1-9, 342-346, 1938.
8. Engel. — *Med. Welt*, 13, 120-122, Jan. 1938.
9. Fiessenger. — Leçons sur les maladies du foie, p. 77, Maloine, Paris, 1938.
10. Fiessinger. — Quelques vérités premières sur les maladies du foie, p. 36, Masson, Paris, 1937.
11. Hawkins and Wipple. — *J. exp. Med.*, 62, 599-620, 1935.
12. Hawkins and Brinkhous. — *J. exp. Med.*, 63, 795 801, 1936.
13. Hoffman and Smith. — *Proc. Soc. exp. biol. med.*, 41, 181-183, 1939.
14. Klose, Almquist and Mecchi. — *J. Biol. chem.*, 125, 681-686, 1938.
15. Lewin Copley. — *Am. J. Physiol.*, 126, 310-315, 1939.
16. Nolf. — Cité dans *Encycl. Med. chir.* Tome Sang : Hémophilie.
17. Quick. — *J. Biol. Chem.*, 109, xxiii, 1935.
18. Quick. — *Am. J. Med. Sc.*, 190, 501-511, 1935.
19. Quick. — *J. A. M. A.*, 110, 1658-1662, 1938.
20. Quick. — *Proc. Soc. exp. biol. méd.*, 41, 227-228, 1939.
21. Randoin. — Physiologie (Vitamines), juillet 1937, 1938.
22. Schürer. — *W. Kl. Wochenschrift*, 453-456, April 1938.
23. Sloan J. Wilson. — *Proc. Soc. exp. biol. Med.*, 41, 115-11 , 1939.
24. Smith and Warner. — *J. exp. med.*, 66, 801-811, 1937.
25. Smith, Warner and Brinkhous. — *J. exp. med.*, 67, 911-920, 1938.
26. Snell, Magath, Osterberg Butt. — *Proc. St. Mat. Mayo Clin.*, 13, Febr., 1938.
27. Warner and Brinkhous. — *Am. J. Physiol.*, 114, 667-675, 1936.
28. Warner and Brinkhous. — *Proc. Soc. exp. biol. med.*, 37, 628-630, 1938.
29. Warner. — *J. exp. med.*, 68, 831-835, 1938.
30. Wising. — *Act. Med. Scand.*, 94, fasc. 4-6, 1938.
31. Wohlisch und Jühling. — *Bioch. Zeitschrift*, 297, 353-368, 1938.

ACTUALITÉS

Les phénomènes psychiatriques des premiers jours de guerre en Angleterre

George Pegge donne, dans le *British medical journal* (14 octobre 1939), le résultat de ses observations psychiatriques pendant la première quinzaine de guerre. La tension, spéciale à une telle période, montre des cas et pose des problèmes, qui diffèrent nécessairement de la pratique du temps de paix. Bien qu'il soit un peu prématuré pour publier ce genre d'études il est cependant indiqué de le faire quand les faits sont bien présents à l'esprit, d'autant plus qu'ils correspondent à une période où l'on s'attendait à un bombardement massif des populations civiles, alors que l'évacuation des villes était encore en train.

Un hôpital d'urgence, situé près d'une gare-terminus de Londres, est destiné à recevoir les cas semblables. La cohue, le brouhaha et la confusion qu'entraînent la réduction des services réguliers d'une part et l'évacuation des femmes et des enfants d'autre part, l'accompagnement des sirènes d'alerte constituent une assez bonne atmosphère de raid aérien. La morale de guerre était en péril, on savait que l'ennemi ne respectait rien ; les préparatifs de défense passive révélaient un certain état d'insécurité. Dans la plupart des cas, les malades amenés avaient perdu le contact avec leur famille ou leur milieu.

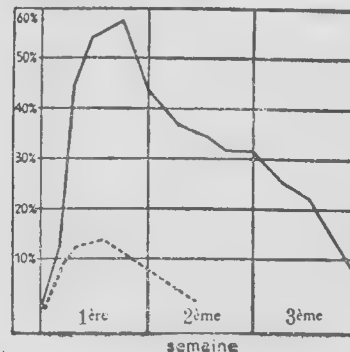
Un contraste frappant existait entre les nouveaux détraqués et les anciens pensionnaires des cliniques psychiatriques. On demandait à tous les récidivistes comment ils considéraient la situation. Les réponses étaient caractéristiques : « Je ne dois en tenir aucun compte ». « Je crains de devenir égoïste. Je ne pense pas à la guerre ». Une petite minorité semblait affectée par le péril, mais il est possible que les indifférents soient les plus touchés.

Les nouveaux arrivaient en ambulance ou entre deux agents, suivant qu'ils avaient été ramassés dans la rue ou à la gare. Ils étaient soit inconscients, soit confus. Il fut possible, dans tous les cas, de leur rendre une certaine conscience et d'obtenir leurs noms et leurs adresses, en un temps relativement court, grâce à des encouragements répétés. Fait caractéristique, l'attention flottait et des réponses peu conformes étaient données aux questions. Dans un ou deux cas, il y eut de l'agitation forcenée, que la persuasion réussit à contrôler. A signaler une paralysie hystérique. La consigne était de remettre les uns dans leur train de départ et de ramener les autres à leur domicile ; il ne fut donc pas possible de les suivre. Dans un cas, une femme, qui ramenait ses deux enfants de la mer, s'évanouit après les avoir perdus dans la foule ; il fallait tenir compte de la fatigue, de l'insomnie, de la faim. L'alcool joue un rôle dans quelques cas et il semble que même les petites doses furent mal supportées.

Cinq personnes, trois hommes et deux femmes, ont présenté un début de psychose soudain et dramatique.

Un homme de 30 ans, qui fait un travail nécessitant de la rapidité de décision et de l'acuité de jugement, perd subitement toute énergie, erre à l'aventure une heure environ et demeure inconscient. On l'évacue sur l'hôpital dix heures plus tard, avec des symptômes assez nets de paranoïa.

Une gouvernante, consciencieuse mais surmenée, de 28 ans, assume la charge de l'éducation de quatre petits enfants dans la région. En venant à Londres, elle a perdu quelques bagages dans le train. La vue des sacs de sable qui protègent les immeubles, l'obscurité des rues l'ont alarmée outre mesure. Tout à coup, elle dit qu'elle va sortir pour trouver du travail. Elle court dans la rue et on la retrouve par hasard dans un poste de police. Deux heures après, à l'hôpital, elle est terriblement effrayée et méfiante ; elle croit qu'il existe un complot pour la tuer et que le médecin est l'âme damnée du gouvernement. Elle dort bien avec un hypnotique, mais le lendemain, son état restant le même, elle est placée d'urgence à l'asile.



60%
50%
40%
30%
20%
10%
1ère
2ème
3ème
semaine

Un médecin, chargé d'organiser un service important pendant la nuit et n'ayant pas dormi pendnt une semaine, présente des symptômes obsessionnels.

Une infirmière, qui a servi normalement pendant les cinq ans de la dernière guerre, a repris du service, en oubliant simplement qu'elle a vingt ans de plus ; elle présente une crise subite, probablement hystérique. Il existe toutefois quelques signes organiques, qui laissent ce diagnostic douteux.

Un postier de 22 ans, de bonne santé, a été trouvé dans un état de terreur aiguë, avec perte du sens moral, transpiration, pâleur, mydriase ; il est blotti dans un coin. Il a uriné en public, sans se rendre compte de ce que cet acte avait d'anormal. Ni le raisonnement, ni la suggestion n'en purent rien tirer. Il s'apaisa quelque peu après absorption d'un calmant, mais il demeura confus et effrayé à un degré extrême.

Ces quelques observations montrent que la guerre des nerfs est bien une réalité et même une dure réalité ; il semble que la rapidité des soins et l'intervention d'un personnel compétent soient susceptibles de donner quelques résultats.

J. Lafont.

VARIÉTÉS

Chirurgie de guerre : Blessures de l'abdomen

Acte de foi chirurgical de Baudens (1836) « Le Larrey d'Afrique »

Avant la guerre de 1914-1918, on enseignait que les balles « *humanitaires* » transabdominales réclamaient l'*immobilité* et *la diète absolue* pour permettre à la réaction péritonéale d'encadrer les hiatus intestinaux d'une collerette d'adhérences protectrices, qui localisaient les dégâts.

En outre, le Professeur Reclus avait admis la formation d'un *bouchon muqueux*, qui obturait les orifices intestinaux, opinion qui avait été maintes fois vérifiée au cours des laparotomies faites au Transwaal. Et Lejars prétendait que la contracture des tuniques musculaires faisait rétrécir ces orifices avec leur muqueuse extériorisée.

Le chirurgien allemand Mathiolus, dans son rapport sanitaire des *blessures observées pendant la guerre des Boërs*, nous apprend que d'éminents chirurgiens anglais, les Watson-Cheyne, Dent, Stokes, Treves, Mac-Cormac et bien d'autres ont modifié leur manière de voir et *renoncé à l'intervention devant ces guérisons spontanées obtenues par l'immobilité et la diète.*

Tous signalent le cas de ce sous-officier des Horse Guards qui, ayant reçu une balle dans la région sous-ombilicale descendit de cheval, se coucha à terre sur le lieu même de l'accident, s'entoura d'une couverture et resta 18 heures immobile, sans boire, ni manger. Il guérit ainsi très rapidement.

Ces guérisons spontanées firent dire à Mac Cormac : « *Un blessé de l'abdomen meurt si on l'opère, et survit si on le laisse tranquille.* »

Ainsi quoi d'étonnant, si le Professeur Delorme, après avoir lu et médité tous les rapports des guerres des Boërs et des Balkans, se crut obligé, dans un but patriotique, de donner, dans ses *Conseils aux chirurgiens du mois d'aout* 1914, celui de s'abstenir de toute intervention abdominale, mais à cette date, il ne prévoyait pas les résultats de ces duels d'artillerie, qui ont tant assombri le pronostic des plaies de guerre.

Or, Makins, dans sa brochure : *Surgical experiences in South-Africa*, malgré ses insuccès, *préférait l'opération à l'expectation.* Il disait : « en dehors de quelques cas de guérison spontanée sur lesquels il ne faut pas compter, presque tous les blessés à l'abdomen sont fatalement voués à la mort, soit par l'abondance de l'hémorragie, soit par suite de l'infection péritonéale consécutive... *L'expectation condamne le blessé à la mort*, puisque l'expérience en temps de paix prouve qu'au bout de six heures, les chances de succès ont beaucoup diminué.

Dans les ambulances du front il est toujours possible d'avoir une salle et un matériel suffisamment aseptiques, un chirurgien et des aides convenablement exercés. Pour lui, la non-intervention est imputable neuf fois sur dix au manque d'énergie, de prévoyance et d'instruction du chirurgien.

Demmler ajoute : « autre chose est d'opérer un homme qui vient d'être frappé dans la rue, que d'ouvrir le ventre à un soldat surmené, en pleine surexcitation du combat, en état de shock grave. » Toutes ces conditions diminuent la résistance physique. En outre, le transport à travers des boyaux étroits jusqu'au poste de secours et à l'ambulance demandera 6 à 8 heures, et le shock ira en s'accentuant . Et Demmler de conclure : « La laparotomie pour coups de feu de l'abdomen ne doit pas être immédiate, rarement elle sera retardée et le *traitement conservateur sera le plus souvent mis en usage*... Nous n'avons pas le droit de perdre un temps précieux dans des tentatives hasardeuses. Enfin, on ne peut évacuer ces laparotomies qu'après plusieurs semaines de soins, ce qui présente de grands inconvénients dans les formations de l'avant. »

Avec sagesse, le Professeur Marion écrit : « *Lorsqu'un chirurgien de carrière, dans une bonne installation chirurgicale, se trouvera en présence d'un malade peu shocké, il devra intervenir pour parer aux accidents toujours à redouter dans les cas de plaie pénétrante.* » Dans ces cas-là, il ne paraît pas y avoir de doute sur l'opportunité de l'intervention

« En outre, il n'y a pas lieu d'établir des distinctions suivant le siège de la plaie, ou la nature de l'agent traumatisant.

Par contre, *si le chirurgien n'est pas un vrai chirurgien, si l'installation chirurgicale est un peu défectueuse, et si le blessé est fortement shocké, il faut s'abstenir.* »

« Alors on se contentera de désinfecter la plaie, de la panser, de relever le tronc, de mettre sur l'abdomen une vessie de glace et de donner une prise de 10 centigrammes d'opium en deux fois. » Il n e faut évacuer ces malades que lorsque tout danger de péritonite est écarté. » (Marion).

Pour la chirurgie du temps de paix, qui est moins valable pour la chirurgie de guerre, le Professeur Chauvel a écrit : « Toute plaie pénétrante de l'abdomen par coup de feu de petit calibre avec lésion intestinale vasculaire ou viscérale probable, exige l'élargissement de la plaie, l'exploration des viscères sous-jacents, et, s'il y a des lésions constatées, nécessite la laparotomie immédiate. »

* * *

En 1836, dans les blessures pénétrantes de l'abdomen, Baudens, surnommé le Larrey d'Afrique, s'affirmait, avant l'anesthésie générale et l'asepsie, comme un interventionniste convaincu. Aussi nous ne résistons pas au plaisir de *rappeler son acte de foi chirurgical.* Les arguments donnés semblent écrits d'hier et paraissent avoir inspiré les retentissantes discussions qui eurent lieu, pendant la guerre, à la Société de chirurgie, au sujet des interventions précoces dans la chirurgie abdominale.

Comme ses devanciers, Baudens avait observé « *que souvent les plaies intestinales se mettent en rapport avec la membrane séreuse, soit pariétale, soit viscérale, soit épiploïque. — Et si le blessé peut garder un repos absolu, ne faire aucun mouvement pour ne point déranger les surfaces qui sont en contact, un travail d'adhérence commence immédiatement ; il est déjà très avancé au bout de douze heures et lorsque l'épanchement n'a pas eu lieu après les deux premiers jours, il ne se produira pas, à moins de circonstances extraordinaires, parce que l'exsudation albumineuse a déjà eu le temps de s'organiser en fausses membranes.*

« Lorsque la nature fait tous les frais de la guérison, le rôle du chirurgien se borne à la seconder.

« Mais malheureusement, ces espèces de guérisons sont très rares et combien de mécomptes n'ont pas eu lieu pour avoir laissé se former un épanchement mortel, sans lui avoir opposé les secours d'une chirurgie dont la hardiesse aurait dû, quelquefois au moins, être couronnée de succès.

« Je ne sache pas qu'on ait donné le conseil d'agrandir les plaies des parois du ventre déterminées par une balle pour aller à la recherche d'une lésion d'intestin, qui serait restée profondément cachée. Loin de là, je vois partout défendre de

sonder ce genre de blessure et de faire aucune recherche pour ne pas détruire le travail des adhérences.

« Eh bien ! je le dis hautement et ma conviction ne s'appuie que sur l'expérience, *quand une balle traverse l'abdomen dans les régions occupées par le tube digestif, ce dernier est presque toujours altéré et neuf sur dix au moins, il survient des accidents mortels, développés sous l'empire d'une péritonite suraiguë.*

« Dans ces circonstances graves, les parois du ventre sont perforées et comme dans les premiers moments, le blessé ne présente rien de fort alarmant, on est disposé à croire que la balle a glissé à la surface des intestins sans les entamer. On panse la plaie, *on abandonne à la nature l'honneur de la guérison des déchirures viscérales*, s'il en existe et on se contente de surveiller la phlegmasie traumatique. *Mais la mort survient bientôt. A l'autopsie, on voit qu'une ou plusieurs anses de l'intestin ont été traversées de part en part ; que des matières se sont épanchées ; qu'une inflammation interne a envahi le péritoine et on se courbe en disant que le mal était au-dessus des ressources de l'art.* »

« C'est une erreur, le domaine chirurgical ne doit pas être resserré dans un cercle si étroit et c'est pour en reculer les limites que *je ne crains pas de porter le bistouri sur la perforation que le projectile a faite à la paroi abdominale, afin d'en agrandir les dimensions, de poursuivre jusque dans cette cavité l'examen du trajet qu'il a parcouru et de porter aux lésions intestinales, le remède prompt et efficace de la suture.* »

« Cette profession de foi si claire, si nette, écrite en 1836, avant l'anesthésie générale et l'asepsie opératoire, prouve que notre aîné avait bien compris le traitement rationnel des blessures perforantes abdominales du champ de bataille. C'est pour lui un vrai titre de gloire, mais il est regrettable que son acte de foi chirurgical n'ait pas été connu ni justement apprécié par nos maîtres, au début de la grande Guerre, car nous aurions connu plus tôt les statistiques *consolantes* de 1917-1918.

En cas d'intervention, le temps presse.

D'après Lenormant, « il faut transporter sur l'heure le patient au Centre chirurgical le plus proche, car le lendemain quand le facies deviendra inquiétant, quand le ventre se ballonnera, ou prendra l'attitude rigide *de la paroi de bois*, quand le pouls aura perdu sa tension et battra le rythme accéléré, qui peut atteindre 140 pulsations et au-delà, la péritonite par perforation sera installée : l'intervention qui la veille eut comporté 70 chances de guérison sur 100, vous présentera alors 70 chances d'insuccès sur 100.

En terminant, nous citerons les sages conseils donnés par Metivet dans la *Revue scientifique*, au sujet des blessures de guerre *en station calme, en période d'attaque* et *dans la guerre de mouvement.*

Dans la première (*période de calme*), le chirurgien militaire peut et doit être aussi précis, aussi minutieux, aussi conservateur que le chirurgien civil.

Dans la seconde (*période d'attaque*), le chirurgien, en raison de l'afflux des blessés, ne doit pas perdre un temps précieux à accomplir des actes opératoires de résultat incertain. Les blessés du crâne, du thorax, de l'abdomen doivent céder la place aux blessés des membres, dont les opérations seront plus certainement salvatrices.

Dans la *guerre de mouvement*, l'encombrement et l'évacuation créent des situations pénibles, dramatiques, qui empêchent de pratiquer une chirurgie théoriquement idéale. Aussi Metivet pense que, dans ces cas-là, *les sutures primitives des plaies doivent être formellement proscrites* et *dans les grosses fractures des membres, la chirurgie conservatrice doit souvent céder le pas à une chirurgie mutilante.*

Et le Professeur Ferraton du Val-de-Grâce écrit : « L'opération même opportune peut se trouver contre-indiquée par l'intérêt général à cause du temps qu'elle demande ou des soins consécutifs qu'elle exige. Si pour sauver un seul homme, si pour lui donner quelques chances aléatoires de guérir, on en arrive à négliger d'autres blessés, l'intérêt général impose l'abstention. »

Dr P. BONNETTE.

REVUE DE PRESSE ÉTRANGÈRE

L'anxiété et les bombardements aériens

John Rickman divise en 4 périodes l'anxiété associée aux raids aériens chez les sujets normaux, dans le *British medical journal* (26 août 1939).

1° La période prodromique dure de quelques secondes à quelques heures ; elle est caractérisée par la crainte de perdre son sang-froid et de ne pas se montrer à la hauteur des circonstances.

2° La période aiguë est caractérisée par une hyperactivité motrice.

3° La période chronique est marquée par l'apathie, la diminution de l'appétit et de l'insomnie.

4° La période de résolution aboutit à l'acceptation du risque et des responsabilités assumées ; alors se manifeste le zèle à accomplir la tâche assignée, allant du dévouement au sacrifice.

Mais, à côté des esprits sains et équilibrés, existent les prédisposés et les tarés, pour lesquels toute anxiété, quelle qu'en soit la nature, entraîne des conséquences psychiques graves : la psychothérapie joue alors un rôle important et l'aide morale apportée par le médecin prend une importance capitale.

Cette excellente étude psychologique nous confirmerait, s'il était nécessaire, dans l'opinion que le *self-control* britannique est à la hauteur de toutes les tâches et de toutes les situations.

Le ravitaillement en eau potable de l'armée en campagne

Le médecin-colonel belge Sillevaerts étudie, dans le *Bruxelles médical* (15 et 30 juillet 1939), l'épuration individuelle de petites quantités d'eau. Le traitement de l'eau devait s'effectuer dans l'esprit des promoteurs, pour une quantité de 2 litres et pour une durée de stérilisation de 30 minutes. Le produit employé a été la chloramine et la commission a adopté le tube métallique individuel, s'ouvrant à ses deux extrémités et formé de deux logettes superposées séparées par une cloison étanche ; l'une renferme les comprimés de chloramine et l'autre les comprimés acide tartrique-bicarbonate de soude.

Cette méthode paraît intéressante pour les petites quantités d'eau, mais elle serait insuffisante pour les grandes quantités ; des installations sur roues, débitant 6 m. c. à l'heure, utilisant le mode d'épuration à la chloramine, a donné des résultats inférieurs à ceux de la méthode classique, s'adressant aux hypochlorites.

Septicémie à pneumobacille

J. Rouffart-Marin relate, dans le *Bruxelles médical* (16 juillet 1939), un cas d'infection à pneumobacille de Friedlander, à allure subaiguë, qui guérit après traitement par autovaccin ; il en tire les conclusions suivantes :

1° Certaines de ces septicémies sont susceptibles de guérir.

2° La parenté du coli et du pneumobacille peut faire croire à l'origine intestinale de cette infection.

3° Il ne faut pas s'illusionner sur la valeur thérapeutique des antiseptiques chimiques au cours de l'évolution des infections graves sans suppuration. Le choc du Delbet semble toujours sinon guérir, du moins permettre un pronostic. L'autovaccin doit être essayé. Un traitement efficace n'est possible que dans les formes subaiguës.

Traitement des hémorragies utérines

Rocmans donne des conseils judicieux sur cette importante question dans le *Scalpel* du 29 juillet 1929.

1° Une thérapeutique rationnelle des hémorragies utérines doit s'appuyer sur un diagnostic soigneux et précis.

2° Le groupe des hémorragies fonctionnelles représente près de la moitié de l'ensemble des hémorragies gynécologiques ; dans tous les cas le diagnostic étiologique permet d'instituer un traitement médical judicieux, à l'exclusion du traitement chirurgical.

3° Dans le traitement des hémorragies fonctionnelles, la chirurgie mutilante est absolument contre-indiquée ; le curettage utérin, quand il est complété par la biopsie, ne risque pas d'être repeté inopportunément.

4° La roentgenthérapie réalise l'arrêt de ces hémorragies fonctionnelles ; elle reste le traitement de choix des hémorragies utérines fonctionnelles par trouble ménopausique et per-

met de guérir avec certitude les malades en deux mois, sans danger, sans douleur, sans hospitalisation et même sans arrêt.

5° Le dernier venu, le traitement hormonal, représente l'arme la plus puissante et la plus rationnelle ; il procure de brillants résultats, où échouaient d'autres thérapeutiques ; mais nous ne possédons pas encore tous les rouages de son mécanisme et, dans certains cas, on n'a que des déceptions.

6° Quant à l'activité des vitamines, on ne fait que l'entrevoir.

Le traitement de la syphilis initiale

Trois principes doivent nous guider, dit Robert Lees (*Practitioner*, août 1939) : 1° assurer le contrôle rapide et effectif de la contagiosité ; 2° prévenir les effets désastreux de la syphilis tardive ; 3° assurer ces objectifs au moindre risque.

Plus le diagnostic est précoce et meilleur est le pronostic. Le traitement local du chancre est relativement sans importance. La syphilis est une maladie sérieuse ; le traitement doit être intensif pendant la période contagieuse, quitte à revenir à un dosage un peu inférieur pendant une période qui ne sera pas inférieure à un an.

La dose appropriée pour un homme adulte équivaut à 20 grammes d'arsenicaux et 12 grammes de sels bismuthiques. Il ne faut pas laisser d'intervalles trop prolongés entre les différentes séries. Quand le traitement est terminé, l'observation clinique et sérologique durera deux ans. On n'observe pas d'effets toxiques si l'on ajuste exactement le traitement à la tolérance individuelle.

Le traitement de la syphilis tardive

Pour Anwyl-Davies (*Practitioner*, août 1939) ce terme englobe toutes les syphilis de plus de quatre ans ; il s'agit d'ailleurs d'une date purement arbitraire. Les cas se divisent en formes latentes (asymptômatiques et à BW positif), formes actives (lésions de la peau ou des muqueuses), formes viscérales, formes cardio-vasculaires, formes nerveuses se subdivisant en latente, méningée, tabétique, paralytique générale).

Des facteurs extrinsèques variés peuvent modifier le cours de la maladie ; chez les malades âgés la syphilis diminue la résistance aux infections ; la réduction de l'élimination accroît l'intolérance aux thérapeutiques actives ; la sénilité s'y ajoute ; enfin la syphilis produit une sclérose plus marquée quand elle s'associe au diabète, à la tuberculose, à l'alcoolisme chronique.

Les sulfamidés dans la maladie de Nicolas-Favre

Alberto Midana a expérimenté un produit italien, le streptosil (*Minerva medica*, 14 juillet 1939).

Il a administré, chaque jour, 8 comprimés de 0,30 gr. par voie buccale et une injection de 10 c. c. de solution à 2 % par voie intraveineuse.

Les lésions lymphoglandulaires s'améliorent en 5 ou 6 jours et sont en régression à peu près complète en 15 à 20 jours.

Varia

Les experts ne sont pas plus satisfaits des juges que les juges ne le sont des experts. C'est là un fait. (Roscoe Pound, de Minneapolis).

Le vieux septicisme médical est le frein indispensable à nos enthousiasmes excessifs, mais il est aussi la pierre d'achoppement contre laquelle se heurte la diffusion d'idées nouvelles et qui bien souvent ne couvre que la routine dans laquelle se complaisent trop d'esprits. (M. Mohlant, de Bruxelles).

La saignée à l'électro-cautère

« Depuis une dizaine d'années, écrit M. Bettex (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 octobre 1939) je pratique la saignée, suivant les cas, selon les méthodes classiques ou selon une méthode qui réussit à tout coup, celle de l'électrocautère. J'emploie une électrocautère en forme d'anse aplatie portée au rouge presque blanc. (Pour aller à domicile il est nécessaire d'avoir un petit transformateur « Optimus » ou une prise transformatrice, comme il en existe maintenant.) Je pose l'électrocautère (ou le thermocautère, cas échéant) légèrement obliquement sur la veine (en général petite) rendue turgescente par le garrot habituel placé sur le bras et je l'incise jusqu'au tiers de son diamètte. On ne risque pas de la traverser entièrement, car le sang, giclant immédiatement refroidit l'électrocautère. N'importe quelle veine du pli du coude ou de l'avant-bras peut servir à la saignée. Il est indiqué de *rougir* la place au kélène (mais bien laisser évaporer celui-ci avant de poser l'électrocautère) ce qui rend l'opération complètement indolore. La quantité optima d'une saignée est pour un adulte de 400-500 grammes (D = 1044). Si, le garrot enlevé, l'hémmorragie continue, une agrafe Michel ou de Herff en aura facilement raison. La guérison de la petite brûlure se fait *per primum* en 7-8 jours. On enlève l'agrafe le cinquième jour. Il reste naturellement une petite cicatrice bleuâtre, qui devient peu à peu blanche. La circulation dans la veine se rétablit complètement et la même veine, un peu au-dessus ou au-dessous, peut servir à de subséquentes saignées.

150-200 saignées pratiquées de cette façon ne m'ont jamais donné le moindre ennui et les malades s'en sont toujours fort bien trouvés.

Je suis certain qu'en cas de guerre chimique, cette méthode rendrait de signalés services par sa facilité d'application à tous, grands et petits, hommes et femmes. Elle est applicable sur soi-même, ce qui n'est point pour nous déplaire, si l'apoplexie, l'œdème pulmonaire ou l'urémie nous menacent !

Un conseil pour terminer : Donnez toujours, si possible, 2-300 grammes d'eau tiède sucrée à votre malade avant tous préparatifs et opérez-le couché, cela évite tous les malaises de la décompression sanguine que vous lui ferez subir.

J. Lafont

REVUE DE PRESSE DÉPARTEMENTALE ET COLONIALE

Lymphocytome du médiastin

Durand, Dupytout et Hervy présentent dans la *Gazette médicale Limousine* (mai 1939) l'observation d'un volumineux lymphocytome du médiastin propagé à la quasi-totalité du poumon droit chez une fillette de 13 ans.

Le début de l'évolution ne s'est révélé que par de l'anorexie, de l'asthénie et de l'amaigrissement ; ensuite est apparu un syndrome pseudo-liquidien massif du poumon droit avec les signes stéthoscopiques d'épanchement bloqué. La dyspnée était intense et la température, très irrégulière, se maintenait autour de 37° avec quelques poussées vespérales à 38°.

L'examen radiologique montre l'opacité à peu près totale de l'hémithorax droit ; la ponction exploratrice reste blanche.

La mort est survenue par suffocation ; l'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un lymphocytome métatypique, sans réticulum net.

Les hémopathies benzoliques frustes

Voici les conclusions d'un mémoire de Drouet, Vérain, Gerbaut, Lepoire et Picard paru dans la *Revue médicale de Nancy* (15 juillet 1939) :

1° On ne saurait assez insister sur l'importance des hémopathies frustes chez les ouvriers exposés à l'intoxication benzolique ; elles sont très fréquentes ; elles peuvent et doivent être dépistées précocement.

2° Les hémopathies benzoliques frustes, dont les caractères sont désormais bien précisés, consistent en une myélose hypoplasique globale ou dissociée, qui ne se manifeste d'abord que dans le sang périphérique ; l'atteinte décelable de la moelle osseuse est cependant précoce et d'un mauvais pronostic lorsqu'elle existe. Un syndrome hémorragique du type hémogéno-hémophilique est à peu près constant, du moins chez la femme ; il faut peut-être le considérer comme le signe d'alarme de l'intoxication, à condition de rechercher systématiquement ses stigmates lorsqu'il n'est pas cliniquement apparent.

3° Les hémopathies benzoliques frustes s'accompagnent fréquemment d'une carence plus ou moins nette en vitamine C, mise en évidence par la diminution des taux d'élimination urinaire de l'acide ascorbique.

La thérapeutique anti-anémique habituelle par les extraits hépatiques ou gastriques semble la plupart du temps insuffisante sinon inactive.

5° Par contre la thérapeutique par la vitamine C, administré *per os* ou en injections, se montre remarquablement efficace sur l'état général d'une part et sur toutes les manifestations de l'hémopathie d'autre part ; elle agit non seulement sur la fragilité capillaire, mais encore sur l'insuffisance plastique de la moelle osseuse, qui tend à disparaître.

Le traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses

H. Fruchaud expose ses conceptions personnelles dans les *Archives médicales d'Angers* (juillet 1939) ; ses deux idées directrices sont les suivantes :

1° La notion de la lésion pleurale, quelle que paraisse être son importance, doit passer au second plan, c'est-à-dire après la notion de la lésion pulmonaire, qui existe toujours.

2° Le chirurgien ne doit plus envisager d'intervention strictement pleurale, il doit réaliser l'association « chirurgie-aspiration forcée ».

Le traitement peut se schématiser ainsi :

Le plus souvent on fera : soit thoracoplastie paravertébrale partielle ou subtotale, plus aspiration ; soit thoracoplastie plus aspiration, plus pleurectomie *a minima*.

Bien plus rarement on sera amené à faire : soit aspiration plus thoracoplastie, soit aspiration plus pleurectomie.

Il ne faut pas oublier que, dans un nombre important de cas, l'aspiration seule est suffisante.

La sulfamide pyridine dans l'encéphalite infectieuse aiguë infantile

Il s'agit d'un petit garçon de 7 ans entré à l'hôpital dans un état comateux (L. Arnaud, *Maroc Médical*, juillet 1939).

Le tableau clinique se composait de trois éléments : coma déjà signalé, hypertonie, syndrome de Foville inférieur. Les recherches, orientées vers un abcès cérébral d'origine otitique (mastoïdectomie exploratrice) ne donnent aucun résultat.

Il y a eu angine érythémateuse : on pense à une localisation encéphalique infectieuse et on traite le petit malade par des injections intramusculaires de soludagénan ; on obtient la guérison en trois jours et le retour complet, psychique et physique, à l'état normal.

La pyrétothérapie dans les arthrites aiguës ou subaiguës

« Si les arthrites aiguës purulentes, à pyogènes habituels, avec tableau alarmant de septico-pyohémie, sont essentiellement justiciables des traitements chirurgicaux, les arthrites du rhumatisme articulaire aigu et celles, groupées jadis sous le terme de pseudo-rhumatisme infectieux, sont uniquement justiciables des traitements médicaux. Mais entre ces deux extrêmes le choix du traitement, l'opportunité de l'intervention chirurgicale prêtent souvent à discussion, écrit H. Netter dans la *Revue médicale de la Franche-Comté* (juin-juillet 1939).

La pyrétothérapie est particulièrement à recommander ; deux agents pyrétogènes, le dmelcos et l'huile soufrée, sont aussi efficaces que simples à manier. Leur emploi est indiqué en premier lieu dans les arthrites blennorragiques, mais il ne se borne pas là ; les arthrites goutteuses, les arthrites post-angineuses, les arthrites inflammatoires cryptogénétiques, les poussées articulaires subaiguës au cours du rhumatisme chronique bénéficient grandement de cette forme de thérapeutique.

La guérison des arthrites s'obtient en une dizaine de jours, résultats remarquables comparés à la durée courante, qui se compte en mois ; il n'y a ni atrophie musculaire ni ankylose, séquelles presque constantes des arthrites.

Les arthrites qui guérissent sont celles du genou, du coude, de l'épaule, plutôt que celles des doigts, celles qui sont traitées au début plutôt qu'à la phase chronique.

L'auteur recommande l'association des sulfamidés, mais déconseille évidemment les antithermiques.

L'insulino-résistance

J. Hautefeuille expose le problème compliqué de cette résistance dans la *Gazette médicale de Picardie* (juin 1939).

L'insulino-résistance absolue semble extrêmement rare, si toutefois elle existe ; mais il existe une insulino-résistance relative. Le domaine de l'insulino-résistance ne paraît d'ailleurs pas bien délimité.

L'insulino-résistance peut être dissociée et agir sur tel ou tel symptôme. Il existe aussi une insulino-instabilité. Enfin il y a lieu de signaler une insulino-résistance intermittente.

Pour traiter l'insulino-résistance il faut s'attaquer à la cause et, pour cela, s'efforcer d'abord de la préciser, apprécier l'élément hépatique et rénal du syndrome diabétique.

En réalité on ne pourra bien combattre l'insulino-résistance que le jour où on connaîtra exactement ce mécanisme.

Varia

Que de fausses tumeurs imputables à de fausses interprétations radiologiques (J. Monges, de Marseille).

Les statistiques chirurgicales ne sont instructives qu'à condition d'être homogènes, c'est-à dire provenant d'un seul chirurgien, et intégrales. (F. Papin, de Bordeaux),

J. LAFONT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 décembre 1939

La collaboration de l'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose avec les services départementaux d'évacués et de rapatriés. — *M. P. Armand-Delille* expose que dès le mois d'août l'Œuvre Grancher avait fait établir la liste des placements disponibles chez les nourriciers de chacune de ses 61 filiales, elle les a mis à la disposition des services des évacués et réfugiés dans les départements refuge. En conséquence, elle a commencé et continué à recueillir, pour les séparer du contact, les enfants évacués en même temps que les parents contagieux sortis des sanatoria réquisitionnés.

L'Œuvre Grancher a ainsi rempli les buts de prophylaxie antituberculeuse dont le Professeur Marfan avait fait un exposé détaillé dans sa communication à l'Académie de Médecine le 4 juillet dernier, elle a de plus pu collaborer avec les autres œuvres s'occupant de l'évacuation des enfants des grandes villes menacées.

Rapport sur la vaccine. — *M. Lereboullet* lit le rapport annuel sur la vaccine telle qu'elle a été pratiquée en France et dans les colonies, rapport établi d'après les indications de M. H. Bénard, directeur du service de la vaccine à l'Académie.

Il fait adopter par l'Académie les conclusions suivantes :

Vœux. — Comme les années précédentes, l'Académie de Médecine insiste sur la nécessité d'une stricte observance des dispositions réglementant la vaccination obligatoire, notamment en ce qui concerne l'établissement préalable des listes des diverses catégories d'assujettis, la tenue des séances de révision, les mises en demeure et s'il y a lieu la pénalisation des réfractaires. Elle souligne à nouveau l'importance qu'elle attache à un contrôle systématique par l'Institut supérieur de vaccine de tous les lots de vaccin antivariolique utilisés en France.

Elle émet le vœu :

« Qu'un large usage soit fait dans les divers départements des convocations individuelles dont le résultat s'avère très supérieur à celui des convocations collectives par voie d'affiches ;

« Que des instructions soient données aux médecins vaccinateurs leur rappelant la grande activité spécifique des préparations vaccinales mises à leur disposition et l'inconvénient d'inoculations trop étendues et trop nombreuses ;

« Qu'une propagande soit faite auprès de la population civile, faisant état des circonstances actuelles et invitant les sujets vaccinés avec succès depuis plus de cinq ans à se soumettre à la revaccination ;

« Qu'aucun certificat ne soit délivré dans les maternités ou les maisons d'accouchement concernant un enfant dont le résultat de la vaccination n'a pas été contrôlé ».

Séance du 12 décembre 1939

Eloge de Javal. — Par un touchant usage l'Académie, en rappelant le centenaire de leur naissance, consacre chaque année quelques instants au souvenir de ceux de ses membres qui l'ont le mieux servie et le plus honorée.

Son choix s'est porté sur Emile Javal et M. Terrien rappelle ce que fut cet homme dont l'œuvre demeure une des bases de l'optique physiologique et dont la plus terrible infirmité ne put abattre la volonté.

Les yeux recouverts d'épaisses lunettes noires, chevauchant un tricycle-tandem conduit par un fidèle serviteur, on le

voyait se rendre aux séances de l'Académie avec une ponctualité parfaite, et dans cette attitude se retrouve l'individu tout entier.

Après de multiples travaux sur la physiologie de la vision. sur le strabisme, sur l'ophtalmométrie, il nous laisse un ophtalmomètre merveilleux qui, à lui seul, suffirait à préserver sa mémoire de l'oubli. Devenu complètement aveugle, il n'en poursuit pas moins ses recherches, témoignant de ce que peuvent, en dépit des coups du destin, le travail et la volonté, conduits par le souci de demeurer utile.

Plongé dans la nuit, après une crise de désespoir, bientôt il se ressaisit et recherche les moyens qui ont permis de poursuivre leur tâche à ces parvenus de la cécité, frappés comme lui au déclin de leur vie et peut-être à cause de cela plus pitoyables. Car s'il n'est guère de degrés dans semblable infortune, combien peut être plus misérable, l'homme qui a connu la joie de la lumière et consacré sa vie à la recherche ! Comme si une Némésis jalouse exigeait du malheureux la rançon de ses conquêtes pour avoir, en violation des lois éternelles, osé toucher à l'arbre de la science.

Sans doute Javal trouvait des modèles. Nombre de savants, comme lui frappés, Galilée, Milton et Lamarck, frères par le génie et par le malheur, Euler, Geoffroy Saint Hilaire, Augustin Thierry et combien d'autres n'en continuèrent pas moins leurs recherches ! montrant, par un rare exemple de courage, combien peu de chose est l'outil à côté de l'ouvrier.

Que dire de Beethoven, peut-être le plus misérable ! Une baguette de bois dans la bouche, l'autre extrémité plongeant dans son piano, il cherche des sons qu'il n'entendra jamais et nous laisse les plus douloureux accents qui aient jamais été ressentis.

Javal ne se montre pas inférieur à ses modèles. Comme eux il témoigne d'un courage stoïque, poursuit des travaux sur la physiologie de la lecture et de l'écriture, n'ayant d'autre souci que de laisser à ceux qui viendront le meilleur de son œuvre. Et il en consigne le fruit dans un petit livre : « Entre aveugles » où il multiplie les conseils aux malheureux comme lui atteints. Traduit aussitôt en plusieurs langues, de sa lecture se dégage une philosophie sereine. » Si, dit-il, ces pages servent à adoucir quelque infortune analogue à la mienne, le sort m'aura donné une précieuse consolation ».

Ayant ainsi dans la période de son activité honoré l'Académie par de remarquables travaux et non moins dans ses dernières années par la noblesse de son exemple, Javal a bien mérité l'hommage que celle ci a voulu lui réserver.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 novembre 1939

Résection anatomique du lobe gauche du foie pour cancer. Guérison opératoire et survie de cinq mois. — ***MM. Meyer May*** et ***Ton-Tat-Tung*** ont réalisé une lobectomie cuneiforme du lobe gauche du foie pour un cancer primitif diagnostiqué cliniquement et vérifié opératoirement et histologiquement. L'opération fut simple, les suites immédiates bonnes. Mais le cancer récidivait au niveau de la plaie opératoire cinq mois plus tard. La technique de la lobectomie est relativement facile : du fait de l'indépendance vasculaire du lobe gauche, l'hémostase est aisée ; le retentissement physiologique est pratiquement nul ; mais le pronostic ultérieur est décevant. Sauf peut-être le cas spécial d'adenome malin de M. Baumgartner : aucun cas de guérison durable. En conclusion, il s'agit là d'une chirurgie encore expérimentale.

Un cas de macroglossie congénitale. — ***M. Mikaïlovski*** présente un cas particulièrement grave, opéré, suivi de guérison ; on n'a pas de renseignements éloignés.

Apoplexie de la vésicule biliaire. — ***MM. Meyer May*** et ***Joyeux.*** — Un jeune garçon est pris brusquement, en pleine santé, d'une douleur de l'hypocondre droit, accompagnée d'une hematémèse. La localisation des signes objectifs fait éliminer une perforation d'ulcus, On pense à un accident anaphylactique et devant l'inaction de l'adrenaline, on opère au sixième jour. Vésicule localement violacée, contenant un liquide sanglant : on résèque la partie malade. Guérison. M. Brocq se demande si l'infarcissement n'est pas secondaire à une infection ou à un volvulus partiel.

La paralysie du sphincter d'Oddi. — ***M. Butin***, de Liège. Par une expérience ingénieuse, l'auteur étudie la pression des voies biliaires du chien et la tonicité du sphincter d'Oddi. Cette pression augmente sensiblement pendant la digestion et considérablement dans quelques cas comme dans les vomissements. L'hypotonicité du sphincter d'Oddi, dans diverses circonstances, permet le reflux dans les voies pancréatiques du contenu duodénal (sphincter en huit chez le chien, qui entoure les orifices des canaux biliaires et pancréatiques).

Ce mécanisme explique certaines pancréatites hémorragiques.

Hernie diaphragmatique congénitale gauche. Laparo-thoracotomie. Guérison. — ***M. Pierre Duval*** a opéré une hernie diaphragmatique découverte de radiographie après alcoolisation du phrénique. Le calme obtenu a beaucoup facilité l'intervention, qui aurait été malaisée et a facilité surtout la suture d'une très large brèche diaphragmatique. La simplicité de ces interventions, où on crée pourtant un grand pneumothorax, est à souligner.

M. Maurer fait remarquer qu'une novococaïnisation bien faite peut paralyser le diaphragme un mois. Une alcoolisation, un an et demi à deux ans, ce qui est d'ailleurs variable et imprévisible.

M. Chifoliau a opéré avec la plus grande simplicité une énorme hernie diaphragmatique gauche, sans paralysie phrénique. Le malade avait des troubles gastriques sérieux : l'estomac, le grêle, la rate, l'angle colique gauche étaient dans le thorax et le poumon si rétracté qu'il ne fut jamais vu pendant l'intervention. Malgré l'emploi d'une voie thoraco-abdominale, la simple anesthésie à l'éther et la création d'un grand pneumothorax, le malade s'est remis très vite et quittait l'hôpital guéri quinze jours plus tard, La brèche diaphragmatique qui était longue de 15 centimètres fut aisément suturée.

Séance du 29 novembre 1939

Anesthésie loco-régionale des membres en chirurgie de guerre (amputations et résections en particulier). — ***MM. Duhau et Bolot.*** — Cette anesthésie est toujours commode, sans danger ; c'est la meilleure technique pour l'anesthésie des blessés gazés, pour les interventions sur les membres, en cas de petites interventions, comme cerclage de la rotule, etc.

Les auteurs rapportent leur expérience de 30 cas de grandes amputations. Il est utile de faire des injections préparantes de morphine-scopolamine éphédrine. Il est parfois indiqué d'utiliser une légère anesthésie de base (rectanol-évipan). Il faut surtout une technique d'anesthésie régionale bien fixée pour chaque intervention et basée sur la connaissance précise de l'anatomie des troncs nerveux. On complète par une anesthésie locale de la ligne d'incision.

Au lieu d'injecter 300 à 600 cm³ de novocaïne, on peut avoir une excellente anesthésie avec 80 à 150 cm³ de novocaïne à 1 p. 200 ou de percaïne à 1 p. 2.000 pour un membre inférieur par exemple, ou 50 à 100 cm³ pour un membre supérieur. Cette diminution de la dose d'anesthésie a un gros intérêt chez des blessés choqués et gazés.

Sur un point de droit. — ***M. Cadenat*** constate que certains blessés refusent des interventions qui leur seraient nécessaires ou utiles. Certains redoutent l'intervention par peur ; une suggestion habile, une anesthésie par surprise permet de les opérer. Certains veulent n'être opérés que par un chirurgien de leur choix, On peut amener la consultation de deux chirurgiens pour les décider.

Mais le cas le plus important est celui de ceux qui refusent l'opération pour profiter de leurs blessures.

Entre les cas où le risque opératoire est léger et le résultat certain et ceux où le risque est sérieux et le résultat seulement probable existent tous les intermédiaires. En temps de paix, chacun disposait de son corps, en temps de guerre, l'individu disparaît devant la collectivité. Il est paradoxal d'obliger l'individu bien portant à aller risquer sa vie et de permettre à un blessé ou à un malade de refuser de se laisser guérir pour profiter de sa blessure, toucher une pension ou refuser de retourner au front. Il faut que le chirurgien après consultation d'un autre chirurgien ait le droit d'imposer une intervention dans certains cas.

Dans la discussion qui suit, certains se rangent à l'avis de M. Cadenat : d'autres pensent qu'il faut empêcher les blessés qui refusent de se laisser opérer, d'en profiter en les signalant à l'autorité militaire pour des sanctions en leur refusant tout droit à une pension du fait de leur incapacité.

L'Académie décide de nommer une Commission pour étudier ce problème, composée de MM. Rouvillois, Hartmann, Sauvé, Mauclaire, Fredet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 décembre 1939

M. Milian **présente un malade chez lequel il constata un syndrome de claudication intermittente localisé au membre supérieur droit et caractérisé subjectivement par des manifestations douloureuses et objectivement par l'abolition du pouls radial. On ne percevait pas non plus les battements de l'artère temporale gauche, L'examen oscillométrique permettait de conclure à une oblitération partielle de la radiale.**

Un examen de sang montra un Wassermann et un Hecht positifs et ce traitement spécifique institué amena la sédation des phénomènes sans toutefois influer sur la perceptibilité de fonds.

Abcès multiples chez un berger dus au pyobacille du mouton. — *MM. Paul Halbron, Lévy Bruhl, Lenormand, Di Matteo* et *Mme Netter* rapportent l'observation d'un malade qui présenta successivement un abcès de la paroi thoracique à point de départ pulmonaire et des suppurations de l'avant-bras, de la joue, de la cuisse, une pleurésie. La mort survint dans un état de cachexie profonde, à l'autopsie, les poumons, le moycarde, les reins contenaient des foyers suppurés. Dans le pus des divers abcès on trouvait à l'état pur un bacille gram-positif qui put être identifié comme le pyobacile du mouton, agent de la cachexie et des suppurations ovines. Le malade était un berger et cette infection semble constituer un fait exceptionnel de contamination professionnelle.

A la fin de la séance le Président prononça l'éloge funèbre du Docteur Albert Brault, décédé récemment.

NOTES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

La forme cérébrale de l'hypertension artérielle

Parmi les manifestations nerveuses de l'hypetension artérielle, il en est une qui tient une place très spéciale. Sa symptomatologie est faite avant tout de symptômes dus à l'hypertension intracranienne. Elle constitue, suivant l'expression de Thiebaut, la forme cérébrale de l'hypertension artérielle.

Le tableau clinique de cette affection, que M. Delaitre étudie dans sa thèse (Paris, 1939), comporte au premier plan un syndrome d'hypertension cranienne dont la céphalée et les modifications du fond d'œil sont les signes les plus constants ; au deuxième plan apparaît une hypertension artérielle à minima élevée associée à une insuffisance rénale discrète.

Il est donc indispensable d'examiner le fond d'œil et de pratiquer les épreuves d'exploration fonctionnelle du rein, si l'on veut saisir à son début la forme cérébrale de l'hypertension artérielle.

Le diagnostic peut être délicat à faire, d'une part avec les tumeurs cérébrales, par ailleurs avec d'autres formes d'hypertension artérielles associées à l'hypertension intracranienne.

Ce syndrome est très grave. En matière d'hypertension artérielle, l'apparition d'une hypertension intracranienne est un des éléments de pronostic les plus défavorables.

Une fois l'hypertension intracranienne apparue, son traitement ne peut être que palliatif. On est obligé de se limiter à une thérapeutique symptomatique qui a pour but :

1° De lutter contre l'hypertension cranienne par la ponction lombaire ou ventriculaire, par la trépanation décompressive, les injections intra-veineuses de sulfate de magnésie à 15 %.

2° De combattre l'insuffisance rénale par le régime déchloruré, les diurétiques.

Il peut être nécessaire de soutenir le cœur par les tonicardiaques ; il faudra aussi lutter contre les troubles vasculo-sanguins par un régime pauvre en cholestérine, par l'administration de citrate de soude.

Le pronostic des cancers du sein

D'après M. Pierre Guénin (thèse de Paris, 1939), les pourcentages globaux de survie sont les suivants :

à 5 ans	38,8 %
à 7 ans	33,2 %
à 10 ans	27 %

Les résultats éloignés du traitement des cancers du sein sont améliorés par l'emploi de la radiothérapie post-opératoire prophylactique. Le pourcentage de survies à cinq ans passe de 32,3 % pour la chirurgie seule, à 47,7 % grâce au traitement mixte radio-chirurgical.

Cette amélioration est globale, elle porte sur toutes les formes cliniques et histologiques de cancers, sauf peut-être sur les cas très avancés de cancers du sein.

La radiothérapie pré-opératoire est aussi très utile ; d'après de nombreux auteurs, elle constitue vraisemblablement le traitement d'avenir des cancers du sein.

D'après M. Guénin, les indications thérapeutiques du cancer du sein se présentent de la façon suivante :

1° *Un cancer nettement opérable*, c'est-à-dire appartenant aux groupes I et II de la classification de Steinhal doit être traité de la façon suivante :

a) Neuf séances de radiothérapie pré-opératoire à raison de 450 à 500 r. par champ et par séance, en alternant chaque jour les champs thoraciques antérieurs, sus-claviculaires et axillaires ;

b) Amputation chirurgicale large avec curage extrêmement minutieux du creux axillaire ;

c) Radiothérapie post-opératoire prophylactique ;

2° *Un cancer à la limite de l'opérabilité* doit être traité par la radiothérapie ou la radiumtherapie ; les indications d'une intervention chirurgicale ne se posant qu'en présence d'une tumeur ne réagissant pas aux irradiations.

Au total, le pourcentage global de survies à cinq ans des cancers du sein est de 38 8 ; il sera amélioré dans l'avenir d'une part par la radiothérapie pré-opératoire, d'autrepart et surtout par un diagnostic extrêmement précoce.

La voie artérielle en chirurgie

Après la découverte de la circulation sanguine en 1628 par Harvey, la voie veineuse fut la première utilisée pour envoyer à travers le corps des substances médicamenteuses.

Ce sont les vétérinaires qui furent les premiers à l'utiliser. Launay prétend même que ce sont les veneurs qui employèrent des os de poule pour injecter dans les veines de leurs chiens de meute, de l'alcool ou du vin, ce qui les endormait. Le résultat était encore plus probant en leur injectant une solution d'opium, car une épingle plantée dans leur langue ou leur patte n'était pas sentie.

Les veines, étant suprficielles, étaient plus facilement atteintes et permettaient « d'envoyer au cœur la liqueur injectée comme à la bourse commune, pour en communiquer la vertu à tous les ruisseaux qui en dérivent ». En outre, les injections intraveineuses étaient surtout employées, parce qu'elle produisent un effet rapide, qu'elles sont indolores même en employant des substances très actives comme le CyHg, et qu'elles ne subissent aucune modification, comme celles qui sont subies dans le tractus gastro-intestinal, après absorption buccale.

Quant à la voie artérielle, elle a été fort peu employée, sauf dans ces dernières années, où le Professeur Sicard et Forestier tentèrent de rendre visible aux rayons X une artère vivante, où le chirurgien portugais Moniz se spécialisa dans l'*encéphalographie* et le chirurgien de Lisbonne, Dos Santos avec ses collaborateurs Calvos et Lamas firent de nombreuses *aortographies* et en réglèrent la technique. Santos vint même en France, pour exposer, à la Faculté et dans le service du Professeur Gosset à la Salpêtrière, sa méthode avec une série de remarquables clichés.

Sur 500 aortographies, Santos signale quatre morts, proportion bien peu élevée puisqu'il s'agit de maladies graves dont on veut préciser le diagnostic.

En France c'est Leriche qui le premier sur les conseils de Cournont injecta du sérum antitétanique dans la carotide et sauva son blessé.

En 1914, les deux frères Fiolle, à Marseille, préconisèrent cette voie pour la gangrène gazeuse.

En 1933 M. Fredet signala quelques cas où il avait obtenu de bons résultats par cette méthode, dans le traitement des ulcères variqueux et des plaies atones des membres inférieurs.

L'année suivante Huet et de Fourmestraux signalèrent ce

traitement dans les arthrites suppurées du genou (Congrès français de chirurgie, 1934).

Or, depuis cette époque, dans les services hospitaliers du Professeur Leriche à Strasbourg et dans ceux de l'Hôtel-Dieu de Fredet et de Fourmestraux à Chartres, l'angéiothérapie artérielle constitue une pratique courante.

***

Le fils de notre brillant confrère et ami de Fourmestraux, de Chartres, vient de soutenir une thèse sur cette question nouvelle toute pleine de « *promesses fécondes* ».

« Un agent médicamenteux, écrit-il, poussé dans une artère peut répondre à une triple indication :

a) Etude de l'aire et de la perméabilité vasculaire dans un secteur plus ou moins étendu ; — Radiographie, artériographie.

b) Apport vasculaire d'un agent médicamenteux, chimique ou sérique. Artériothérapie.

c) Anesthésie segmentaire par injection intra-artérielle d'une solution spéciale. Cette dernière question n'est pas au point, mais cette anesthésie sera peut-être la vérité de demain ».

Docteur J. P. de Fourmestraux : La voie artérielle en chirurgie. Artériographie. Artériothérapie (chez Durand, Chartres).

Dr P. Bonnette.

ECHOS & GLANURES

Loué par les uns, blâmé par les autres...

Falstaff pensionné de guerre. — « Ah ! vérole de goutte ! Ou bien goutte de vérole ! Car c'est l'une ou bien l'autre qui me tarabuste le gros orteil. Mais qu'importe que je cloche ! J'ai mes campagnes pour excuses ; ma pension n'en paraîtra que plus justifiée. Quand on est malin, on tire parti de tout : il n'est pas jusqu'à mes infirmités que je ne tourne à profit. »

C'est Falstaff « mobilisé » au service de son roi qui parle ainsi dans la scène II de l'acte I de la deuxième partie de *Henri IV*.

L'aimable collaborateur qui nous envoie cette citation, ajoute : « L'homme est aussi incapable de progrès que de renouvellement ».

Le vin et le soldat ? — Percy, comme tous les médecins qui ont vécu dans les corps de troupe, pensait que le vin est indispensable au soldat, et voici ce qu'il disait à Napoléon, au cours d'un entretien, pendant la guerre d'Espagne :

« Sire, si vos soldats n'eussent trouvé que de l'eau, votre Majesté en eut perdu la moitié : l'abus du vin a fait un peu de mal ; l'usage de l'eau lui en aurait fait beaucoup. Rien ne délasse le soldat comme un bon coup de vin, et comment digèrerait-il, sans le vin, les viandes mal cuites dont il se repait ? Bien boire, bien manger et bien se battre, voilà trois qualités qu'on ne peut refuser aux soldats français ». (*Journ. des Campagnes du Baron Percy*, p. 475, Plon, édit., 1904).

Pour l'érudition. — Par ordre supérieur, il est enjoint, sinon ordonné aux médecins de n'écrire, dans l'intérêt de la défense nationale, que des articles pratiques, courts, « sans érudition ».

Voilà donc ce mot, qui veut dire étymologiquement *sortir de l'état d'ignorance* (*e rudi ire*) définitivement condamné.

On ne saurait s'en plaindre si l'érudition consiste, comme certains nous y ont habitué, à aligner les références au bas des pages en prenant quelquefois *derselbe* ou *Tohoku* pour des noms d'auteurs.

Mais il y a une autre érudition, réalisée par cette « diversité de connaisances que l'on acquiert dans les excursions hors de son domaine primordial, et qu'on lui rapporte pour l'éclairer et la féconder de plus en plus ; pour hâter son avancement, pour rendre son étude plus facile, plus attrayante, et pour l'enrichir de faits, d'observations, d'analogies, d'anecdotes ».

L'ayant ainsi définie, Percy défendait l'érudition et l'estimait nécessaire.

« Il faut de l'érudition, écrit Percy dans le *Dictionnaire des Sciences médicales* (1815) ; chaque profession en a une qui lui est propre. Dans la nôtre, il y a le métier, l'art et la science : celle-ci ne peut exister sans érudition ; il en faut un peu à l'art ; le métier n'en a pas besoin. La médecine serait susceptible aussi de ces trois distinctions ; mais on voit que je parle surtout de la chirurgie que jusqu'à présent je n'avais pas séparée de la médecine, avec laquelle, par ses principes, son mode d'enseignement, et son rang, elle est identifiée. Oui : l'érudition est nécessaire aux chirurgiens, et ceux du premier ordre ne se sont illustrés qu'en la cultivant avec soin et persévérance. A la vérité, on a vu des chirurgiens parvenir, sans son secours, à la plus haute célébrité, et immortaliser leur nom dans la carrière. Mais, osons le dire : ceux-là n'étaient pas allés plus loin que

l'art ; ils étaient restés dans la deuxième enceinte du temple. On les a à juste titre appelés d'habiles chirurgiens ; maisils ne furent jamais de savants chirurgiens ; et il est bien prouvé que l'un n'exclut pas l'autre ; ils manquaient d'érudition, et leur heureux naturel, leur génie industrieux, leur instinct chirurgical ne purent toujours leur en tenir lieu. Ils inventèrent pourtant : mais souvent aussi ils ne firent, après beaucoup d'efforts, que trouver ce qui était déjà trouvé, et refaire ce qui était déjà fait ; et leurs longues méditations que l'érudition eût tourné d'un autre côté, n'aboutirent qu'à des répétitions, qu'à des *doubles emplois* qui étonnèrent, qu'on admira, parce qu'alors on n'était pas plus érudit qu'eux, et qu'il n'y a que l'érudition qui donne l'heureux secret de n'être ébloui de rien, de distinguer ce qui est nouveau de ce qui est seulement renouvelé ; ce qui est original de ce qui n'est qu'une imitation ».

L'opinion du chirurgien de l'Empire méritait d'être rappelée et comparée à celle qui prévaut aujourd'hui.

La véritable histoire du Catgut à Paris en 1889-1890

M. Guisan a rappelé le rapport de mon maître Quénu (je fus son assistant à Cochin en 1890-1891), de 1916, sur la *Fabrication du Catgut.*

Mais, je crois que cet auteur ne cite pas l'usage qu'on faisait à l'hôpital Bichat de 1888 à 1890, quand le Professeur Terrier y organisa le premier laboratoire *d'Asepsie chirurgicale et de stérilisation,* à l'époque où j'étais son interne !

En tout cas, voici ce qu'on peut lire dans mon ouvrage. L'Asepsie a Bichat, qui remonte à 1890 (et non 1893, comme on l'imprime toujours), où est relatée ce que nous faisions alors dans le premier service de chirurgie aseptique qui ait fonctionné à Paris ! C'est de *l'Histoire vécue.*

« Le Catgut était jusqu'à ces derniers temps fourni par le commerce sous forme de Catgut, conservé dans *l'Huile phéniquée* (procédé dit antiseptique).

« Pour le mieux *désinfecter* et le ramollir un peu plus, pour le rendre suffisamment souple, on le laissait séjourner quinze jours au moins, dans une solution de sublimé au 1/1000. Puis on l'enroulait sur des bobines de verres. On le conservait dans des flacons de verre bouché à l'émeri.

« Ce Catgut était très suffisant, très maniable, solide. Mais, préparé ainsi, *il n'était pas toujours suffisamment aseptique* ! Aussi, à cette époque, M. Terrier l'a-t-il à peu près abandonné. En 1890, nous avons vu employer par le Docteur Kummell à Hambourg, le *Catgut iodoformé,* mais *stérilisé,* préparé de la façon suivante :

« 1° Stérilisation a la chaleur sèche à 80° pendant trois quarts d'heure une première fois ; et à 130° pendant une heure la seconde fois !

« 2° Ce Catgut était laissé à demeure ensuite dans de *l'alcool iodoformé.* »

« Cette stérilisation ressemblait à celle de mon ami Reverdin (de Genève). En Allemagne, on employait d'ordinaire le Catgut chromique. »

Ce n'est donc pas Terrier qui, le premier, a stérilisé le Catgut, malgré mes avis personnels très pressants dès 1888-1889.

Dès cette époque (1890), j'écrivais d'ailleurs :

« Il faut faire *bouillir* le *catgut* dans une solution de *sublimé* à 1/5000, pendant *trois heures*, à 145° !

« Dans le commerce, on pourrait se contenter de 120°. »

Je retrouve ces notes, dans le manuscrit de mon livre de 1890 ; mais elles n'ont jamais été imprimées, quoique écrites dès 1889 !

A cette époque, seul, en Allemagne, mon grand ami d'alors, Kummell, stérilisait le Catgut.

C'est pour cela que je suis allé le voir travailler à Hambourg en 1890, après le grand Congrès international de Berlin, où je représentai le gouvernement de la République et la Presse Médicale (*Progrès Médical*).

Voilà ce qu'on ne sait pas encore en France ; et pourquoi je crois utile de le dire aujourd'hui.

Dr Marcel BAUDOUIN.

NOUVELLES

FACULTÉS. ÉCOLES. ENSEIGNEMENT

***Paris*. — Faculté de médecine.**— *Vacances de Noël et du Jour de l'An* 1939-40. — La Faculté (cours, travaux pratiques et examens) sera fermée du samedi soir 23 décembre 1939 au mardi 2 janvier 1940 inclus.

Les cours reprendront le mercredi 3 janvier.

Secrétariat : Les bureaux du secrétariat seront fermés seulement les lundi 25 décembre et 1er janvier.

En dehors de ces deux jours, le secrétariat fonctionnera normalement.

Bibilothèque : La bibliothèque sera fermée du samedi soir 23 décembre au mardi 2 janvier 1940 inclus.

Toutefois, en raison des événements, une permanence fonctionnera pour le service de prêt du mardi 26 décembre au samedi 30 ainsi que le mardi 2 janvier, de 14 à 16 heures.

Agrégation des facultés de médecine. — Le titre d'agrégé des Facultés de médecine est conféré à : M. le Docteur Sotirios Briskas, de nationalité hellenique, section de médecine générale.

M. le Docteur Yahya Adle, de nationalité iranienne, section de chirurgie générale.

CONGRÈS. SOCIÉTÉS SAVANTES

VIIIe Congrés de l'association internationale de thalassothérapie. — Le volume contenant les rapports et les communications a été envoyé à tous les adhérents. Ceux qui, en raison des circonstances, n'ont pas reçu ce volume, sont priés d'adresser leur réclamation au Secrétariat du Congrès : 8, rue André-Michel, Montpellier.

Le volume est en vente, au prix de 50 francs à la librairie DUBOIS et Poulenc, Grand'Rue, Montpellier.

DIVERS

La démobilisation des médecins. — Un certain nombre de médecins ont été renvoyés dans leurs foyers, les uns parce que trop âgés, les autres parce que inaptes physiquement.

Mesures toutes naturelles ; mais on ne peut s'empêcher de faire remarquer que l'inaptitude constatée dès le temps de paix aurait permis à l'Etat de faire de substantielles économies et de désorganiser un peu moins le service médical des populations civiles.

BIBLIOGRAPHIE

MÉDECINE

Eléments de physiologie clinique de l'appareil circulatoire, par J. CASTAIGNE et P. DODEL. Un volume de 146 pages, avec 81 figures 27 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre ne fait pas double emploi avec les excellents manuels ou traités de physiologie normale. Il a spécialement pour but de rappeler, à ceux qui le savent déjà, et d'apprendre à ceux qui l'ignorent, tout ce que les méthodes cliniques et thérapeutiques, employées à l'heure actuelle doivent à la physiologie.

Ce livre s'adresse donc à deux catégories de lecteurs : d'une part aux médecins installés déjà depuis un certain temps et auxquels ne furent pas enseignés — parce qu'elles n'étaient pas connues lorsqu'ils faisaient leurs études — toutes ces notions physiologiques, usitées actuellement pour l'examen et le traitement des malades : d'autre part aux étudiants qui commencent leurs études de médecine et qui, avant d'avoir suivi des cours de physiologie appliquée à la médecine sont envoyés comme stagiaire dans un service de médecine ou de chirurgie.

C'est pour ces deux catégories que ce livre a été écrit avec la plus grande simplicité, sans faire entrer en ligne les hypothèses et les faits discutés, mais en tenant compte uniquement des faits que l'expérience médicale a permis de confirmer.

La recherche de la paternité par les groupes sanguins (*Etude technique et juridique*), par Louis CHRISTIAENS. Un volume de 108 pages (Collection médecine et chirurgie : Recherches et explications n° 17), 26 francs. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Il a paru utile à l'auteur, se plaçant au point de vue médico-légal de faire le point en précisant ce que la législation française aurait à gagner en s'adressant à la méthode des groupes sanguins pour la recherche de la paternité. Quel est son intérêt ? Quelles sont ses limites ? Quels sont ses dangers ?

Mais il a voulu également écrire un livre pratique, dans lequel juristes et experts trouveront les détails nécessaires pour mener à bien et pour

comprendre de telles expertises. Il était indispensable de faireprécéder ces exposé d'un rappel des notions techniques sur les groupes sanguins et let lois de leur hérédité dont la parfaite intelligence est nécessaire à l'utilisation de la méthode. Enfin le Docteur Christiaens a entrepris une vaste enquête dans toutes les parties du monde pour faire connaître les résultats obtenus dans les divers pays par ces méthodes. Il en expose le résultat.

Ce livre sera utile au médecin comme au juriste ainsi qu'au sociologue et au spécialiste du sang car il envisage, pour la première fois sous tous ses aspects ce problème d'ordre biologique, juridique et technique.

Les Fiches de pratique médicale (Fichier Desfour)

Les Fiches de pratique médicale préparent pour 1940 une « Collection de guerre sous la direction du Médecin général Worms.

Toutes les questions à l'ordre du jour qui peuvent intéresser nos confrères mobilisés et les autres paraîtront dans cette collection de fiches.

Abonnement 1940, 75 francs. C. c. postal 245-76 Montpellier. « Les Fiches de pratique médicale », 17, rue Ecole-de-Droit, Montpellier.

Pour mieux comprendre l'Antiquité classique (*Histoire et méthodes, historiques* ; *Pédagogie* ; *Linguistique* ; *Notes explicatives sur le Manuel*), par L. Laurand. Deuxième partie (pages 211-466). Un volume in-8 broché, 30 francs. Editions Auguste Picard, 82, rue Bonaparte, Paris (VI^e^).

Cette seconde partie, outre de nombreuses études sur des sujets variés comprend plus de 100 pages de Notes explicatives sur le célèbre Manuel des Etudes grecques et latines de cet auteur.

DIVERS

Scènes de la vie médicale, par le Docteur P.-A. Créhange. 54 illustrations en couleur de Joseph Hémard dont 4 grandes à pleine page. Librairie Dorbon aîné, 19, boulevard Haussmann, Paris.

Le tirage de ce livre comporte : 1° Vingt exemplaires sur Japon, contenant une aquarelle originale de l'artiste et deux suites avant lettre ajoutées, l'une en noir, l'autre rehaussée d'aquarelle : 450 francs ; 2° Trente exemplaires sur Hollande, contenant une aquarelle originale et une suite en noir ajoutée : 250 francs ; 3° 450 exemplaires sur vélin de cuir : 150 francs.

Le prestigieux talent de Joseph Hémard, celui non moins grand du Docteur Créhange comme conteur, ont abouti à la présentation d'un livre parfait, il comporte douze scènes de la vie médicale dont, à défaut d'un extrait qui mutilerait l'œuvre, voici les titres :

Rougeole. — L'assuré social. — Visite de nuit. — Consultation avec un professeur. — Les Laboratoires X... vous saluent. — Agapes confraternelles. — Conversations dans la salle d'attente. — La caisse à médicaments. — Monsieur le Docteur fait sa période. — Il y a un mort dans la maison. — Le remplaçant. — Le médecin traqué.

Toutes constituent une petite merveille dont la lecture fait songer tantôt à Maupassant, tantôt à Courteline.

LES LIVRES DE LA QUINZAINE

Bernard (N.), Negre (L.). — **Albert Calmette, sa vie, son œuvre scientifique.** 274 p. Br. : 50 fr. (*Masson*).

Barbe (A.). — **Psychiatrie** 2^e^ édit. Coll. des Initiations médicales, 198 p. Br. 28 fr. (*Masson*).

Binet (L.). — **L'anoxémie. Ses effets, son traitement. L'oxygénothérapie.** (16/25), 96 p. (210 gr.). Br. : 25 fr. (2621). (*Masson et Cie.*)

Brux (Jean de). — **Les reins** 104 p. Br. : 45 fr. (*Libr. Maloine.*)

Bulliard (H.) et Champy (Ch.). — **Abrégé d'histologie** 5^e^ édit., 376 p. Br. : 45 fr. (*Masson*).

Contet (E.). — **Précis élémentaire des soins aux malades, aux blessés et aux nourrissons** 176 p. Br. : 10 fr. (*Masson*).

Courmont (J.) et Rochaix (A.). — **Précis d'hygiène** 5^e^ édit., 1.000 p. Br. : 120 fr. ; cart. : 140 fr. (2622). (*Masson.*) **X^e^ Congrès des pédiatres de langue française (Comptes rendus).** 240 p. Br. : 50 fr. (*Masson.*)

Dufourmentel (L.). — **Chirurgie correctrice et réparatrice des téguments et des formes.** (17/25). 408 p. Br. 130 fr. (*Masson.*)

Dupuy de Frenelle. — **Anatomie T. III. Cœur. Péricarde. Organes médiastinaux.** III. Moreaux. 148 p. Cart. : 28 fr. (*Maloine*).

Le Geard. — **Le traitement des psychonévroses. Importance et nécessité de la médication opiacée.** 200 p. Br. : 40 fr. (*Maloine*).

Index biographique des membres, des associés et des correspondants de l'Académie de médecine. 146 p. Br. : 30 fr. (*Masson*).

Luys (G.). — **Le forage de la prostate ou résection endoscopique de la prostate.** 251 p. Br. : 80 fr. (*Libr. Maloine*)

Montant (Roger). — **Manuel de chirurgie des accidents du travail.** 124 p. Br. : 40 fr. (*Libr. Maloine.*)

IX^e^ Congrès de la tuberculose 476 p. Br. : 80 fr. (*Masson*).

Privat de Fortune et Valdenaire. — **Hérédité morbide et affections neuro-psychiatriques** 276 p. Br. : 50 fr. (*Maloine*).

Rouvière (H.). — **Précis d'anatomie et de dissection** 6^e^ édit., 880 p. Cart. : 165 fr. (*Masson*).

Sangry (Jeanne). — **Alimentation du nourrisson** 58 p. Br : 5 fr. (*Maloine.*)

Terrien (E.). — **Précis d'alimentation des nourrissons** 6^e^ édit., 308 p. Br. : 36 fr. (*Masson.*)

Torrigiani (C.) et Palumbo (V.). — **Curiethérapie des tumeurs malignes des voies aériennes et digestives supérieures** 184 p. Br. 60 fr. (*Ed. Delmas.*)

TABLE DES MATIÈRES

A

B

C

D

E

F

G

M

N

O

P

R

S

T

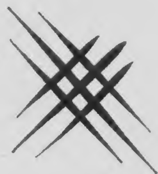
U

V

X

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS



Le Gérant : Dr Victor GENTY

CLERMONT (OISE). — IMP. THIRON ET CIE
R. C. Clermont 4264
Maison spéciale pour périodiques médicaux